Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения

Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии

**Факультетская терапия, профессиональные болезни**

**СБОРНИК МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ К КЛИНИЧЕСКИМ ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

**для специальности** 060103 –Педиатрия

( очная форма обучения)

Красноярск

2014

УДК 613.6 (07)

ББК 51.244

Ф 18

Факультетская терапия, профессиональные болезни: сб. метод. указаний для обучающихся к клинич.практ. занятиям по специальности 060103 –Педиатрия(очная форма обучения) / сост. Е.И. Харьков, Л.А. Филимонова, Ю.А. Згура [и др.]. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2014. – 324 с.

**Составители:**д.м.н., проф. Харьков Е.И., к.м.н., доц. Филимонова Л.А., к.м.н., проф. Борисенко Н.А., к.м.н., доц. Згура Ю.А, к.м.н., доц. Давыдов Е.Л.

Сборник методических указаний к клиническим практическим занятиям, предназначен для аудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ФГОС ВПО (2010) по специальности 060103 –Педиатрия(очная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2012г.) и СТО СМК 4.2.01-11. Выпуск 3.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол №\_\_\_ от «\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_).

КрасГМУ

2014г.

**СОДЕРЖАНИЕ**

**VIСЕМЕСТР**

Тема занятия №1 «Курация больных в терапевтической клинике»……………………….…4

Тема занятия № 2 «Пневмонии.плевриты»..……………………………………………..….11

Тема занятия №3 «ХОБЛ.Хроническое легочное сердце»……………………………........23

Тема занятия №4«Бронхиальная астма»………………………………………………….….31

Тема занятия №5 «Острая ревматическая лихорадка»………………………………………40

Тема занятия №6 Приобретенные пороки сердца. Пороки митрального клапана»……….51

Тема занятия №7 Приобретенные пороки сердца. Пороки аортального клапана»………..59

Тема занятия №8 «Инфекционный эндокардит» ……………..…...……………………........67

Тема занятия №9 «Ревматоидный артрит»…………………………………………………....74

Тема занятия №10 «ИБС. Клинические варианты течения. Стабильная стенокардия»…...82

Тема занятия №11 «ИБС. Острый коронарный синдром, осложнения, неотложная помощь…………………………………………………………………………………………..91

Тема занятия №12 «ИБС. Острый инфаркт миокарда» круглый стол (в интерактивной форме)………………………………………………………………………………………….101

Тема занятия №13 «ИБС. Нарушения сердечного ритма и проводимости»...……………117

Тема занятия №14 «ИБС. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Лечение нарушений сердечного ритма»……………………………………………………………….129

Тема занятия №15 «Острая и хроническая сердечная недостаточность»…………………139

Тема занятия №16 «Гипертоническая болезнь» ……………………………………………146

**VII СЕМЕСТР**

Тема занятия №17 «Хронические гастриты. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки»…………………………………….……………...……………153

Тема занятия №18 «Хронические холециститы. Хронические панкреатиты»…..……......166

Тема занятия №19 «Хронические гепатиты. Циррозы печени…….………………………180

Тема занятия №20 «Гломерулонефриты: острые и хронические…………………………

193

Тема занятия №21 «Острая и хроническая почечная недостаточность»………………….206

Тема занятия №22 «Анемии. Геморрагические диатезы»……………...……….………….217

Тема занятия № 23 «Острые и хронические лейкозы»……………....…….………………230

Тема занятия №24 «Системная красная волчанка. Склеродермия. Дерматомиозит».…...235

Тема занятия №25 «Профпатология. Введение в специальность

Влияние профессиональных вредностей на организм взрослого человека, матери (беременной женщины), плода и новорожденного. Профессиональные интоксикации промышленными ядами»…………………………...…………………………………..……254

Тема занятия №26 «Проф. интоксикации химическими веществами. Вибрационная болезнь» ..……………………………………………………………………………………..263

Тема занятия №27 «Профессиональные болезни пылевой этиологии (пылевые бронхиты, профессиональная бронхиальная астма, силикоз, силикотуберкулез, силикатозы, пневмокониозы и др.)»………………………………………………………… ..…………...290

Списоклитературы……………..……………………………………………………………..315

**Занятие № 1**

1. **Тема:Знакомство с терапевтическим отделением, курация больных, отработка практических навыков, разбор схемы истории болезни, правильного написания представления о больном, плана обследования больного, обоснование диагноза, дифференциального диагноза, индивидуального лечения и др.**   
     
   **2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** На первом занятии студенты знакомятся со структурой терапевтического стационара, отделений, диагностических служб, вспомогательных подразделений, организацией терапевтической помощи, документацией.Студенты знакомятся со схемой написания истории болезни и самостоятельно проводят курацию больных под контролем преподавателя. Антропометрические параметры дополняют жалобы и данные анамнеза, которые позволяют помочь в диагностике патологии внутренних органов. Осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация относятся к объективным методам исследования больного, которые являются основополагающими методами обследования пациента для выявления симптомов и синдромов заболевания и правильной постановке диагноза.

**4. Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-5,ОК-8;ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,ПК-31
  2. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. Клиническая больница от стационара отличается:

1) в клинике ведется лечебно-диагностическая работа

2) в клинике ведется лечебно-диагностическая и научно-исследовательская работа

3) в клинике ведется лечебно-диагностическая, научно-исследовательская работа и проводится обучение студентов

4) в клинике ведется научно-исследовательская работа

002. К основным клиническим методам обследования не относится:

1) расспрос

2) пальпация

3) аускультация

4) ЭКГ

003. Субъективным является метод:

1) осмотр

2) расспрос

3) пальпация

4) перкуссия

004. К основным жалобам не относится:

1) боли в области сердца

2) одышка

3) учащенное мочеиспускание

4) слабость

005. Аnamnesismorbi – это:

1) история настоящего заболевания

2) история жизни больного

3) объективный осмотр

4) жалобы

006. Сведения о всех перенесенных заболеваниях отражаются:

1) вжалобах

2) в anamnesis morbi

3) в anamnesis vitae

4) в statuspraesens

007. К вредным привычкам относится:

1) курение

2) злоупотребление алкоголем

3) токсикомания

4) все перечисленное

008. Аллергологический анамнез описывается:

1) в жалобах

2) в anamnesismorbid

3) anamnesis vitae

4) в status praesens

009. Дополнительная пометка о непереносимости лекарственных веществ делается:

1) в жалобах

2) на титульном листе истории болезни

3) в anamnesis morbid

4) в status praesens

010. Профессиональная деятельность пациента описывается:

1) в жалобах

2) в anamnesis morbi

3) anamnesis vitae

4) в status praesens

**5.2. Основные понятия и положения темы**

История болезни - основной документ, позволяющий оценить действие врача в отношении оказания помощи больному. Паспортная ее часть позволяет иметь представление о формальных данных пациента.

Жалобы основные и второстепенные позволяют уточнить диагноз, осложнения заболевания, история заболевания.

Наружный осмотр больного должен производиться с выполнением соответствующих требований (внешних, температуры помещения, освещения и т.п.). При определении антропометрических показателей учитывается пропорциональность, конституция, телосложение, описывается наличие и степень излишнего веса. Нарушение антропометрических параметров может свидетельствовать о том или ином заболевании, тяжести состояния больного; истощении, ожирении и т. д.

Пальпация, перкуссия, аускультация - основные методыобъективного обследования больного и необходимая составляющая часть исследования пациента, позволяет получать ценную информацию, диагностировать поражение внутренних органов для установления клинического диагноза.

**СХЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ**

1. ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ

Фамилия, имя, отчество больного

Возраст

Национальность

Профессия

Дата поступления

Дата выписки

Диагноз при поступлении

Клинический диагноз

ЖАЛОБЫ БОЛЬНОГО НАДЕНЬ КУРАЦИИ

1. АНАМНЕЗ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

В нем отразить не только течение заболевания до поступления в стационар, но и осветить изменение в состоянии больного в период пребывания в отделении до дня курации и эффективность проводимого лечения.

4. АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

При его описании привести данные о развитии в детстве, учебе, о профессии, о жилищных условиях, о материальном обеспечении, характере питания, перенесенных заболеваниях, наследственности. Степень полноты этих данных должна индивидуально варьировать и это должно определяться возможной долей этих факторов для развития данного заболевания.

5. ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Общее состояние - удовлетворительное, легкой или средней степени

тяжести, тяжелое, крайне тяжелое.

Положение - не ограничено, вынужденное (какое точно).

Рост, вес, конституция.

Кожные покровы и видимые слизистые - нормальной окраски,

другой (патологической) окраски, влажность, температура кожи, сыпь

и др. явления.

Тонус кожи - эластичная, дряблая, морщинистая.

Подкожная клетчатка - нормальная, избыточная, уменьшенная.

Равномерность распределения жира в подкожной клетчатке.

Мускулатура - крепкая, дряблая, атрофичная.

Костно-суставная система - конфигурация, подвижность,

болезненность и др. явления.

Щитовидная железа - степень и характер увеличения, наличие

симптомов её гипер- и гипофункции.

Другие эндокринные железы - наличие симптомов их гипер- и

гипофункции.

Органы дыхания

Грудная клетка - форма, симметричность, деформации. Дыхание - симметричность, глубина, ритм дыхания, ЧДД в 1 мин. Пальпация - болезненность, ширина межреберных промежутков. Голосовое дрожание - характер, локализация. Перкуссия - сравнительная, топографическая (нижние границы легких по лопаточным, среднеаксиллярным и среднеключичным линиям), подвижность легочных краев по лопаточным и среднеаксиллярным линиям.

Аускультация - характер дыхания, хрипы, их характеристика, локализация измененного дыхания и хрипов. Шум трения плевры, бронхофония.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Осмотр области сердца - выпячивания, пульсация, надчревная пульсация.

осмотр сосудов - пульсация, наоуханис.

Пальпация - локализация и характер верхушечного и сердечного толчков, дрожание грудной клетки, пульсация сердца в надчревье и в межреберных промежутках около грудины слева, характер периферических сосудов.

Аускультация - характер сердечных тонов на верхушке сердца и его основании, сердечные шумы, их характеристика (тембр, точка наилучшего выслушивания, длительность, проводимость и др.). Пульс - частота, ритм, напряжение, наполнение, скорость, характер его нарушения.

Артериальное давление - на обеих руках и ногах. Границы сердца, его длиник и поперечник. Ширина сосудистого пучка.

СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

Язык, глоточное кольцо, состояние миндалин, десен. Живот - форма, симметричность, особенно при дыхании, поверхностная и глубокая пальпация с целью определения напряжения мышц и болезненности; печень, её размеры по Курлову, опущение печени в см ниже края реберной дуги, характер поверхности и её края, болезненность; селезенка - размеры по данным пальпации и перкуссии, её характер; толстый кишечник - его характер при пальпации.

МОЧЕПОЛОВАЯ СИСТЕМА

Пальпация почек, в том числе бимануальная и в положении стоя. Симптом Пастернацкого.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Сознание, интеллект. Характерологические черты для оценки жалоб больного, его реакций, их адекватности. Дермографизм. Тремор. Зрачковые реакции. Коленные и сухожильные рефлексы.

6. ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О БОЛЬНОМ

В этом разделе истории болезни нужно сформулировать предварительный диагноз, а так же наметить план дообследования, лечения и перечислить с какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз.

1. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ДРУГИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ
2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ данного заболевания и их особенности у  
   курируемого больного.
3. ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗ заболевания в целом и их  
   особенности у курируемого больного.

10. ДНЕВНИК КУРАЦИИ БОЛЬНОГО

К дневнику прилагается температурный лист с температурной кривой, кривой пульса и дыхания, а так же графически представляется лечение и динамика некоторых объективных и лабораторных показателей.

ЭПИКРИЗ

Эпикриз не должен механически повторять историю болезни, а содержать обоснование клинического диагноза. Выписной эпикриз должен включать следующие разделы:

* Срок пребывания больного в стационаре
* Полный клинический диагноз
* Основные клинические и параклинические данные,  
  подтверждающие диагноз
* Краткие сведения о течении болезни за время курации
* Лечение - режим, диета, медикаменты (длительность курсов,  
  дозы), физиотерапия, ЛФК
* Оценка эффективности лечения
* Основные клинические и параклинические данные к концу  
  курации
* Трудоспособность
* Рекомендации участковому врачу
* Дифференциальный диагноз с учетом данных дополнительного  
  исследования

Подпись куратора

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Что такое основные жалобы? Что к ним относится?

2. Что такое дополнительные (второстепенные) жалобы? Что к ним относится?

3. Anamnesismorbi - что включает в себя и с чего начинается?

4. Клиническое значение анамнеза заболевания.

5. Клиническое значение анамнеза жизни.

6. Значение аллергологического анамнеза.

7. Для чего, помимо выяснения основных и дополнительных жалоб, больного активно расспрашивают для выявления еще каких либо жалоб?

8. Для чего в истории жизни нередко уточняются вопросы из младенческих лет жизни больного, его детства, здоровье родителей на момент рождения ребенка, наследственность, семейный анамнез?

9. "Как следует собирать анамнез у постели больного (в форме анкетирования-разговора) в строго определенной последовательности или это не обязательно?

10. Каким языком должен вестись разговор с пациентом во время сбора анамнеза?

11. Деонтологические принципы при сборе анамнеза.

12. Влияет ли состояние больного на полноту сбора анамнестических данных?

13. Особенности выяснения анамнестических данных, жалоб у больных, нуждающихся в оказании срочной и неотложной медицинской помощи (какие жалобы выясняют, с чего начинают сбор истории болезни и чем ограничиваются, в каком объеме собирают историю жизни, нужен ли аллергологический анамнез)?

**Ситуационные задачи по теме.**

Задача №1

В приемное отделение поступила больная с жалобами на подъем температуры до 37,5 , кашель с трудно отделяемой мокротой, на одышку, усиливающуюся при нагрузке. В анамнезе хронический бронхит.

1)С чего нужно начать работу с пациентом?

2) На какие два вида подразделяются жалобы?

3) С чего начинается Anamnesismorbid?

4)Что включает в себя анамнез жизни?

5) Значение аллергологического анамнеза

Задача №2

Беспокоит кашель с мокротой слизисто-гнойного характера. Температура тела 37,8 градусов Цельсия. Грудная клетка правильной формы, активно участвует в акте дыхания. При перкуссии на всем протяжении легких слышен низкий легочный тон. При аускультации дыхание жесткое, влажные среднего калибра незвучные хрипы, единичные рассеянные жужжащие хрипы. Бронхофония и голосовое дрожание не изменены.

1) О каком патологическом процессе Вы думаете?

2) Разновидностью какого дыхательного шума является жесткое дыхание, дайте его характеристику?

3) Почему в данном случае влажные хрипы будут незвучными?

4)Хрипы подразделяются

5)В какую фазу дыхания прослушивается шум трения плевры

Задача №3

При обследовании врач обнаружил понижение эластичности грудной клетки, равномерное ослабление голосового дрожания с обеих сторон. Форма грудной клетки напоминает бочкообразную.

1)В каком случае могут быть получены подобные данные?

2)Что определяется с помощью перкуссии грудной клетки?

3)Какой перкуторный звук определяется в легких при эмфиземе?

4)Виды перкуссии грудной клетки

5) Что приводит к эмфиземе легких?

Задача №4

Больная 34 лет поступила с жалобами на одышку в покое и при малейшей нагрузке, повышение температуры тела до 38С, кашель с небольшим количеством «ржавой » мокроты, боли в правой половине грудной клетки

при дыхании. При осмотре - диффузный цианоз, герпес. Правая половина

грудной клетки отстает в акте дыхания, ЧДД - 36 в минуту.

1)Какова наиболее вероятная локализация и характер патологического

процесса в легких?

2)Что определяется с помощью пальпации грудной клетки?

3)Какой звук определяется в норме при перкуссии легких?

4)Виды перкуссии грудной клетки

5) Положение ортопноэ

Задача №5

Врач, обследуя больного в горизонтальном положении, обнаружил правую границу на 1 см кнаружи от правого края грудины в 4 межреберье, левую – по левой срединно-ключичной линии в 5 межреберье, верхнюю – на уровне 3 ребра слева от грудины. Врач сделал заключение о расширении сердца влево.

1)Прав ли врач?

2)При пальпации перикардиальной области можно определить

3)Границ сердца, определяемы при перкуссии

4) Что необходимо выяснить при наличии болей в грудной клетке?

5) Где проводят перкуссию при определении конфигурации сердца?

**Эталоны ответов:**

Задача №1

1)С оформления медицинской документации

2)Основные и дополнительные

3)Первоначально следует выяснит начало (дебют) заболевания

4)Наличие сопутствущих заболеваний, социально опасных заболеваний, перенесенных травм, операций, наличие вредных привычек, наследственность, аллергологический анамнез

5)Выяснить на какие лекарственные препараты, бытовые факторы имеется аллергия, и как проявляется аллергическая реакция.

Задача №2

1) Острый бронхит.

2) Разновидность везикулярного дыхания; равная протяженность вдоха и выдоха.

3) Так как рядом нет уплотненной легочной ткани.

4)Сухие и влажные

5) Шум трения плевры прослушивается фазу вдоха и выдоха

Задача №3

1)Эмфизема легких.

2)Голосовое дрожание, ригидность грудной клетки, наличие болезненности

3) Коробочный

4)Топографическая, сравнительная

5) Хронические заболевания легких, повышенная воздушность легочной ткани.

Задача№4

1)Долевая пневмония справа.

2)Голосовое дрожание, ригидность грудной клетки, наличие болезненности

3)Ясный легочный звук

4)Топографическая, сравнительная

5) Положение ортопноэ - сидя, опираясь руками о край кровати или перед собой, фиксируя плечевой пояс с целью подключения к дыханию вспомогательных мышц и увеличения дыхательной экскурсии диафрагмы.

Задача №5

1) Не прав. В горизонтальном положении сердце может смещаться в пределах 2 см.

2) Верхушечный толчок; сердечный толчок; феномен «кошачьего мурлыканья»

3)Границы относительной сердечной тупости, границы абсолютной сердечной тупости (правая, левая, верхняя)

4) Локализация боли, характер боли, иррадиация боли, продолжительность боли, с чем связаны, от чего купируются

5) Перкуссию проводят справа в 4,3,2 межреберьях и слева в 5,4,3 и 2 межреберьях

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Структурные подразделения и функции лечебно-диагностического медицинского учреждения.

2. Работа приемного отделения городской больницы (основные функции).

3. Документация приемного отделения больницы.

**Занятие №2**

**1.Тема: «Пневмонии. плевриты»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** На данном занятии студенты знакомятся с патологией органов дыхания: пневмониями и плевритами, проводят самостоятельную курацию больных под контролем преподавателя.

Пневмония - одно из распространенных заболеваний системы органов дыхания. Ежегодно пневмонией заболевает около 3% населения. Летальность при некоторых видах пневмоний у пожилых больных достигает 30-40%. Последнее время пересмотрена классификация этого заболевания. Современная классификация предусматривает выделение типов пневмоний с учетом наиболее вероятных этиологических факторов, что позволяет более точно подобрать этиотропную терапию уже в первые дни развития пневмонии у большинства больных. Актуален вопрос о дифференциальной диагностики пневмонии с туберкулезом и раком легких. В рамках данной темы рассматривается современная этиотропная антибиотикотерапия при инфекционных заболеваниях внутренних органов.

Плеврит чаще всего не является самостоятельным заболеванием, в связи с чем, точные статистические данные о его распространенности отсутствуют. Однако, плеврит является осложнением или проявлением многих заболеваний, и не только заболеваний системы органов дыхания. Несвоевременная диагностика и лечение плеврита может представлять угрозу для жизни больного.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК иПК:ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,ПК-31,
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. АУСКУЛЬТАТИВНО КРЕПИТАЦИЯ В ЛЕГКИХ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) долевая пневмония

2) туберкулема

3) абсцесс легких

4) бронхит

5) бронхиальная астма

002. В ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ

1) спирография

2) клинический анализ крови

3) исследование мокроты

4) рентгенография

5) бронхоскопия

003.ОСНОВНЫМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) затемнение соответственно доле или сегменту

2) картина ателектаза

3) тяжистый легочный рисунок

4) повышенная прозрачность легочной ткани

5) диффузное снижение прозрачности

004.ЛЕЧЕНИЕ ГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЧАТЬ С ПРИМЕНЕНИЯ

1) амоксиклава

2) эритромицина

3) цефазолина

4) клафорана

005. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ДЕСТРУКЦИЮ ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ

1) пневмококк

2) стрептококк

3) стафилококк

4) легионелла

5) вирус

006. МЕТРОНИДАЗОЛ НАЗНАЧАЮТ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ВАРИАНТЕ ПНЕВМОНИИ

1) внебольничной

2) аспирационной

3) госпитальной

4) атипичной

007. ПРИЗНАК, ОТЛИЧАЮЩИЙ ВИРУСНУЮ ПНЕВМОНИЮ ОТ БАКТЕРИАЛЬНОЙ

1) инфильтративные изменения на рентгенограмме

2) лейкоцитоз со сдвигом влево

3) маловыраженные физикальные изменения

4) пульс соответствует температуре

5) кашель с гнойной мокротой

008. К ЗАЩИЩЕННЫМ ПЕНИЦИЛЛИНАМ ОТНОСИТСЯ

1) азлоциллин

2) амоксициллин

3) амоксиклав

4) карбенициллин

009. ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ У БОЛЬНЫХ

1) сахарным диабетом

2) после гриппа

3) СПИДом

4) инсультом

010. ЦИПРОФЛОКСАЦИН ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ

1) пенициллинов

2) аминогликозидов

3) цефалоспоринов

4) фторхинолонов

011. У БОЛЬНОГО СПИДОМ ДИАГНОСТИРОВАНА ПНЕВМОНИЯ. ПАЦИЕНТУ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА

1) ровамицин

2) ампициллин

3) бисептол

4) азитромицин

012. ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

1) ампициллин

2) цефтриаксон

3) ципрофлоксацин

4) гентамицин

5) карбенициллин

013. НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ (ГОСПИТАЛЬНЫЕ) ПНЕВМОНИИ ЧАЩЕ ВЫЗЫВАЮТСЯ

1) пневмококком

2) стафилококком

3) легионеллой

4) микоплазмой

5) грамотрицательной флорой

014.ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ ЛЕГИОНЕЛЛОЙ, ПРОВОДИТСЯ

1) пенициллином

2) цефтриаксоном

3) эритромицином

4) линкомицином

5) гентамицином

015.ПНЕВМОНИЯ СЧИТАЕТСЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ (ГОСПИТАЛЬНОЙ), ЕСЛИ ОНА ДИАГНОСТИРОВАНА

1) при поступлении в стационар

2) через 2-3 дня после госпитализации

3) после выписки из стационара

4) вне стационара

016.ВЕДУЩИЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ

1) плевральный

2) интоксикационный

3) дыхательной недостаточности

4) локальной инфильтрации

5) бонхообструктивный

017. ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ЧАЩЕ У БОЛЬНЫХ, ИМЕЮЩИХ СЛЕДУЮЩЕЕ СОСТОЯНИЕ

1) состояние после пересадки почки

2) хронический алкоголизм

3) СПИД

4) первичный иммунодефицит

5) острый лейкоз с нейтропенией

018. ПРИ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ МИКОПЛАЗМОЙ, ЭФФЕКТИВНЫ ПРЕПАРАТЫ

1) пенициллины

2) цефалоспорины

3) макролиды и тетрациклины

4) фторхинолоны

5) аминогликозиды

019. АНАЭРОБЫ ОБЯЗАТЕЛЬНО УЧАСТВУЮТ В РАЗВИТИИ ПНЕВМОНИИ

1) внебольничной

2) аспирационной

3) атипичной

4) у больных с иммунодефицитом

020. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ФИЗИОЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНОГО ПНЕВМОНИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

1) кашель

2) слабость

3) кровохарканье

4) экспираторная одышка

5) субфебрильная температура

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Определение:Пневмония – острое инфекционное, как правило, бактериальной этиологии заболевание, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, с наличием внутриальвеолярного экссудата, подтвержденной клинико-рентгенологическими исследованиями. Обязательным морфологическим субстратом пневмонии является **альвеолит.**

**1. Основные этиологические факторы :**

* Streptococcus pneumoniae - грам(+) 30-90 %
* Haemophilius influenzae - грам(-) 5-18 %
* Mycoplazma pneumoniae - 5-25 %
* Chlamydia pneumoniae - 5 - 15 %
* вирусы - до 10% (в период эпидемии)
* Legionella -2-5 %
* Staphilococcus aureus - 3-10% случаев
* Klebsiella pneumoniae - грам(-) -
* Pseudomonas aeruginosa- грам (-)
* Acinetobacter spp - грам (-)
* грибы рода Candida
* отрицательный результат посева - до 30 %

**2. Основные фазы патогенеза :**

1. **Фаза хемотаксиса**: возбудитель попадает в нижние дыхательные пути и прилипает к эпителиальной клетке.

2. **Фаза колонизации**: размножение возбудителей на клетке, выделение возбудителем интерлейкинов (1и 8), которые вызывают миграцию клеток воспаления из крови

**3. Фаза инвазии**: возбудитель проникает **в клетку**, происходит ее разрушение с выделением медиаторов воспаления, а также экзо- и эндотоксинов.

При слабом иммунном ответе – **капсулирование возбудителя** (ведет к резистентности к анттибиотикам) и возможно развитие гнойных осложнений (сепсиса) и летальных исходов.

б)интоксикационно-воспалительный

в)плевральный

г)бронхо-обструктивный

д)дыхательной недостаточности

**Классификация пневмонии:**

**А.**1. **Внебольничная пневмония** (первичная, домашняя, амбулаторная)- приобретенная вне лечебного учреждения

Наиболее частые типичные её возбудители – пневмококк, гемофильная палочка.

1а. Атипичная пневмония: флора- микоплазма, легионелла, хламидия. Атипичной пневмонией чаще болеют люди в возрасте до 35-40 лет.

**2. Госпитальная** (внутрибольничная, нозокомиальная) - пневмония, которая возникает спустя 48-72 часов после пребывания больного в стационаре (при исключении другой инфекции)

**3. Аспирационная** развивается после массивной аспирации в дыхательные пути содержимого желудочно-кишечного тракта

после интубационного наркоза, операций на ЖКТ, рвотные массы во время выраженного алкогольного опьянения, а также у больных в коматозном состоянии.

Часто вызвана облигатными анаэробами или в сочетании с аэробной грам (-) флорой, обитающей в ротовой полости и глотке.

Источником анаэробных возбудителей считают щели между зубами и дёснами и зубной налёт.

**4. Пневмония при** иммунодефиците развивается у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, больные СПИДом, гемобластозы).

Вызывается пневмоцистой, цитомегаловирусом или смешанной флорой.

**Б. По этиологии :**

**1. Бактериальные** (пневмококковая, стрептококковая, стафилококковая и т.д.)

2. Вирусные

3. Грибковые

4. Риккетсиозные

5. Микоплазменные

6. Смешанные

**В. По локализации :**

Правосторонние

Левосторонние

Двусторонние

**Г. По распространенности** : тотальная, долевая, сегментарная, дольковая

**Д. По степени тяжести :**легкая, средней тяжести, тяжелая

**5. Клинические особенности пневмоний в зависимости :**

а) от объема поражения

б) вида пневмонии

в) возбудителя

**Основные жалобы:**

* Лихорадка (t > 38,0°), озноб, потливость
* Слабость, потеря аппетита, головные боли, боли в костях, суставах
* Одышка при минимальной физической нагрузке
* Кашель (сухой, надсадный вначале и с мокротой на 3-4 день). Характер мокроты разнообразен.
* Боль в грудной клетке (при дыхании и кашле) /чаще при плеврите/

**Методы объективного обследования:**

Осмотр: бледность кожных покровов, возможно цианоз губ, может быть учащенное дыхание (одышка) до 24-30 в мин.

*Пальпация:*усиление голосового дрожания на стороне поражения

* *Перкуссия:* укорочение или притупление перкуторного звука над участком

уплотнения легочной ткани

* *Аускультация:* дыхание может быть ронхиальным или везикулярным, которое сопровождают звучные влажные хрипы.

Возможно выслушивание крепитации, шума трения плевры (сухой плеврит).

6. Осложнения пневмонии:

Легочные: абсцесс, ДН, острое легочное сердце, экссудативный плеврит, кровохарканье, отек легких.

Внелегочные : инфекционно-токсический шок, сепсис,

миокардит, инфекционный эндокардит, медиостенит, инфекционно-токсическая почка,гломерулонефрит, менингит.

**7 . Основные методы лабораторно-инструментальной диагностики :**

а)**Рентгенологическоеисследование**

*Рентгенография*позволяет установить наличие и локализацию легочного инфильтрата, оценить распространенность поражения, выявить полости в легких или увеличение лимфоузлов корня легкого (лимфоаденопатия).

1. Флюорография

2. Рентгенография грудной клетки (прямая и боковая

проекция) и томография («срезы» на расстоянии 0,5-1,0 см)

3. Цифровая рентгенография



***б) анализы крови:***

лейкоцитоз > 10-12 х10 9, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до юных нейтрофилов или миелоцитов.

повышение СОЭ от 20 до 50мм/час

б/Х анализы - повышение показателей острофазовых реакций (СРБ, серомукоид, сиаловые кислоты, фибриноген)

посев венозной крови для определения возбудителя

***г) анализы мокроты***

Исследование мокроты

Общий анализ: кол-во, цвет, запах, консистенция, определение количества лейкоцитов (нейтрофилов, макрофагов)

Окраска по Граму дает ориентировочное представление о возможном возбудителе

Посев мокроты на выявление возбудителя с определением его чувствительности к антибиотикам (антибиограмма)

**8. Дифференциальная диагностика проводится с:**

а) инфильтративным туберкулезом

б) раком легкого

в) экссудативным плевритом

г) бронхитом

**9. Принципы лечения :**

Антибиотики (см ниже о выборе антибиотика)

Муколитики

Жаропонижающие и детоксикационная терапия

Биостимуляторы

Бронхолитики, иммуномодуляторы, гепарин по показаниям.

Методы немедикаментозной терапии (физиолечение, ЛФК и др.)

* **Внебольничная пневмония**

Грам(+) флора: современные макролиды (азитромицин, кларитромицин), защищенные пенициллины, респираторные фторхинолоны: (левофлоксацин, офлоксацин)

Цефалоспорины IиII поколения

Грам(-) используют сочетания антибиотиков: АГ+ макролиды, АГ+ пенициллины, АГ+ ЦС 2 и 3 поколений

* **Госпитальная пневмония**: в основном Грам (-) Цефалоспорины II,III и IV поколения(цефтриаксон 1г в/в 2 раз в день),
* Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день), ЦС III- IY карбопенемы (меронем, имепенем в/в 3 раза в день)

Принципы лечения тяжелых пневмоний:

* антибиотики в/в или в/м из 2-3 групп,
* инфузионная терапия растворами,
* кортикостероиды (дексаметазон 4-8 мг, преднизолон в дозе 60-90 мг в/в)
* гепарин 20 000 ЕД /сут в/в или п/к
* иммунозаместительная терапия: плазма
* брохолитическая терапия через небулайзер («Беродуал» - 2 вдоха 4 раза в сутки)

Таблица : Выбор антибиотика у больных с внебольничной

и госпитальной пневмонией

|  |  |
| --- | --- |
| Вид пневмонии | Антибиотик |
| Внебольничная средней тяжести (нетяжелая) | 1. Защищенные пенициллины цефалоспорины, макролиды |
| Внебольничная тяжелая | 1.Защищенные пенициллины + макролиды в/в  2.Респираторные фторхинолоны + цефалоспорины (или ами ногликозиды), 3.Цефалоспорины + респираторные Фторхинолоны, макролиды |
| Госпитальная | 1. Фторхинолоны  2. Цефалоспорины Ш п.  3. Аминогликозиды  4. Антисинегнойные (карбенициллин) |

Назначение антибиотика после микробиологической

идентификации возбудителя

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Вид возбудителя Антибиотик

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Пневмококк Пенициллинызащищенные

Цефалоспорины 3 -4 п.

Макролиды

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Стрептококк Защищенные

пенициллины

Цефалоспорины 3 -4 п.

Макролиды

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Стафилококк Полусинт.пенициллины,

Цефалоспорины -3 - 4 п.

Аминогликозиды

Фторхинолоны

Ванкомицин

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Гемофильная палочка Полусинтетические

пенициллины

Цефалоспорины 3- 4 П п.

Макролиды

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Клебсиелла Цефалоспорины 3-4 -П п.

Аминогликозиды

Фторхинолоны

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Синегнойная палочка Цефалоспорины 3 – 4 п.

Антисинегнойные пенициллины

Аминогликозиды

Фторхинолоны

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Протей, Цефалоспорины 3 -4 п.

кишечная палочка Аминогликозиды

Фторхинолоны

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**10. Принципы неотложной помощи при инфекционно-токсическом шоке :**

Антибиотики (2) внутривенно

Инфузионная терапия

Кортикостероиды внутривенно

Симпатомиметики

Гепарин внутривенно

**Плеврит -** это воспаление листков плевры различной этиологии, которое сопровождается образованием экссудата. Экссудат – это плевральная жидкость, которая образуется при плеврите в результате повышения сосудистой проницаемости.

**1. Основные этиологические факторы плеврита:**

А: Инфекционные (туберкулез, неспецифическая бактериальная, вирусная, грибковая, паразитарная инфекция).

Б: Неинфекционные (травмы, опухоли, лейкозы, панкреатит, ревматизм, системная красная волчанка и др.).

**2. Патогенетические механизмы:**

Повышение сосудистой проницаемости плевры в результате воспалительного процесса.

**Классификация плеврита**

А. По этиологии:

1. Инфекционный (туберкулезный, пневмококковый и т.д.)

2. Неинфекционный (травматический, канкрозный, ферментативный и т.д.) или асептический.

**Б. По клинике:**

1. Сухой

2. Экссудативный

3. Эмпиема плевры

**В. По характеру экссудата:**

1. Фибринозный 5. Геморрагический

2. Серозный 6. Хилезный

3. Гнойный 7. Эозинофильный

4. Гнилостный 8. Холестериновый

9.Смешанный

**Г. По локализации:**

1. Правосторонний

2. Левосторонний

**Д. По распространенности**:

1. Диффузный или осумкованный (междолевой, реберный, диафрагмальный, апикальный, парамедиостинальный)

**Е. По течению:**

1. Острый

2. Подострый

3. Хронический

**4. Клиника**

А. Основные клинические проявления сухого плеврита:

* боли в грудной клетке
* шум трения плевры
* симптомы интоксикации
* сухой кашель

Б. Основные проявления экссудативного плеврита:

* одышка
* синдром свободной жидкости в плевральной полости
* интоксикация
* сухой кашель

В. Основные проявления эмпиемы плевры:

* одышка
* выраженная интоксикация
* синдром свободной жидкости в плевральной полости, как правило, симптомы абсцесса легких

**5. Основные лабораторно-инструментальные методы диагностики:**

а) Рентгенологический

б) УЗИ

в) Исследование экссудата при проведении плевральной пункции

г) Клинические и биохимические анализы крови.

**6. Дифференциальная диагностика:**

а) с гидротораксом при экссудативном плеврите.

б) с межреберной невралгией, миозитом, стенокардией

при сухом плеврите.

**7. Принципы лечения:**

***А.*** Этиологическое: антибиотики, противотуберкулезные, цитостатики, ингибиторы протеаз и т.д.

Б. Патогенетические: противовоспалительные препараты

* средства, уменьшающие сосудистую проницаемость,
* по показаниям плевральная пункция
* дезинтоксикационная терапия.

В. Симптоматическое:

* обезболивающие
* сердечно-сосудистые

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Современное определение пневмонии, плеврита

2. Этиология и патогенез пневмонии, плеврита

3. Современная классификация пневмонии,плеврита

4. Клиника пневмонии (основные клинические синдромы и их

характеристика)

5. Клинические особенности пневмонии в зависимости от объема процесса

6. Клинические особенности пневмонии в зависимости от возбудителя заболевания (стафилококковая, вирусо-бактериальная,грам-отрицательные, анаэробные, атипичные возбудители)

7. Легочные осложнения пневмонии

8. Внелегочные осложнения пневмонии

9. Инфекционно-токсический шок : клиника, неотложная помощь

10.Лабораторно-инструментальная диагностика пневмонии

11.Дифференциальная диагностика пневмонии, плеврита

12.Принципы лечения пневмонии, плеврита

13.Принципы антибиотикотерапии при пневмонии

14.Осложнения антибиотикотерапии

15.Антибиотикотерапия внебольничной пневмонии

16.Антибиотикотерапия госпитальной пневмонии

17.Критерии выздоровления

18.Профилактика и диспансеризация.

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

У больного А., 45 лет, после переохлаждения появилось повышение температуры до 37,8ОС, кашель (сначала сухой, а затем с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты), слабость, потливость. В течение 3-х дней принимал аспирин, состояние не улучшилось. Обратился к участковому врачу. При осмотре слева ниже угла лопатки укорочение перкуторного звука, там же жесткое дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы.

1) О чем может говорить укорочение перкуторного звука ниже угла лопатки, звучные мелкопузырчатые хрипы ?

2) Ваш предварительный диагноз?

3)Какие исследования Вы планируете провести?

4)Какие антибиотики следует назначить?

5) С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №2**

Больная С. находилась на лечении в стационаре по поводу обострения язвенной болезни. На 6-й день после госпитализации у нее повысилась температура до 38,5ОС, появился сухой кашель, а затем с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты. При перкуссии справа над нижней долей по подмышечным линиям определялось укорочение перкуторного звука, жесткое дыхание. На рентгенографии грудной клетки справа в 8 и 9 сегменте инфильтрация легочной ткани. В анализе крови лейкоцитоз 9,9х10 л, СОЭ - 32 мм в час.

1)Ваш диагноз?

2) Основные фазы патогенеза данного заболевания

3)Какие дополнительные исследования необходимо провести?

4)Какие антибиотики показаны данной больной?

5) С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №3**

В отделение поступил больной К., 22 лет, с жалобами на небольшой кашель со скудной мокротой, слабость, потливость, повышение температуры вечером до 37,5-37,8ОС. Слабость и повышенную потливость отмечает последние 2 месяца. Кашель присоединился 3 недели назад, почти одновременно появилась субфебрильная температура по вечерам. Из-за материального положения больной часто недоедает. При осмотре со стороны легких патологии не найдено. Отмечается бледность кожи и слизистых, гипергидроз. Больной пониженного питания. На рентгенограмме определяется легкая инфильтрация во 2-м сегменте слева. В анализе крови НВ - 100 г л, Л -5,2х10 п-2, с-52, э-1, л-40, м-5, СОЭ -22 мм в час.

1)О каких заболеваниях можно подумать?

2)Ваша тактика дальнейшего обследования больного?

3) Основные фазы патогенеза пневмонии

4)Тактика лечения?

5) С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №4**

У больного С., 64 лет, в течение 2-х недель температура до 40 с ознобами, болями в костях и мышцах, кашель с небольшим количеством гнойной мокроты, одышка при небольшой физической нагрузке. День назад утром после кашля выделилась обильная гнойная мокрота полным ртом, после чего температура понизилась до 37,6ОС и улучшилось общее состояние. При осмотре цианоз, ЧД - 26 в мин. Отставание правой половины грудной клетки при дыхании. Перкуторной над верхней долей справа укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, ниже ключицы выслушиваются средне- и крупнопузырчатые хрипы. При расспросе выяснилось, что больной страдает хроническим алкоголизмом, накануне заболевания был запой.

1)Ваш предварительный диагноз?

2) Основные фазы патогенеза заболевания

3)Какие осложнения заболевания можно диагностировать?

4)Тактика ведения больного?

5) С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №5**

В отделение скорой помощью доставлен больной 52 лет с диагнозом: долевая пневмония с локализацией слева в нижней доле. В приемном отделении во время осмотра больной внезапно побледнел и потерял сознание. При измерении АД было 75/50 мм рт.ст., пульс нитевидный 120 в минуту.

1)Основные этиологические факторы пневмонии?

2) Основные фазы патогенеза пневмонии

3)Какое осложнение развилось у больного?

4)Принципы неотложной помощи?

5) С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №6**

Больная 40 лет поступила с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, повышение температуры до 38,5 С. Заболела остро 3 дня назад. Объективно: состояние средней тяжести. ЧД - 28 в мин. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании, слева под лопаткой и в подмышечной области притупление, здесь же ослабленное дыхание и голосовое дрожание. Правая граница сердца смещена вправо. Пульс - 98 в мин. АД - 120/80 мм рт.ст.

1)Как объяснить физикальные симптомы?

2)Что ожидается на рентгенограмме грудной клетки слева?

3)Какое обследование необходимо назначить больной?

4)Какое лечение следует назначить больной?

5) С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Наиболее частые осложнения пневмоний, клиника, лечение, неотложная помощь.

2. Госпитальные пневмонии, особенности клинического течения, лечение, профилактика.

3. Инфекционно – токсический шок.

4. Дифференциальная диагностика очаговых заболеваний легких.

**Занятие №3**

**1.Тема: «Хроническиебронхиты. Хроническая обструктивная болезнь легкихЛегочное сердце»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Хроническим бронхитом страдают около 3-4% населения. Заболевание имеет прогрессирующее течение с развитием осложнений, в т.ч. и рака легких. Особую проблему представляет обструктивный вариант хронического бронхита, который сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью. Продолжительность жизни больных хроническим бронхитом в среднем на 8 лет меньше, чем у остального населения.

Одним из осложнений хронического бронхита и других заболеваний системы органов дыхания, которое приводит к инвалидизации больных и сокращению продолжительности жизни является легочное сердце.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,ПК-31,
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001.ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) хронического бронхита

2) острого бронхита

3) долевой пневмонии

4) бронхоэктазов

5) бронхиальной астмы

002. ХАРАКТЕРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТА ЭУФИЛЛИН

1) дилятация бронхов

2) снижение секреции

3) противоаллергическое действие

4) адреномиметическое действие

5) антигистаминное действие

003. ВЕДУЩИИМ ПОКАЗАТЕЛЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) диффузионная способность (по СО2)

2) остаточный объем

3) максимальная вентиляция легких (мвл)

4) объем форсированного выдоха за 1 сек. (ОФВ1)

5) жизненная емкость легких (ЖЕЛ)

004.ВЫСЛУШИВАНИЕ СУХИХ СВИСТЯЩИХ ХРИПОВ НАД ВСЕЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ЛЕГКИХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

1) повышение воздушности легких

2) наличие жидкости в полости плевры

3) нарушение бронхиальной проходимости

4) уплотнение легочной ткани

5) наличие полости в легочной ткани

005. У БОЛЬНОГО БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ. ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЛУЧШЕ НАЗНАЧИТЬ ПРЕПАРАТ

1) метопролол

2) коринфар

3) эналаприл

4) каптоприл

006. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОКАЗАН ПРЕПАРАТ

1) атропин

2) фуросемид

3) интал

4) преднизолон

007. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭУФИЛЛИНА

1) угнетение вагусных влияний

2) блокада медиаторов аллергических реакций

3) угнетение фосфодиэстеразы

4) активация адренорецепторов

5) угнетение дыхательного центра

008. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ САЛЬБУТАМОЛА (БЕРОТЕКА)

1) снижение тонуса вагуса

2) стимуляция ß-рецепторов

3) блокада ß -рецепторов

4) блокада гистаминорецепторов

5) непосредственное влияние на гладкую мускулатуру бронхов

009. ТАБЛЕТИРОВАННЫЙ ПРЕДНИЗОЛОН ПОКАЗАН ДЛЯ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ

1) легкой бронхиальной астмы

2) бронхиальной астмы средней степени тяжести

3) тяжелой бронхиальной астмы

4) при всех видах бронхиальной астмы

5) не применяется в базисной терапии

010. В БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИМЕНЯЮТ

1) пролонгированные бета-2-агонисты

2) пролонгированные метилксанитины

3) таблетированные глюкокортикостероиды

4) стабилизаторы мембран тучных клеток

5) все препараты, кроме стабилизаторов мембран тучных клеток

011. К АНТИХОЛИНЭРГИЧЕСИМ СРЕДСТВАМ ОТНОСИТСЯ

1) эуфиллин

2) беротек

3) адреналин

4) бекотид

5) ипратропиум бромид

012. БЕРОДУАЛ - ЭТО

1) адреномиметик

2) холинолитик

3) сочетание адреномиметика и холинолитика

4) спазмолитик

5) кортикостероид

013. АТРОВЕНТ - ЭТО

1) адреномиметик

2) холинолитик

3) спазмолитик

4) глюкокортикостероид

5) стабилизатор мембран тучных клеток

014. ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ КОРТИКОСТЕРОИДОВ В БОЛЬШИХ ДОЗАХ ПОБОЧНЫМ ЯВЛЕНИЕМ МОЖЕТ БЫТЬ

1) кандидоз ротоглотки

2) язвы желудочно-кишечного тракта

3) артериальная гипертензия

4) стероидный диабет

5) частые инфекции носоглотки

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Хронические бронхиты (ХБ)** – это диффузные, прогрессирующие воспалительныезаболевания бронхиального дерева в результате его длительного раздражения различными вредными агентами. Клинически проявляется постоянным или периодическим кашлем с выделением мокроты и одышкой.

## Этиология ХБ

### Внутренние факторы:

1. Генетическая предрасположенность
2. Внутриутробные дефекты развития легких (активно и пассивно курящая мать)

### Внешние факторы:

1. Курение
2. Полютанты (пыли, аэрозоли) домашние и промышленные (экология)
3. Инфекция (хр. заболевания носоглотки)

## Патогенез ХБ и ХОБЛ

1. Неинфекционное воспаление:
   * Медиаторы воспаления: протеиназы, оксиданты, лейкотриен В4, интерлейкин8, тумор-некротический факторр и др.
   * Плоскоклеточная метаплазия мерцательного эпит.,
   * Гипертрофия слизистых желез и бокаловидных клеток
   * Гиперсекреция вязкой мокроты
   * Бронхоспазм,
   * Фиброз,
   * Гипертрофия мышечной оболочки,
   * Деструкция альвеолярной стенки
2. Ремоделирование бронхиального дерева (деформация, фиброз, сужение просвета)
3. Снижение скорости воздушного потока на выдохе
4. Растяжение и разрушение альвеол (эмфизема), нарушение вентиляционной функции, развитие легочного сердца.
5. Присоединение инфекционного воспаления вследствие нарушения мукоцилиарного клиренса, общего и местного иммунитета.

## Классификация ХБ

**А. По характеру воспаления:**

1. Катаральный

2. Гнойный

**Б. По функциональному состоянию:**

1. Обструктивный

2. Необструктивный

**В. По стадии:**

1. Обострение

2. Ремиссия

**Г. По осложнениям:**

1. Неосложненный

2. Осложненный

## Клинические варианты ХБ

Необструктивные:

* + простой (катаральный)
  + гнойный

Обструктивные (или ХОБЛ):

* + обструктивный (катаральный)
  + гнойно-обструктивный

**Основные клинические проявления ХБ:**

* + Кашель с выделением мокроты
  + Одышка

**Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)** – это диффузное воспалительное заболевание бронхиального дерева с наличием признаков обструкции.

## Степени тяжести ХОБЛ:

Легкая – ОФВ1 – 50% - 80%

Средняя - ОФВ1 – 30% – 50%

Тяжелая – ОФВ1 – меньше 30%

Хронический простой бронхит, обострение.

ХОБЛ средней степени тяжести, обострение. ДН – II ст. Компенсированное легочное сердце.

## Клинические синдромы ХБ и ХОБЛ

1. Бронхитический
2. Бронхообструктивный
3. Эмфиземы
4. Диффузного пневмосклероза
5. Интоксикационный
6. Дыхательной недостаточности
7. Хронического легочного сердца

## Осложнения ХБ и ХОБЛ

Основные – эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, хр. дыхательная недостаточность, хр. легочное сердце.

Прочие – бронхоэктазы, пневмония, бронхиальная астма, кровохарканье, спонтанный пневмоторакс, рак легкого

## Основные методы лабораторно-инструментальной диагностики ХБ:

* + рентгенологическое исследование легких
  + исследование функции внешнего дыхания
  + исследование мокроты
  + анализ крови

## Дифференциальная диагностика ХБ:

* + обструктивный и необструктивный вариант ХБ
  + бронхиальная астма
  + бронхоэктатическая болезнь
  + рак легких
  + туберкулез легких

## Лечение ХБ и ХОБЛ

1. Антибактериальная терапия – только по показаниям
2. Бронходилятаторы при наличии бронхообструктивного синдрома – ХОБЛ
3. Муколитики
4. Противовоспалительные (эреспал, глюкокортикостероиды по показаниям)
5. Физиолечение, ЛФК.

## Базисная терапия ХОБЛ

#### **Легкая степень**

Короткодействующие бронходилятаторы по потребности:

В2-агонисты – беротек, сальбутамол

М-холинолитики – атровент (ипратропиум бромид)

Комбинированный – беродуал

##### **Средней степени**

Постоянно короткодействующие

Плюс

Пролонгированные бронхолитики

В2 агонисты – серевент (сальметерол)

М-холинолитики – спирива (тиотропиум бромид)

Метилксантины - теодур, дурофиллин

***Тяжелое течение***

Плюс

Ингаляционные ГКС (ингокорт, беклоджет, будесонид и др.)

**Легочное сердце** – это гипертрофия (дилятация) правого желудочка в результате легочной гипертензии у больных с патологией системы органов дыхания.

## Этиологические факторы – заболевания системы органов дыхания.

## Основные звенья патогенеза:

* + Легочная гипертензия в результате рефлекса Эйлера
  + Редукция сосудистого русла у больных ХБ
  + Компенсаторный эритроцитоз

## Классификация легочного сердца

А. По темпам развития:

1. Острое

2. Подострое

3. Хроническое

Б. По этиопатогенезу:

1. Бронхо-пульмональная форма

2. Васкулярная

3. Торако -диафрагмальная

В. По компенсации:

1. Компенсированное

2. Декомпенсированное (указать степень СН)

## Основные клинические проявления:

* + Акцент II тона над легочной артерией
  + Увеличение сердца вправо
  + Усиленный сердечный толчок и эпигастральная пульсация
  + Застой по большому кругу кровообращения

## Лабораторно-инструментальная диагностика:

* + ЭКГ
  + ЭхоКГ
  + Рентгенография
  + Измерение давления в легочном стволе

## Лечение:

1. Кислородотерапия
2. Бронхолитики
3. Средства снижающие легочное давление (нитраты, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ)
4. Мочегонные при декомпенсации
5. Гемодилюция, гепарин, дезагреганты при эритроцитозе.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**Вопросы по теме занятия:**

1. Что лежит в основе развития бронхообструктивного синдрома?
2. Какой перкуторный звук над легкими характерен для эмфиземы легких?
3. Как изменяется бронхофония и голосовое дрожание при эмфиземе легких?
4. Как изменяются нижние границы легких при эмфиземе?
5. Как изменяется перкуторный звук при пневмосклерозе?
6. Как изменяется дыхание при аускультации дыхание при наличии пневмосклероза?
7. Какие симптомы характерны для синдрома дыхательной недостаточности?
8. Дайте определение легочного сердца.
9. Дайте определение рефлекса Эйлера.
10. По какому кругу кровообращения будет застой при декомпенсации правых отделов сердца?
11. Какой тип одышки характерен для бронхообструктивного синдрома?
12. Перечислите основные группы бронхолитиков.
13. К какой группе препаратов относится бромгексин, ацетилцистеин, лазолван?
14. Какое действие на бронхи оказывают эуфиллин и бета-адреномиметики?
15. Какой признак легочной гипертензии можно определить при аускультации сердца?

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача 1**

Больной 46 лет, в течение многих лет кашляет. Последние 3 года с выделением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл в сутки, одышка при ходьбе, периодически субфебрильная температура. Курит в течение 20 лет.

Объективно: пониженного питания. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы по всем легочным полям.

1. Предположительный диагноз

2. Осложнения

3. Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?

4. Какой основной механизм одышки?

5. Какие методы лечения можно рекомендовать?

**Задача 2**

Больной 47 лет работает поваром, курит 14 лет. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при нагрузке. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно коробочный звук. Дыхание жесткое с удлененным выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. При функциональном исследовании снижение ОФВ1, МОС75, МОС50, МОС25.

1. Поставьте диагноз?

2. Что такое ОФВ1?

3. Перечислите 4 механизма бронхообструктивного синдрома?

4. Лечебные мероприятия

5. Реабилитационные мероприятия

**Задача № 3**

Больной 57 лет, много лет страдает заболеванием легких, последние 5 лет беспокоят приступы удушья с малопродуктивным кашлем (мокрота отходит плохо, желтовато-зеленого цвета). Отмечает повышенную потливость, субфебрилитет по вечерам. 3 дня назад состояние ухудшилось, отмечает усиление одышки, мокрота почти не отходит, ингаляции сальбутамолом облегчения не приносят.

Состояние средней степени тяжести, диффузный цианоз кожных покровов, акроцианоз. Выраженная одышка в покое экспираторного характера, ЧД 28 в мин., усиливается при движении, дыхание шумное, слышно на расстоянии, участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, грудная клетка бочкообразная, межреберные промежутки сглажены. При перкуссии легочный звук с коробочным оттенком. При аускультации дыхание ослаблено, масса сухих рассеянных хрипов, рентгенологическом исследовании патологии в межприступный период не обнаружено. В анализе крови эозинофилов 6%.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Составьте дифференциально-диагностический алгоритм?

3. Какое состояние развилось у больного?

4. Окажите неотложную помощь

5. Плановые лечебные мероприятия

**Задача №4**

Больная 37 лет поступила по поводу не купирующегося приступа экспираторного удушья. Приступы удушья наблюдаются в течение 10 лет, ранее купировались ингаляциями бета-стимуляторов. В течение последней недели субфебрильная лихорадка, кашель с выделением мокроты зеленоватого цвета, учащение приступов удушья. Принимала эуфиллин, ингаляции сальбутамола до 6-8 раз в сутки. Последний приступ удушья продолжался более 8 часов.

Состояние тяжелое, больная беспокойна, наблюдается возбуждение, обильный пот, кожа цианотична. ЧДД - 30 в мин., дыхание поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка бочкообразная, перкуторно – легочный звук с коробочным оттенком, аускультативно дыхание ослаблено, хрипов нет.

АД - 120/70 мм рт.ст., пульс 120 в мин., температура тела 38ОС.

В анализе крови: Нв 168 г/л, э – 4,7 х 1012/л, ЦП – 1,0 тромбоциты – 360 тыс., лейкоцитов 13х109 /л. Э – 8; п/я – 4; сегм/я – 68; лимф. – 28.

1. Сформулируйте диагноз и обоснуйте его.

2. Какое осложнение развилось у больной, его причина.

3. С каких препаратов начнете оказание неотложной помощи?

4 Ваша тактика при неэффективности лечебных мероприятий?

5 Дальнейшие мероприятия при назначении базисной терапии

**Задача №5**

Больной К. 37 лет, в течение 7 лет страдает хроническим обструктивным бронхитом. Госпитализирован по поводу обострения последнего. В отделении впервые появились приступы экспираторного удушья с дистанционными свистящими хрипами 1-2 раза в день. Проходят самостоятельно через 30-40 минут.

1) Какое заболевание помимо бронхита можно диагностировать у больного?

2) Какие исследования необходимо провести в стационаре для подтверждения диагноза?

3) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

4)Основные звенья патогенеза бронхиальной астмы

5)Какие препараты можно применять для снятия приступа удушья?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Хроническое легочное сердце, этиология, патогенез

2. Методы диагностики функции внешнего дыхания (спирометрия, пикфлоуметрия)

3. Хроническая дыхательная недостаточность.

4. Основные принципы лечения хронического легочного сердца

**Занятие №4**

**1.Тема: « Бронхиальная астма»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Бронхиальной астмой страдают около 4% населения и имеется тенденция к постоянному росту числа больных. Нередко это заболевание наблюдается и в детском возрасте. Особую проблему представляет тяжелое течение бронхиальной астмы, которое можно отнести к хроническим обструктивным заболеваниям легких, характеризующихся прогрессирующим нарастанием дыхательной недостаточности, что приводит к инвалидизации и снижению продолжительности жизни больного. Грозным осложнением бронхиальной астмы является астматический статус. Летальность больных с III стадией астматического статуса достигает 20%.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1, ОК-8, ПК – 1; ПК – 5; ПК – 25;
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001.ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) хронического бронхита

2) острого бронхита

3) долевой пневмонии

4) бронхоэктазов

5) бронхиальной астмы

002. ХАРАКТЕРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТА ЭУФИЛЛИН

1) дилятация бронхов

2) снижение секреции

3) противоаллергическое действие

4) адреномиметическое действие

5) антигистаминное действие

003. ВЕДУЩИИМ ПОКАЗАТЕЛЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) диффузионная способность (по СО2)

2) остаточный объем

3) максимальная вентиляция легких (мвл)

4) объем форсированного выдоха за 1 сек. (ОФВ1)

5) жизненная емкость легких (ЖЕЛ)

004.ВЫСЛУШИВАНИЕ СУХИХ СВИСТЯЩИХ ХРИПОВ НАД ВСЕЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ЛЕГКИХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

1) повышение воздушности легких

2) наличие жидкости в полости плевры

3) нарушение бронхиальной проходимости

4) уплотнение легочной ткани

5) наличие полости в легочной ткани

005. У БОЛЬНОГО БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ. ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЛУЧШЕ НАЗНАЧИТЬ ПРЕПАРАТ

1) метопролол

2) коринфар

3) эналаприл

4) каптоприл

006. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ПОКАЗАН ПРЕПАРАТ

1) атропин

2) фуросемид

3) интал

4) преднизолон

007. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭУФИЛЛИНА

1) угнетение вагусных влияний

2) блокада медиаторов аллергических реакций

3) угнетение фосфодиэстеразы

4) активация адренорецепторов

5) угнетение дыхательного центра

008. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ САЛЬБУТАМОЛА (БЕРОТЕКА)

1) снижение тонуса вагуса

2) стимуляция ß-рецепторов

3) блокада ß -рецепторов

4) блокада гистаминорецепторов

5) непосредственное влияние на гладкую мускулатуру бронхов

009. ТАБЛЕТИРОВАННЫЙ ПРЕДНИЗОЛОН ПОКАЗАН ДЛЯ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ

1) легкой бронхиальной астмы

2) бронхиальной астмы средней степени тяжести

3) тяжелой бронхиальной астмы

4) при всех видах бронхиальной астмы

5) не применяется в базисной терапии

010. В БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИМЕНЯЮТ

1) пролонгированные бета-2-агонисты

2) пролонгированные метилксанитины

3) таблетированные глюкокортикостероиды

4) стабилизаторы мембран тучных клеток

5) все препараты, кроме стабилизаторов мембран тучных клеток

011. К АНТИХОЛИНЭРГИЧЕСИМ СРЕДСТВАМ ОТНОСИТСЯ

1) эуфиллин

2) беротек

3) адреналин

4) бекотид

5) ипратропиум бромид

012. БЕРОДУАЛ - ЭТО

1) адреномиметик

2) холинолитик

3) сочетание адреномиметика и холинолитика

4) спазмолитик

5) кортикостероид

013. АТРОВЕНТ - ЭТО

1) адреномиметик

2) холинолитик

3) спазмолитик

4) глюкокортикостероид

5) стабилизатор мембран тучных клеток

014. ДЛЯ БАЗИСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НЕТЯЖЕЛОЙ (ЛЕГКОЙ) БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

1) ежедневное введение противовоспалительных препаратов

2) ингаляции В2-агонистов короткого действия

3) ежедневное применение бронходилататоров пролонгированного действия

4) частое применение системных глюкокортикоидов

015. ПРИ УМЕРЕННОЙ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

1) ежедневное применение ингаляционных глюкокортикоидов

2) регулярные ингаляции В2-агонистов короткого действия

3) ежедневное применение пролонгированных бронходилататоров

4) преднизолон в таблетках

5) только «1» и «2»

016.ДЛЯ БАЗИСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИМЕНЯЕТСЯ

1) ежедневные инъекции эуфиллина

2) пролонгированные метилксантины

3) ежедневное применение пролонгированных бета 2-агонистов

4) постоянное применение ингаляционных кортикостероидов

5) все, кроме «1»

017. ПРИ ИСПЛЬЗОВАНИИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ КОРТИКОСТЕРОИДОВ В БОЛЬШИХ ДОЗАХ ПОБОЧНЫМ ЯВЛЕНИЕМ МОЖЕТ БЫТЬ

1) кандидоз ротоглотки

2) язвы желудочно-кишечного тракта

3) артериальная гипертензия

4) стероидный диабет

5) частые инфекции носоглотки

018.ДЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРЕН АУСКУЛЬТАТИВНЫЙ ПРИЗНАК

1) влажные мелкопузырчатые хрипы

2) сухие хрипы на вдохе

3) сухие свистящие хрипы на выдохе

4) крепитация

5) шум трения плевры

019.ДЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ИЗМЕНЕНИЯ В МОКРОТЕ

1) эластические волокна

2) эозинофилия

3) нейтрофильные лейкоциты

4) детрит

5) микобактерии

020.ДЛЯ 2-Й СТАДИИ АСТМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ХАРАКТЕРНО

1) возбуждение

2) цианоз

3) картина «немого легкого»

4) тахикардия

5) потеря сознания

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Бронхиальная астма (БА)** - это хроническое рецидивирующее заболевание, основным клиническим проявлением которого, являются приступы экспираторного удушья. Заболевание протекает на фоне персистирующего неинфекционного воспалительного процесса в мелких бронхах.

**1. Основные этиологические факторы**

* Наследственная предрасположенность
* Аллергены

**2. Основные звенья патогенеза**

а) контакт с аллергеном и сенсибилизация

б) аллергическая реакция (чаще 1 типа)

в) дегрануляция тучных клеток и выход биологически-активных

г) отек, инфильтрация, гиперсекреция, блокада бета2-рецепторов, бронхоспазм

**3. Классификация бронхиальной астмы**

(Международное соглашение , 1992 г.)

**1. Легкое течение:**

Приступы удушья не более 1-2 раз в неделю.

Ночные приступы не чаще 1-2 раз в месяц.

ОФВ1 или ПСВ более 80% от должного, суточное отклонение менее 20%

**2. Средней тяжести:**

Приступы удушья чаще 1-2 раз в неделю.

Ночные приступы чаще 1-2 раз в месяц.

Почти ежедневная потребность в В2-агонистах ОФВ1 или ПСВ 60-80% от должного, отклонение - 20-30%.

**3. Тяжелая:**

Частые обострения.

Постоянное наличие симптомов заболевания.

Резкое снижение работоспособности и физ. активности

Часто - гормонозависимость.

ОФВ1 или ПСВ меньше 60% от должного, отклонение - более 30%

**4. Основные клинические проявления:**

а) приступы экспираторного удушья

б) свистящее дыхание

в) удушливый кашель

**5. Осложнения БА:**

* астматический статус (подробнее ниже)
* эмфизема легких
* дыхательная недостаточность
* хронический бронхит
* легочное сердце

**Астматический статус:**

1.**Основные причины:**

* передозировка симпатомиметиков,
* отмена или быстрое снижение дозы кортикостероидов
* присоединение инфекции
* применение снотворных и бета-блокаторов
* контакт с аллергеном

2. Основное в патогенезе:

* глубокая блокада бета2-рецепторов, тяжелая тотальная обструкция бронхов.

3. **Основные клинические проявления:**

* отсутствие реакции на симпатомиметики
* формирование "немого легкого"
* развитие острого легочного сердца
* развитие комы

4. **Принципы неотложной помощи:**

* глюкокортикостероиды в/в и внутрь
* эуфиллин в/в
* инфузионная терапия
* коррекция КЩР
* кислородные ингаляции
* сердечно-сосудистые препараты

5. Основные методы лабораторно-инструментальной диагностики

* аллергологические пробы
* исследование функции внешнего дыхания
* пикфлуорометрия
* рентгенологическое исследование
* исследование мокроты
* анализ крови

6. Дифференциальная диагностика:

* с хроническим обструктивным бронхитом
* с сердечной астмой
* с бронхо-обструктивным синдромом при других заболеваниях.

7. **Принципы лечения:**

А. В период обострения:

* противовоспалительные (в т.ч. кортикостероиды)
* бронхолитики (бета-агонисты, холинолитики, метилксантины)
* муколитики
* по показаниям антигистаминовые, антибиотики
* немедикаментозные методы (ЛФК, физиотерапия и др.)

Б. В фазу ремиссии:

* базисная терапия (см. приложение 5)
* специфическая иммунотерапия
* неспецифическая иммунотерапия

В. Неотложная помощь при приступе удушья:

* ингаляционные бета2-агонисты или холинолитики
* эуфиллин в/в (эфедрин, адреналин п/к)
* преднизолон в/в

**Базисная терапия БА**

**Международное соглашение по диагностике и лечению бронхиальной астмы, 1992 г.**

ЛЕГКОЕ ТЕЧЕНИЕ

**1-я ступень**

1. Ингаляционные бета2-агонисты короткого действия, применяющиеся "по требованию" не более 3 раз в неделю

2. Ингаляционные бета2-агонисты короткого действия или кромолин (интал), применяющийся перед физической нагрузкой или предстоящим воздействием антигена.

СРЕДНЯЯ ТЯЖЕСТЬ

**2-я ступень**

1. Ежедневное введение ингаляционных противовоспалительных препаратов:

* сначала ингаляционные кортикостероиды по 200-500 мкг, или недокромил (кромолин)
* при необходимости ингаляционные кортикостероиды по 400-750 мкг или переходят на следующую ступень (3).

2. Ингаляционные бета2-агонисты короткого действия, вводимые только "по требованию", но не чаще 3-4 раз в день.

**3-я ступень**

1. Ингаляционные кортикостероиды ежедневно по 800-1000мкг

2. Пролонгированные теофиллины, пероральные бета2-агонисты длительного действия, особенно при наличии симптомов в ночное время, возможно применение ингаляционных холинолитиков.

3. Ингаляционные бета2-агонисты короткого действия , "по требованию", не более 3-4 раз в день.

ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ

**4-я ступень**

1. Ингаляционные кортикостероиды ежедневно по 800-1000мкг и более (под наблюдением врача)

2. Пролонгированные теофиллины, пероральные бета2-агонисты длительного действия, особенно при наличии симптомов в ночное время.

3. Возможно применение бета2-агонистов короткого действия в сочетании с (2) или ингаляционных холинолитиков.

4. Кортикостероиды перорально (через день или 1 раз в день) и ингаляционные бета2-агонисты короткого действия "по требованию", но не более 3-4 раз в день.

**ПРИМЕЧАНИЕ:** Если на той или иной ступени получен хороший эффект, то возможен осторожный переход на более низкую ступень.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

**8. Вопросы по теме занятия:**

1. Определение бронхиальной астмы.

2.Что лежит в основе развития бронхообструктивного синдрома?

3. Какой перкуторный звук над легкими характерен для эмфиземы легких?

4. Как изменяется бронхофония и голосовое дрожание при эмфиземе легких?

5. Как изменяются нижние границы легких при эмфиземе?

6. Как изменяется перкуторный звук при пневмосклерозе?

7. Как изменяется дыхание при наличии пневмосклероза?

8. Основные этиологические факторы бронхиальной астмы.

9. Патогенез бронхиальной астмы аллергической этиологии.

10. Неаллергические механизмы развития бронхиальной астмы.

11. Классификация бронхиальной астмы.

12. Клинические проявления бронхиальной астмы.

12 Клиника приступа удушья у больных бронхиальной астмой.

13. Осложнения бронхиальной астмы.

14. Астматический статус: причины его развития и патогенез.

15. Клиника астматического статуса.

16.Неотложная помощь при астматическом статусе.

17. Лабораторно-инструментальные методы обследования при БА.

18.Какой тип одышки характерен для бронхообструктивного синдрома?

19. Перечислите основные группы бронхолитиков.

20 К какой группе препаратов относится бромгексин, ацетилцистеин, лазолван?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больной 20 лет, студент. Жалобы на периодические приступы экспираторного удушья с кашлем и ощущением хрипов и свиста в груди. Болен 2 года. Приступы возникают чаще ночью и проходят спонтанно через час с исчезновением всех симптомов. Лекарства не принимал. В осенне-весеннее время с детства отмечает вазомоторный ринит. Курит по 1,5 пачки в день. У матери бронхиальная астма.

При объективном и рентгенологическом исследовании патологии в межприступный период не обнаружено. В анализе крови эозинофилов 6%.

1) Какая форма бронхиальной астмы и почему?

2)Какое предупредительное лечение Вы рекомендуете?

3)Какое лечение при очередном приступе удушья?

4)Патофизиология приступа удушья?

5)Трудоспособность.

**Задача №2**

Больная 32 лет поступила по поводу некупирующегося приступа экспираторного удушья. Приступы удушья в течение 15 лет, купировались ингаляциями бета-стимуляторов. В течение последней недели лихорадка, кашель с выделением мокроты зеленоватого цвета, учащение приступов удушья. Принимала эуфиллин по 1 свече 3 раза в день и ингаляции сальбутамола до 6-8 раз в сутки. Последний приступ удушья продолжался более 8 часов.

Объективно: Больная беспокойная, возбуждение, обильный пот, цианоз. ЧД - 30 в мин., поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка бочкообразная, дыхание ослаблено, хрипов нет. АД - 120/70 мм рт.ст. Пульс 120 в мин. Температура – 38ОС. Лейкоцитов 13х10 /л.

1) Определите стадию астматического статуса и его вероятную причину.

2)С каких препаратов начнете оказание неотложной помощи?

3)Какие еще препараты следует назначить больной?

4)С учетом чего следует проводить антибактериальную терпию?

5)Что делать при неэффективности лечения?

**Задача №3**

Больная 38 лет поступила с жалобами на приступы удушья с затрудненным выдохом, кашель с трудно отделяемой мокротой. С детства частые бронхиты с обострениями в весенне-осенний периоды. На протяжении последних 5 лет приступы удушья с затрудненным выдохом, купируются ингаляциями сальбутамола.

Объективно: состояние средней тяжести. Температура 37,6ОС, ЧД - 20 в мин. Над легкими коробочный звук, дыхание жесткое с удлиненным выдохом, повсюду сухие свистящие хрипы. Пульс 90 в мин. АД - 140/90 мм рт.ст.

1) Какое заболевание помимо бронхита можно диагностировать? Сформулируйте диагноз.

2) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

3)Перечислите признаки бронхиальной обструкции.

4)Какие исследования необходимы для оценки состояния больной?

5)Лечебная тактика.

**Задача №4**

Больной 26 лет в течение 3 лет отмечает появление приступов экспираторного удушья в весенне-летнее время. Приступы сопровождаются обильным выделением из носа, слезотечением, крапивницей. Мокрота светлая. Кожные пробы выявили аллергию на пыльцу ясеня и дуба. В остальное время года состояние удовлетворительное.

При объективном осмотре патологии не выявлено. Уровень иммуноглобулина Е повышен.

1) Какая форма бронхиальной астмы имеется у больного?

2) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

3)Основные звенья патогенеза бронхиальной астмы

4)Какие могут быть характерные изменения в анализах мокроты?

5)Какая группа лекарств показана с профилактической целью?

**Задача №5**

Больной 46 лет, поступил с приступом бронхиальной астмы. В течение 10 лет страдает хроническим бронхитом с частыми обострениями. Последние 3 года присоединились приступы удушья с затрудненным выдохом, после которых сохраняется затрудненное дыхание. Кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, повышение температуры. Приступ купируется внутривенным введением эуфиллина.

Объективно: бочкообразная грудная клетка, коробочный звук, жесткое дыхание, рассеянные свистящие хрипы, усиливающиеся на выдохе.

1) Какая форма бронхиальной астмы?

2) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

3)Основные звенья патогенеза бронхиальной астмы

4)Какое лечение показано, кроме применения бронхолитиков?

5)Какое обследование необходимо провести для назначения антибактериального лечения?

**Задача №6**

Больная 3 года страдает бронхиальной астмой. Получает сальбутамол и интал ежедневно. Последнюю неделю приступы удушья участились, появились ночные приступы. Применяет сальбутамол до 10 раз в день. Так как эффект сальбутамола недостаточный, стала пытаться снимать приступы удушья инталом.

1) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

2)Основные звенья патогенеза бронхиальной астмы

3) В чем ошибочность тактики больной?

4)К какому осложнению может привести такая тактика?

5)Какое лечение рекомендуется в данной ситуации?

**Задача №7**

У больного, страдающего бронхиальной астмой преимущественно ночные приступы удушья 3-4 раза в неделю. Пользуется беротеком. Приступы после его применения проходят через 20-30 минут, но частота приступов не уменьшается.

1) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

2)Основные звенья патогенеза бронхиальной астмы

3) Какие бронхолитики следует рекомендовать больному?

4) Какое еще лечение следует добавить больному и почему?

5)Основные осложнения бронхиальной астмы

**Задача №8**

У больного с бронхиальной астмой приступы удушья 3-4 раза в неделю, ночные приступы 1-2 раза в неделю. Пользуется сальбутамолом. Эффект хороший.

1) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

2)Основные звенья патогенеза бронхиальной астмы

3) Какая степень тяжести бронхиальной астмы у больного по клиническим данным?

4) Какое значение ОФВ1 соответствует данной степени тяжести?

5) Оцените достаточность терапии. Если она недостаточная, то что бы Вы добавили?

**Задача №9**

У больной бронхиальной астмой тяжелый затяжной приступ удушья. После ингаляции 4-х доз беротека лучше не стало. Вызвала скорую помощь.

При осмотре дистанционные свистящие хрипы. При аускультации дыхание резко ослаблено, местами не выслушивается, хрипов нет. ЧД - 30 в мин. Пульс - 100 в минуту, АД - 110/60 мм рт.ст.

1) Основные этиологические факторы бронхиальной астмы

2)Основные звенья патогенеза бронхиальной астмы

3) Что случилось с больной?

4) Окажите помощь как врач скорой помощи.

5) Решите вопрос с госпитализацией (если есть необходимость, то куда?)

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Атопическая бронхиальная астма, этиология, клиника, особенности лечения

2. Астматический статус, клиника, диагностика, неотложная помощь

3. Хроническое легочное сердце, этиология, патогенез

4. Методы диагностики функции внешнего дыхания (спирометрия, пикфлоуметрия)

5. Хроническая дыхательная недостаточность.

6. Основные принципы лечения хронического легочного сердца

**Занятие № 5**

**1.Тема: «Острая ревматическая лихорадка»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Ревматическая лихорадка широко распространена во всех регионах страны. В середине 90-х годов это заболевание составило 3,5 на 1000 жителей всех возрастов. Чаще болеют дети и подростки, что имеет социальное значение. Ранняя диагностика и своевременное назначение адекватного лечения значительно улучшают прогноз заболевания.

Учебное значение темы: иметь представление о ревматизме, его диагностики и лечении.Профессиональное значение темы: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося по данной проблеме.

Личностное значение темы: развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и назначение адекватного лечения.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1, ОК-8, ПК-3, ПК- 4, ПК-21, ПК-27, ПК-50
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**.

001. ДЛЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ХАРАКТЕРНО

1) ослабление 1 тона на верхушке

2) систолический шум на верхушке

3) акцент II тона на аорте

4) хлопающий 1 тон на верхушке

5) увеличение сердца влево

002.ОСОБЕННОСТЬ ПУЛЬСА ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) брадикардия

2) мерцательная аритмия

3) малый медленный

4) высокий скорый

003. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1) увеличение левого желудочка

2) увеличение давления в левом предсердии

3) увеличение сердечного выброса

4) снижение давления в левом желудочке

004. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА

1) нарушения проводимости

2) подъем интервала sт

3) снижение интервала sт

4) снижение вольтажа зубцов r

5) высокие остроконечные т

005. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ СТЕНОЗА ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) увеличение левой границы сердца

2) facies mitrales

3) наличие мерцательной аритмии

4) наличие "щелчка открытия" митрального клапана

5) сглаженность талии сердца при рентгенологическом исследовании

006. ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1) иррадиирует в левую подмышечную область

2) лучше выслушивается в положении на правом боку

3) сопровождается третьим тоном

4) лучше выслушивается в положении на левом боку в фазе выдоха

5) лучше выслушивается в вертикальном положении

007. ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ СМЕЩЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА ВЛЕВО, УСИЛЕНИЕ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА, ВЫРАЖЕННЫЙ СИМПТОМ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДРОЖАНИЯ ВО 2- МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ И ТАМ ЖЕ ОСЛАБЛЕНИЕ 2-ГО ТОНА. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

1) систолический шум на верхушке

2) диастолический шум на верхушке

3) систолический шум над аортой

4) диастолический шум над аортой

5) систолический шум у мечевидного отростка

008. ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА, СОЧЕТАЮЩЕЕСЯ С ПРИЗНАКАМИ, ПОХОЖИМИ НА АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

1) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

2) дилятационная кардиомиопатия

3) рестриктивная кардиомиопатия

4) идиопатический миокардит абрамова - фидлера

5) тиреотоксическое сердце

009. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ИЛИ ИСКЛЮЧЕНИЯ ДИАГНОЗА ПОРОКА СЕРДЦА

1) экг

2) эхокардиография

3) рентгеноскопия грудной клетки

4) исследование крови на титры антистрептококковых антител

010. У БОЛЬНОГО С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ВОЗНИК ПАРОКСИЗМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ С ЧСС 190 В МИНУТУ, СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ ЗАСТОЯ В ЛЕГКИХ. С ЧЕГО НАЧАТЬ ЛЕЧЕНИЕ

1) дигоксин

2) кордарон

3) метопролол

4) лидокаин

5) электрическая дефибрилляция

011. ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИЗМЕНЯЕТСЯ АД

1) не изменяется

2) повышается только систолическое

3) повышается только диастолическое

4) повышается систолическое ад и понижается диастолическое

5) понижается систолическое ад и повышается диастолическое

012. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРЕНЫЙ ДЛЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

1) систолический шум на верхушке сердца

2) ослабленный 1-й тон на верхушке

3) протодиастолический шум во 2-м межреберье справа

4) пресистолический шум на верхушке

5) ослабленный 2-й тон во 2-м межреберье справа

013. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКУЮ ФОРМУ ШОКА ЛЕЧАТ:

1) сердечными гликозидами

2) эуфиллином

3) салуретиками

4) плазмозаменителями

014. СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

1) ревматизма

2) инфаркта миокарда

3) травмы грудной клетки

4) инфекционного эндокардита

015. ПРОТОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ

1) активной систолы предсердий

2) появления мерцательной аритмии

3) увеличения градиента давления "левое предсердие - левый желудочек"

4) митральной регургитации

5) растяжения левого предсердия

016. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ВЕННЫЙ ПУЛЬС БЫВАЕТ

1) при стенозе устья аорты

2) при недостаточности митрального клапана

3) при легочной гипертензии любого происхождения

4) при недостаточности трикуспидального клапана

5) при недостаточности клапана аорты

017. СРЕДНЕСИСТОЛИЧЕСКИЙ ЩЕЛЧОК ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) митральный стеноз

2) аортальный стеноз

3) трикуспидальный стеноз

4) пролапс митрального клапана

5) аортальная недостаточность

018. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПО ВСЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКЕ С ЭПИЦЕНТРОМ В 3-4 МЕЖРЕБЕРЬЯХ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

1) дефект межпредсердной перегородки

2) дефект межжелудочковой перегородки

3) открытый артериальный проток

4) коарктация аорты

5) стеноз легочной артерии

019. ПРЕПАРАТ КАЛИЯ НЕ ТРЕБУЕТСЯ ДОБАВЛЯТЬ К ДИУРЕТИКУ

1) фуросемид

2) гипотиазид

3) верошпирон

4) индапамид

020.ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПАТОГНОМОНИЧЕН ПРИЗНАК

1) набухание шейных вен

2) асцит

3) увеличение печени

4) ортопноэ

5) отеки на ногах

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Ревматическая лихорадка (болезнь Сокольского-Буйо) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердца. Заболевание встречается во всех климато-географических зонах. В настоящее время в экономически развитых странах оно составляет 5 на 100000 населения в год. В России первичная заболеваемость ревматизмом за последние годы увеличилась с 0,05 до 0,08 на 100000 населения, причем, среди детей с 0,06 до 0,16 на 1000. Четко установлена связь ревматизма с В-гемолитическим стрептококком группы А. В патогенезе большая роль отводится иммунному воспалению, а также иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антигены и противострептококковые антитела принимают самое активное участие. Различают 4 стадии патологического процесса при ревматизме:

* 1. мукоидное набухание
  2. фибриноидное изменение
  3. грануломатозная стадия
  4. склероз

Обратимые изменения возможны только в 1-стадию.

**Основные клинические критерии острой ревматической лихорадки (ОРЛ)**

**( ПО Джонсу- Нестерову А.И.):**

1. полиартрит
2. ревмокардит
3. хорея
4. аннулярная эритема
5. ревматические узелки

**Полиартрит** - наблюдается у 2/3 больных, впервые заболевших ревматизмом, и примерно у половины пациентов при рецидивах заболевания. У 10 – 15 % больных – полиартралгии. В процесс вовлекаются чаще крупные суставы (коленные, голеностопные), при лечении отмечается быстрое обратное развитие патологического процесса.

**Ревмокардит** – поражение сердца. Чаще всего в процесс вовлекается миокард, реже эндокард с образованием порока сердца, редко – перикард.

Общепринятой является классификация ревматизма, предложенная А.И.Нестеровым (1964г.). Она составлена с учетом:

1. фазы болезни –1. активная с уточнением степени активности

2. неактивная

1. клинико-анатомической характеристики пораженного сердца и других органов и систем
2. течения заболевания
3. состояния кровообращения (СН0; СНIIА; СНIIБ; СНIII )

В лабораторной диагностике используют определение СОЭ, С-реактивный белок, серомукоид, сиаловые кислоты, титры стрептококковых антител (антигиалуронидазы, антистрептокиназы, антистрептолизина-О). Они используются для наблюдения за степенью активности заболевания.

Четко установлена связь с В-гемолитическим стрептококком группы А

Дети, подростки и лица предрасположенные к ревматизму (перенесших острые или страдающие хронической стрептококковой инфекцией, заболевания ревматизмом в семье [отец, мать] т.е. играет роль генетический фактор, чаще лица с группами крови А(II), В(III) ).

Ревматизм встречается во все климатогеографических зонах. В настоящее время в экономически развитых странах составляет 5 на 100000 населения в год (данные ВОЗ). В нашей стране (по данным института ревматологии РАМН) распространенность ревматизма в середине 90-х годов составила 3,5 на 1000 жителей всех возрастных групп. Однако в РФ первичная заболеваемость ревматизмом возросла с 0,05 до 0,08 на 1000 населения, причем среди детей – с0,06 до 0,16 на 1000 детей.

В патогенезе ревматизма большая роль отводится иммунному воспалению, а также иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антитела принимают самое активное участие.

1. Различают 4 стадии патологического процесса при ревматизме

* мукоидное набухание
* фибриноидное изменение
* грануломатозная стадия
* склероза

Обратимые изменения возможны в 1-ю стадию, но в суставной ткани и во 2-ю стадию.

1. Суставной синдром наблюдается у 2/3 детей, впервые заболевших ревматизмом и примерно у половины пациентов с повторной атакой заболевания. У 10-15% - полиартралгии
2. Боль – результат воздействия на местные нервные окончания многочисленных медиаторов воспаления и соединений образующихся в воспалительных клетках. Отек– развивается в результате повышения проницаемости посткапилярных венул, что позволяет жидкости из сосудов просачиваться в окружающие ткани. Гиперемия (эритема) и гипертермии способствует местное расширение артериол.
3. Нейтрофилы. Макрофаги. Лимфоциты.

Нейтрофилы преобладают в острой воспалительной реакции. Они – «первая линия защиты», так как являются активно фогоцитирующими клетками.

Лимфоциты – основные участники хронического воспаления.

Тучные клетки и базофилы участвуют в аллергических реакциях (IgE - гиперчувствительность).

Эозинофилы имеют значение для защиты от паразитарных инфекций.

12.Т-лимфоциты являются контралергенами специфического иммунного ответа. Т-клетки секретируют цитокины, которые направляют и активируют эффекторные клетки (макрофаги) и/или передают информацию В-клеткам о необходимости продукции антигенспецифических антител.

13.Вазоактивные медиаторы:

-гистамин

-продукты арахидоновой кислоты

-лейкотриены

-тромбоцитактивирующий фактор

-кинины

-ферменты: трипаза, химаза

Хемотаксические факторы:

-продукты комплемента (С3а, С5а)

-лейкотриен В4

-тромбоцитакивиркющий фактор

-цитокинины (ИЛ-18)

14. Противовоспалительные цитокины:

-ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8

-фактор некроза опухоли

-γ-интерферон

15. Показателем наличия синовиита является болезненность при пальпации в проекции сустава, повышения локальной температуры и ограничения объема движения.

Ревмокардит – поражение сердца, что определяет тяжесть течения и прогноз заболевания. Поражаются все отделы сердца: эндокард, миокард, перикард. Термин «ревмокардит» предложен в связи с трудностями разграничения поражения отдельных оболочек сердца.

Субъективные жалобы: неприятные ощущения в области сердца, повышенная утомляемость.

Для ревматического миокардита характерно повышение температуры тела, тахикардия или брадикардия, расширение границ сердца (чаще влево), ослабление тонов сердца, слабый систолический шум ( на легочной артерии, за пределы сердечной области, как правило, не проводится) имеющий стихающий тембр или исчезающий в результате лечения, могут быть нарушения проводимости.

Ревматический эндокардит характеризуется появлением пороков сердца (митрального или аортального) с их соответствующими признаками.

Перикард при ревматизме вовлекается в процесс редко (2-3%). В случае поражения перикарда обнаруживается шум трения перикарда (слипчивый перикардит), или экссудативный перикардит.

**Лечение ревматической лихорадки** – должно быть комплексным, направленным на основные патогенетические звенья, восстановление нарушенной активности организма, борьбу со стрептококковой инфекцией. В период обострения лечение должно проводится в стационаре (антибиотики, НПВС, препараты хинолинового ряда, при максимальной степени активности и манифестном течении – глюкокортикостероиды); долечивание в ревматологическом санатории.

Все больные, перенесшие ревматизм ставятся на диспансерный учет. Проводится первичная и вторичная профилактика (при упорно рецидивирующем течении – круглогодичная, для предупреждения рецидивов.

1) Стационарное лечение (антибиотики, НПВс, препараты хинолинового ряда, клюкокортикостероиды - в зависимости от степени активности течения заболевания, поражения сердца)

2) Долечивание в ревматологическом санатории

3)Диспансерное наблюдение (первичная, вторичная и круглогодичная профилактика – для предупреждения рецидивов заболевания).

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Что такое острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)?

2. Основной ревматологический фактор ОРЛ.

3. Кто чаще болеет ОРЛ?

4. Какова распространенность заболевания?

5. Каков патогенез ОРЛ?

6. Какие патоморфологические стадии наблюдаются при ОРЛ?

7. Назовите основные клинические проявления ОРЛ?

8. Как часто наблюдается суставной синдром при ОРЛ?

9. Чем характеризуется ревматический полиартрит?

10.Назовите основные признаки воспаления суставов, какие механизмы ответственны за появления симптомов воспаления?

11.Какие типы клеток участвуют в воспалительных реакциях?

12.Какое участие принимают лимфоциты при хронических воспалительных реакциях?

13.Назовите основные классы медиаторов воспаления.

14.Назовите основные противовоспалительные факторы.

15.Какие из признаков воспаления свидетельствуют о наличии острого синовиита?

16.Какие лабораторные исследования проводятся при клинической оценке воспалительного процесса?

17.Какие методы используют в артралогии?

18.Перечислите рентгенологические признаки воспалительного процесса в суставе.

19.Чем характеризуется ревмокардит?

20.Укажите субъективные жалобы, указывающие на вовлечение в ревматический процесс сердца.

21.Какие клинические симптомы характерны для ревматического миокардита?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больной С, 13 лет, студент ученик 7-го класса, при поступле­нии в клинику жаловался на боль в коленных суставах, усиливающуюся при небольшом движении в постели, при­пухлость коленных суставов, общую слабость, повыше­ние температуры до 38,2 °С. Заболевание началось 3 дня назад после купания в реке. За 2 нед. до этого перенес ангину. В прошлом почти ежегодно болел ангинами.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 38,3 °С. Больной правильного сложения, несколько пониженного питания, кожные покровы бледные, влаж­ные, горячие на ощупь. Мышцы развиты удовлетворитель­но. Коленные суставы отечны, кожа над ними гиперемирована, движения в коленных суставах резко болезненны, при пальпации отмечается баллотирование надколенника. Отмечается также болезненность при движении в тазо­бедренных суставах. Левая граница относительной тупости сердца на 1 см смещена влево, I тон над верхушкой сердца приглушен, мягкий систоли­ческий шум над верхушкой сердца, усилен II тон над ле­гочной артерией. Пульс 96 в 1 мин, ритмичный, АД 95/55 мм рт. ст. В легких и органах брюшной полости изменений не выявлено. Зев гиперемирован, миндалины выступают из-за дужек, рыхлые, с гнойными пробками. Анализ крови: эр. 4,5- 1012/л, Нb 152 г/л, л. 9,8- 109/л, э. 3 %, п. 10 %, с. 66 %, лимф. 17 %, мон. 4 %, СОЭ 40 мм/ч. Ан мочи без изменений.Сиаловая кислота 0,37 ед., Общий белок сыворотки крови 87 г/л, альбумины — 40,5%, глобу­лины—59,5%, а1— 8,8%, а2-14,8%, β—15,3%,γ — 20,8%, А/Г коэффициент-0,7, СРБ ++++.

Данные ЭКГ: P—-Q0,28 мм, высокие зубцы Т в V2—V4 отведениях.

Задание

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы методы обследования?
3. Ваша врачебная тактика?
4. Какой порок сердца формируется у пациента?
5. Дайте интерпритацию ЭКГ

**Задача №2**

Больной Р., 18 лет, учащийся техникума, поступил в клинику по направлению врача студенческой поликлиники. При поступлении жаловался на сильную боль во время движения в коленных и голеностопных суставах, повышение температуры до 39 °С. Заболел вчера. За пол­торы недели перед этим перенес простудное заболевание, при котором болело горло. В прошлом почти ежегодно «простуживался»,не лечился.

При осмотре: состояние средней тяжести, температу­ра 38,5 °С. Правильного телосложения, удовлетворитель­ного питания. Отмечаются припухлость коленных и осо­бенно голеностопных суставов, резкая болезненность и ограничение движения в этих суставах. На передней поверхности левой голени в верхней трети ее и в области латеральной лодыжки левого голеностопного сустава определяются плотные болезненные пятна багрово-крас­ного цвета, горячие на ощупь.

Зев слегка гиперемирован, миндалины не увеличены. Имеются кариозные зубы. Пульс 95 в 1 мин, ритмичный, мягкий. АД 190/60 мм рт. ст. Границы сердца не изменены, тоны слегка ослаблены, мягкий систоличе­ский шум над верхушкой, усилен II тон над легочной ар­терией. В легких и органах брюшной полости изменений не выявлено.

Задание

1. Ваш предварительный диагноз?

1. Какие необходимы методы обследования?
2. Ваша врачебная тактика?
3. С каким заболеванием следует дифференцировать?
4. Выделить синдромы заболевания

**Задача №3**

Больная Д., 25 лет, поступила в клинику по направле­нию участкового врача. При поступлении жаловалась на боль в области сердца ноющего характера, почти постоян­ную, сердцебиение, перебои в сердечной деятельности, изредка «замирание» сердца. Кроме того, беспокоили одышка при ходьбе, боль в крупных суставах рук и ног, слабость, потливость.

В течение 8 лет наблюдалась по поводу ревматизма.

При поступлении состояние больной средней тяжести, температура 37,5 °С, суставы внешне не изменены, одышки в покое нет. Кожные покровы бледноватые, цианоз губ. Зев слегка гиперемирован, миндалины выступают из-за дужек, рыхлые. Пальпируются увеличенные и болезненные подчелюстные лимфоузлы. Пульс 96 в 1 мин, неритмичный (частные экстрасистолы). АД 14/9,3 кПа (105/70 мм рт. ст.). Правая граница относительной тупости сердца на 2 см кнаружи от правой грудинной линии, верхняя достигает второго межреберья, левая — на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичнои линии. I тон над верхушкой ослаблен, в V точке определяется добавочный III тон, продолжительный жестковатый систолический шум над верхушкой, слабый диастолический шум над вер­хушкой, над легочной артерией усилен II тон. Экстра­систолическая аритмия.

В нижне-задних отделах легких единичные незвучные мелкопузырчатые хрипы. Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, мягкая, край закруглен, чувствительная при пальпации. Отеков нет.

Задание

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Диагностические критерии ревматической лихорадки?
3. Какие необходимы методы обследования?
4. Ваша врачебная тактика?
5. Вторичная профилактика?

**Задача №4**

Больная К, 52 лет, поступила в клинику по направлению участкового врача. Жалуется на одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, перебои сердечной деятельности, отеки на ногах. В течение последних ­лет при регулярных профосмотрах диагностировали кардиомегалию. После перенесенного 2 мес. назад гриппа состояние ухудшилось: возросла одышка, появилось сердцебиение, затем отеки на ногах к вечеру. Ревматизм исключен.

При осмотре: состояние тяжелое, больная избыточного питания, кожные покровы бледные, акроцианоз. Пульс 96 в 1 мин, неритмичный, АД 150/90 мм рт. ст, ЧСС — 120 в 1мин. Сердце расширено во все стороны, систолический шум на верхушке и над основанием мечевидного отростка, мерцательная аритмия. В нижне-боковых отделах легких влажные мелкопузырчатые хрипы. Живот увеличен за счет асцита. Печень увеличена на 4 см. Выраженные отеки на голенях и тыле стоп.

Анализ крови: эр. 3,96- 10!2/л, НЬ 118 г/л, л. 5,6- 109/л, СОЭ 18 мм/ч. СРБ отрицательный, титры антистрептококковых а/т в пределах нормы, диспротеинемия с увеличением до 25 % а-глобулинов. Рентгенологически: выраженные признаки пневмосклероза и эмфиземы легких, сердце увеличено за счет всех отделов. Данные ЭКГ: горизонтальное положение оси сердца, четких признаков гипертрофии желудочков нет, снижение зубца Т в грудных отведениях, снижение вольтажа комплекса QRSво всех отведениях, мерцательная аритмия.

Задание

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие заболевания нужно исключить?
3. Чем объяснить появление систолического шума на верхушке и у мечевидного отростка?
4. Группы препаратов для лечения ХСН
5. Возможно ли хирургическое лечение?

**Задача №5**

Больной Г., 27 лет, направлен в клинику участковым врачом в связи с появлением в мокроте примеси темной крови. При поступлении жалуется на небольшой кашель с умеренным выделением светлой мок­роты с примесью темной крови, также беспокоит одышка при не­большом усилии, отеки нижних конечностей.

В течение 5 лет наблюдается по поводу ревматизма. Весной и осенью проводил курс лечения бициллином. Последние полгода появились выраженная одышка, серд­цебиение, перебои в сердечной деятельности. В прошлом часто болел ангинами, но после удаления миндалин (2 года назад) ангины прекратились.

При осмотре: состояние средней тяжести, понижен­ного питания, цианотичный румянец на щеках. Цианоз губ. ЧД 28 в I мин. Пульс аритмичный до 120 в 1 мин, слабого наполнения. АД 100/75 мм рт. ст. Сердечный толчок разлитой. Правая граница сердца увеличена на 2 см, верхняя — во втором межреберье, левая — на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. 1 тон над верхушкой сердца усилен, протодиастолический и корот­кий систолический шумы над верхушкой, II тон усилен и расщеплен над легочной артерией. В прикорневых зонах легких притупление перкуторного звука, дыхание в задне-нижних отделах легких жесткое, здесь определяются еди­ничные незвучные мелкопузырчатые хрипы. Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, уплотнена, немного болезненна при пальпации. Голени и тыл стоп отечны.

Вопросы

1.Ваш предварительный диагноз?

1. Какие необходимы методы обследования?
2. Диагностические критерии ревматической лихорадки?
3. Ваша лечебная тактика?
4. Вторичная профилактика?

**Задача №6**

Больная А., 42 лет, жалуется на одышку при ходьбе и в ночное время (просыпается от ощущения недостатка воздуха, при этом появляется кашель с трудно отделяемой мокротой, 2 раза наблюдалось кровохарканье). 10 лет наблюдается по поводу ревматизма, лечится нерегулярно. Ухудшение самочувствия возникло 2 нед. назад после переохлаждения.

При осмотре: температура 37,2 °С, одышка в покое. ЧД 26 в 1 мин. Синюшность губ. Пульс слабый, арит­мичный, 116 в 1 мин. АД 105/80 мм рт. ст. Сердечный толчок разлитой. Правая граница относитель­ной тупости сердца смещена вправо на 2 см от правой грудинной линии, верхняя достигает второго межреберья, левая — на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. I тон над верхушкой неодинаковой звучности, систолический и протодиастолический шумы над верхушкой, усиление и расщепление II тона над легочной артерией. В задне-нижних отделах легких жесткое дыхание и не­звучные мелкопузырчатые хрипы в небольшом количестве. Печень на 3—4 см выступает из-под реберной дуги, уплот­нена, немного болезненна при пальпации. На голенях мягкие отеки.

Задание

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы методы обследования и лечения?
3. Ваша врачебная тактика?
4. Каковы механизмы ночной одышки и кровохарканья?
5. Определить стадию, функциональный класс СН?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Этиология ревматической лихорадки (РЛ)

2. Патогенез, классификация РЛ.

3. РЛ: клиника, диагностика.

4. Основные принципы лечения РЛ

5. Противовоспалительная терапия РЛ

6. Первичная и вторичная профилактика РЛ

7. Дифференциальная диагностика суставного синдрома (РА и РЛ)

8. Поражение сердца при ревматической лихорадке

**Занятие № 6**

**1.Тема: «Приобретенные пороки сердца. Пороки митрального клапана»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Приобретенные пороки сердца составляют немалую долю среди прочих заболеваний сердца. Причины формирования пороков достаточно разнообразны: ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит и т.д.

Пороки митрального клапана нередко возникают после перенесенной ревматической лихорадки. Недостаточность митрального клапана (НМК) – частый клапанный порок сердца. По данным Г.Ф. Ланга, этот порок встречается у 50% больных с различными пороками сердца, причем у детей он наблюдается чаще, чем у взрослых. Стеноз митрального отверстия достаточно часто развивается после перенесенной ревматической атаки.

**Учебное значение темы:** иметь представление о приобретенных пороках сердца, основных клинических проявлениях данной патологии, диагностике, врачебной тактике ведения пациентов.

Профессиональное значение темы: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося по данной проблеме.

**Личностное значение темы:** развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и назначение адекватного лечения.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,ПК-18,ПК-27,
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**.

001. ДЛЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ХАРАКТЕРНО

1) ослабление 1 тона на верхушке

2) систолический шум на верхушке

3) акцент II тона на аорте

4) хлопающий 1 тон на верхушке

5) увеличение сердца влево

002. ПРЕПАРАТ КАЛИЯ НЕ ТРЕБУЕТСЯ ДОБАВЛЯТЬ К ДИУРЕТИКУ

1) фуросемид

2) гипотиазид

3) верошпирон

4) индапамид

003. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1) увеличение левого желудочка

2) увеличение давления в левом предсердии

3) увеличение сердечного выброса

4) снижение давления в левом желудочке

004. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА

1) нарушения проводимости

2) подъем интервала sт

3) снижение интервала sт

4) снижение вольтажа зубцов r

5) высокие остроконечные т

005. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ СТЕНОЗА ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) увеличение левой границы сердца

2) facies mitrales

3) наличие мерцательной аритмии

4) наличие "щелчка открытия" митрального клапана

5) сглаженность талии сердца при рентгенологическом исследовании

006. ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1) иррадиирует в левую подмышечную область

2) лучше выслушивается в положении на правом боку

3) сопровождается третьим тоном

4) лучше выслушивается в положении на левом боку в фазе выдоха

5) лучше выслушивается в вертикальном положении

007. ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ СМЕЩЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА ВЛЕВО, УСИЛЕНИЕ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА, ВЫРАЖЕННЫЙ СИМПТОМ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДРОЖАНИЯ ВО 2- МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ И ТАМ ЖЕ ОСЛАБЛЕНИЕ 2-ГО ТОНА. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

1) систолический шум на верхушке

2) диастолический шум на верхушке

3) систолический шум над аортой

4) диастолический шум над аортой

5) систолический шум у мечевидного отростка

008. ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА, СОЧЕТАЮЩЕЕСЯ С ПРИЗНАКАМИ, ПОХОЖИМИ НА АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

1) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

2) дилятационная кардиомиопатия

3) рестриктивная кардиомиопатия

4) идиопатический миокардит абрамова - фидлера

5) тиреотоксическое сердце

009. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ИЛИ ИСКЛЮЧЕНИЯ ДИАГНОЗА ПОРОКА СЕРДЦА

1) экг

2) эхокардиография

3) рентгеноскопия грудной клетки

4) исследование крови на титры антистрептококковых антител

010. У БОЛЬНОГО С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ВОЗНИК ПАРОКСИЗМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ С ЧСС 190 В МИНУТУ, СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ ЗАСТОЯ В ЛЕГКИХ. С ЧЕГО НАЧАТЬ ЛЕЧЕНИЕ

1) дигоксин

2) кордарон

3) метопролол

4) лидокаин

5) электрическая дефибрилляция

011.ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПАТОГНОМОНИЧЕН ПРИЗНАК

1) набухание шейных вен

2) асцит

3) увеличение печени

4) ортопноэ

5) отеки на ногах

012. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРЕНЫЙ ДЛЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

1) систолический шум на верхушке сердца

2) ослабленный 1-й тон на верхушке

3) протодиастолический шум во 2-м межреберье справа

4) пресистолический шум на верхушке

5) ослабленный 2-й тон во 2-м межреберье справа

013. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКУЮ ФОРМУ ШОКА ЛЕЧАТ:

1) сердечными гликозидами

2) эуфиллином

3) салуретиками

4) плазмозаменителями

014. СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

1) ревматизма

2) инфаркта миокарда

3) травмы грудной клетки

4) инфекционного эндокардита

015. ПРОТОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ

1) активной систолы предсердий

2) появления мерцательной аритмии

3) увеличения градиента давления "левое предсердие - левый желудочек"

4) митральной регургитации

5) растяжения левого предсердия

016. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ВЕННЫЙ ПУЛЬС БЫВАЕТ

1) при стенозе устья аорты

2) при недостаточности митрального клапана

3) при легочной гипертензии любого происхождения

4) при недостаточности трикуспидального клапана

5) при недостаточности клапана аорты

017. СРЕДНЕСИСТОЛИЧЕСКИЙ ЩЕЛЧОК ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) митральный стеноз

2) аортальный стеноз

3) трикуспидальный стеноз

4) пролапс митрального клапана

5) аортальная недостаточность

018. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПО ВСЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКЕ С ЭПИЦЕНТРОМ В 3-4 МЕЖРЕБЕРЬЯХ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

1) дефект межпредсердной перегородки

2) дефект межжелудочковой перегородки

3) открытый артериальный проток

4) коарктация аорты

5) стеноз легочной артерии

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Недостаточность митрального клапана (НМК) – частый клапанный порок сердца. По данным Г.Ф. Ланга, этот порок встречается у 50% больных с различными пороками сердца, причем у детей он наблюдается чаще, чем у взрослых. В чистом виде НМК встречается реже, она обычно сочетается с другими пороками клапанов сердца, обычно с митральным стенозом.

Клиническая картина. При снижении сократительной функции левого желудочка и развитии легочной гипертонии появляются одышка и сердцебиение при физической нагрузке. По мере нарастания легочной гипертонии возможны приступы сердечной астмы. У части больных в этой стадии появляется кашель, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты (иногда с примесью крови). При развитии правожелудочковой недостаточности появляются боли и тяжесть в области правого подреберья, отеки ног.

Внешний вид больных обычно без особенностей. При развитии легочной гипертонии (а затем и правожелудочковой недостаточности) появляется акроцианоз вплоть до типичного facies mitralis. Осмотр и пальпация области сердца при выраженной митральной регургитации выявляют **усиленный и разлитой верхушечный толчок,** локализующийся кнаружи от среднеключичной линии. При резкой дилатации левого желудочка (чаще у лиц молодого возраста) верхушечный толчок может располагаться в шестом межреберье.

При перкуссии у больных с выраженным пороком отмечается смещение относительной тупости сердца влево и вверх. Смещение вправо определяется при выраженной тотальной сердечной недостаточности. Аускультация дает наиболее информативные признаки, так как изменения тонов и появленеи шумов связаны с нарушением кровотока через митральный клапан. **Ослаблен 1 тон или он отсутствует** в связи с нарушением закрытия митрального клапана, а также наслаиванием на вибрации 1 тона колебаний, обусловленных волной регургитации**. Акцент П тона над легочной артерией** обычно умеренно выражен и возникает лишь при развитии легочной гипертонии. Отмечается также расщепление П тона, обусловленное запаздыванием появления аортального компонента тона, что объясняется более длительным периодом изгнания увеличенного количества крови из левого желудочка. Часто над верхушкой выслушивается глухой Ш тон, возникающий вследствие того, что увеличение массы крови, поступающее в левый желудочек, вызывает усиленное колебание его стенок. Самым характерным симптомом этого порока является **систолический шум над верхушкой сердца** и возникающий вследствие прохождения волны регургитации. Интенсивность шума варьирует в широких пределах и зависит обычно от выраженности клапанного дефекта. Тембр шума различный: мягкий, дующий или более грубый, что может сочетаться с пальпаторно ощутимым систолическим дрожанием на верхушке. При положении больного на левом боку (с задержкой дыхания на фазе выдоха после предварительной физической нагрузки) аускультативная симптоматика становится более четкой, а место наилучшего выслушивания смещается латеральнее, ближе к передней и даже среднеподмышечной линии. Шум обычно проводится в левую подмышечную область. Пульс и артериальная гипертензия (АД) не имеют характерных изменений. Венозное давление и скорость кровотока изменяются при развитии нарушений кровообращения в малом и большом круге.

**Осложнения.** Сердечная астма и кровохарканье наблюдаются редко, лишь при выраженной легочной гипертонии. Мерцание предсердий встречается у трети больных, преимущественно у лиц старше 60 лет, однако при выраженном клапанном дефекте это осложнение наблюдается у молодых. Тромбэмболические осложнения выявляются реже, чем при митральном стенозе. Это, по–видимому, связано с тем, что мощные вихревые движения крови, возникающие во время регургитации, препятствуют образованию пристеночного, тромбоза. На фоне данного порока может развиться инфекционный эндокардит.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия.

Рентгенография грудной клетки: при тяжелой хронической митральной недостаточности часто наблюдается увеличение левого желудочка и левого предсердия. Талия сердца сглажена.

Одномерная ЭхоКГ:

1. Объемная перегрузка левого желудочка.

2. Увеличение экскурсии передней створки митрального клапана.

3. Дилатация левого предсердия.

4. Объемная перегрузка левого предсердия.

**Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)**

Митральный стеноз, или сужение левого атриовентрикулярного отверстия , является наиболее частым ревматическим пороком. Изолированный митральный стеноз встречается в 1/3 случаев всех пороков митрального клапана. На 100 000 населения имеется 50-80 больных с митральным стенозом. Порок обычно формируется в молодом возрасте и чаще наблюдается у женщин (80%). Крайне редко митральный стеноз является врожденным, и тогда он обычно сочетается с другими аномалиями сердца.

Клиническая картина. При повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы на сердцебиение и одышку при физической нагрузке. Резкий подъем давления в легочных капиллярах (при наличии «венозной» легочной гипертензии) может вызвать **приступы сердечной астмы.** Повышенная утомляемость, быстро возникающая слабость при физической нагрузке связаны с отсутствием в этих условиях адекватного прироста сердечного выброса (так называемая фиксация минутного объема), что обусловлено наличием «первого» (на уровне митрального клапана), а затем и « второго» (на уровне легочных артериол) барьеров. В период, предшествующий частому развитию у таких больных **мерцательной аритмии, наблюдается предсердная экстрасистолия**.

Внешний вид больных с умеренным митральным стенозом не имеет характерных особенностей. По мере нарастания степени стеноза, развития легочной гипертонии отмечается «митральный румянец» на фоне бледной кожи, а также акроцианоз. При физической нагрузке у больных с высокой легочной гипертонией цианоз усиливается, появляется сероватое окрашивание кожных покровов («пепельный» цианоз), что связано с низким сердечным выбросом. У больных с выраженным стенозом и высокой легочной гипертензией отмечается пульсация в треьем-четвертом межреберье слева от грудины и в эпигастрии, обусловленная усиленными сокращениями гипертрофированного и дилатированного правого желудочка. В области верхушки сердца при выраженном стенозе при пальпации определяется диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»), что объясняется низкочастотными колебаниями при прохождении крови через суженное митральное отверстие. Этот феномен усиливается при положении больного на левом боку и одновременной задержке дыхания на выдохе.

При перкуссии **границы сердца расширены вверх** ( за счет ушка расширенного левого предсердия) и вправо (за счет увеличенного правого предсердия, что обычно наблюдается при высокой легочной гипертонии). Смещения границы сердца влево чаще не выявляют. Иногда это смещение возможно за счет того, что на левый контур сердца выходит резко дилатированный правый желудочек (при наличии высокой легочной гипертонии). При аускультации над верхушкой сердца в типичных случаях выслушивается **усиление 1 тона(«хлопающий» тон) и «тон открытия» митрального клапана;** данное сочетание аускультативных признаков создает характерную мелодию митрального стеноза – «ритм перепела». Тотчас за «тоном открытия» выслушивается **протодиастолический шум** низкого тембра и различной продолжительности, интенсивность которого постепенно уменьшается. При умеренном развитии стеноза и хорошей сократительной функции левого предсердия может определяться только пресистолический шум, нарастающий по интенсивности и заканчивающийся **«хлопающим» 1 тоном.** Иногда протодиастолический шум может переходить в пресистолический без всякого перерыва. При наличии грубых изменений клапанного аппарата (фиброз створок, кальциноз) усиления 1 тона может не быть. Тембр протодиастолического шума рокочущий, низкий. Его пальпаторным эквивалентом является «кошачье мурлыканье». «Митральная» мелодия особенно хорошо слышна при положении больного на левом боку при задержке дыхания на выдохе. При таком положении больного эпицентр звучания смещается несколько латерально (к передней и даже среднеподмышечной линии). **Диастолические шумы при митральном стенозе выслушиваются на весьма ограниченной площади и никуда не проводятся.** При высокой легочной гипертонии во втором межреберье слева от грудины определяется усиление и раздвоение П тона, а иногда нежный протодиастолический шум вследствие относительной недостаточности клапана легочной артерии.

Пульс нередко не имеет характерных изменений, однако при выраженном митральном стенозе вследствие уменьшения сердечного выброса он становится малым и мягким. С возникновением мерцания предсердий пульс становится аритмичным. АД обычно не изменяется или умеренно снижается (при выраженном стенозе). У больных пожилого возраста иногда может наблюдаться артериальная гипертония, что связывают с недостаточным кровоснабжением почек. Венозное давление повышается лишь при снижении сократительной функции правого желудочка. Скорость кровотока замедляется уже при развитии легочной гипертонии. По мере развития правожелудочковой недостаточности начинает определяться увеличение печени.

ЭКГ: признаки увеличения левого предсердия. При легочной гипертензии появляются признаки гипертрофии правого желудочка и увеличения правого предсердия.

Рентгенография грудной клетки: увеличение левого предсердия, иногда — обызвествление митрального клапана, признаки застоя в легких (линии Керли) и легочной гипертензии (дилатация легочной артерии, правого желудочка и правого предсердия). Талия сердца сглажена.

**Одномерная ЭхоКГ:**

1. Увеличение плотности эхоструктур от митральных створок.

2. П-образное движение створок митрального клапана (вместо М-образного в норме).

3 Задержка закрытия митрального клапана (Q-C 70 мс).

4. Дилатация левого предсердия.

5. Дилатация правого желудочка.

6. Раннее диастолическое выгибание межжелудочковой перегородки (этот феномен связан с более ранним наполнением правого желудочка).

7. Уменьшение полости левого желудочка (наблюдается только при изолированном стенозе левого атриовентрикулярного отверстия).

8. Уменьшение экскурсии аорты.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Причины формирования пороков митрального клапана

2. Роль патогенетических механизмов воспаления при ревматической лихорадке при повреждении створок митральногоклапана

3. Основные жалобы у больных с пороками митральногоклапана

4. Клинические проявления митральнойнедостаточности

5. Клинические проявления стеноза атриовентрикулярного отверстия

6. Диагностика пороков сердца

7. Тактика врача-терапевта при подозрении на порок сердца

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача 1**

Больная, 32 года, поступила с жалобами на одышку при ходьбе. С детства частые ангины. В 15-летнем возрасте болели и припухали суставы. В возрасте 20 лет диагнстирован порок сердца, в течение полугода одышка при ходьбе.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Границы сердца расширены влево на 2,0 см, грубый систолический шум, акцент 2го тона, во 2ом межреберье слева. Пульс 72 в мин., АД 120/70 мм рт.ст., печень не увеличена, отеков нет.

На ЭКГ PQ = 0,24 сек.

1. О каком пороке сердца можно думать?
2. Какие дополнительные аускультативные данные возможны?
3. Какая прична пороков сердца, фаза?
4. Что требуется уточнить и какими способами?

**Задача 2**

Больная, 40 лет, в течение длительного времени находится под наблюдением ревматолога. В последнее время усилилась одышка, появились отеки на ногах.

При обследовании – цианотичный румянец на щеках, пульсация в эпигастральной области под мечевидным отростком. Сердце расширено влево м вверх; дрожание над областью верхушки. При аускультации над верхушкой громкий 1й тон, раздвоение 2го тона, ритм сердечной деятельности неправильный. Печень на 3 см ниже реберной дуги, отеки голеней.

1. Чего не хватает в описании аускультативных данных?
2. За счет чего имеется раздвоение 2го тона?
3. О чем свидетельствует эпигастральная пульсация?
4. Стадия сердечной недостаточности?
5. Препарат выбора?

**Задача 3**

Больной 31 лет, вызвал на дом СМП по поводу усиления одышки, сердце­биения, отеков ног, нарастающих в течение последних 2 недель. 10 лет - сочетанный митральный порок сердца. Последний год регулярно принимает дигоксин 0.25 мг 2 раза в день, фуросемид 0.04 жедневно.

*При осмотре* - акроцианоз, массивные отеки голеней, стоп, шейные вены вздуты. В базальных отделах легких - незвонкие мелкопузырчатые хрипы. ЧДД 26 в минуту в покое. Тоны сердца различной звучности, систоличе­ский шум на верхушке. Ритм неправильный. ЧСС - 84-96 в минуту, пульс 76-82 в минуту. АД - 100/70 мм рт. ст. Печень +6 см.

*На ЭКГ:* гипертрофия правого желудочка, мерцательная аритмия, частая политопная, ранняя желудочковая экстрасистолия, временами - пробежки желудочковой тахикардии.

1) Оцените состояние кровообращения.

2) Причина ухудшения состояния и нарушения ритма?

1. Имеются ли данные за митральный стеноз?
2. Неотложная терапия?
3. Тактика ведения больного?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Патогенетические механизмы ревматических пороков сердца

2. Недостаточность митрального клапана: клиника, диагностика.

3. Основные принципы лечения ревматических пороков сердца

4. Клинические проявления стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

**Занятие № 7**

**1.Тема: «Приобретенные пороки сердца. Пороки аортального клапана»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Приобретенные пороки сердца составляют немалую долю среди прочих заболеваний сердца. Причины формирования пороков достаточно разнообразны: ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит и т.д.

Особенностью течения аортального стеноза являются длительный период компенсации, когда больные не предъявляют жалоб, не обращаются к врачу и даже не подозревают о наличии у них порока сердца. После длительного периода компенсации развивается легочная гипертония, часто проявляющаяся приступами сердечной астмы. Наиболее ранние и частые жалобы при недостаточности аортального клапана на сердцебиение и одышку. Сердцебиение ощущается в покое и при физической нагрузке. Наряду с ощущением сотрясения грудной клетки больные ощущают сотрясение головы, пульсацию артерий шеи и конечностей.

**Учебное значение темы:** иметь представление о приобретенных пороках сердца, основных клинических проявлениях данной патологии, диагностике, врачебной тактике ведения пациентов.

Профессиональное значение темы: подготовить высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося по данной проблеме.

**Личностное значение темы:** развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и назначение адекватного лечения.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,ПК-18,ПК-27, ПК-32;
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**10.Тестовые задания по темес эталонами ответов**.

001 ОСОБЕННОСТЬ ПУЛЬСА ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) брадикардия

2) мерцательная аритмия

3) малый медленный

4) высокий скорый

002. ПРЕПАРАТ КАЛИЯ НЕ ТРЕБУЕТСЯ ДОБАВЛЯТЬ К ДИУРЕТИКУ

1) фуросемид

2) гипотиазид

3) верошпирон

4) индапамид

003. ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА, СОЧЕТАЮЩЕЕСЯ С ПРИЗНАКАМИ, ПОХОЖИМИ НА АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

1) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

2) дилятационная кардиомиопатия

3) рестриктивная кардиомиопатия

4) идиопатический миокардит абрамова - фидлера

5) тиреотоксическое сердце

004. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА

1) нарушения проводимости

2) подъем интервала sт

3) снижение интервала sт

4) снижение вольтажа зубцов r

5) высокие остроконечные т

005. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ СТЕНОЗА ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) увеличение левой границы сердца

2) facies mitrales

3) наличие мерцательной аритмии

4) наличие "щелчка открытия" митрального клапана

5) сглаженность талии сердца при рентгенологическом исследовании

006. ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1) иррадиирует в левую подмышечную область

2) лучше выслушивается в положении на правом боку

3) сопровождается третьим тоном

4) лучше выслушивается в положении на левом боку в фазе выдоха

5) лучше выслушивается в вертикальном положении

007. ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ СМЕЩЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА ВЛЕВО, УСИЛЕНИЕ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА, ВЫРАЖЕННЫЙ СИМПТОМ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДРОЖАНИЯ ВО 2- МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ И ТАМ ЖЕ ОСЛАБЛЕНИЕ 2-ГО ТОНА. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

1) систолический шум на верхушке

2) диастолический шум на верхушке

3) систолический шум над аортой

4) диастолический шум над аортой

5) систолический шум у мечевидного отростка

008. ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПАТОГНОМОНИЧЕН ПРИЗНАК

1) набухание шейных вен

2) асцит

3) увеличение печени

4) ортопноэ

5) отеки на ногах

009. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ИЛИ ИСКЛЮЧЕНИЯ ДИАГНОЗА ПОРОКА СЕРДЦА

1) экг

2) эхокардиография

3) рентгеноскопия грудной клетки

4) исследование крови на титры антистрептококковых антител

010. У БОЛЬНОГО С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ВОЗНИК ПАРОКСИЗМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ С ЧСС 190 В МИНУТУ, СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ ЗАСТОЯ В ЛЕГКИХ. С ЧЕГО НАЧАТЬ ЛЕЧЕНИЕ

1) дигоксин

2) кордарон

3) метопролол

4) лидокаин

5) электрическая дефибрилляция

011. ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИЗМЕНЯЕТСЯ АД

1) не изменяется

2) повышается только систолическое

3) повышается только диастолическое

4) повышается систолическое ад и понижается диастолическое

5) понижается систолическое ад и повышается диастолическое

012. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРЕНЫЙ ДЛЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

1) систолический шум на верхушке сердца

2) ослабленный 1-й тон на верхушке

3) протодиастолический шум во 2-м межреберье справа

4) пресистолический шум на верхушке

5) ослабленный 2-й тон во 2-м межреберье справа

013. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКУЮ ФОРМУ ШОКА ЛЕЧАТ:

1) сердечными гликозидами

2) эуфиллином

3) салуретиками

4) плазмозаменителями

014. СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

1) ревматизма

2) инфаркта миокарда

3) травмы грудной клетки

4) инфекционного эндокардита

015. ПРОТОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ

1) активной систолы предсердий

2) появления мерцательной аритмии

3) увеличения градиента давления "левое предсердие - левый желудочек"

4) митральной регургитации

5) растяжения левого предсердия

016. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПО ВСЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКЕ С ЭПИЦЕНТРОМ В 3-4 МЕЖРЕБЕРЬЯХ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

1) дефект межпредсердной перегородки

2) дефект межжелудочковой перегородки

3) открытый артериальный проток

4) коарктация аорты

5) стеноз легочной артерии

017. СРЕДНЕСИСТОЛИЧЕСКИЙ ЩЕЛЧОК ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) митральный стеноз

2) аортальный стеноз

3) трикуспидальный стеноз

4) пролапс митрального клапана

5) аортальная недостаточность

018. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ВЕННЫЙ ПУЛЬС БЫВАЕТ

1) при стенозе устья аорты

2) при недостаточности митрального клапана

3) при легочной гипертензии любого происхождения

4) при недостаточности трикуспидального клапана

5) при недостаточности клапана аорты

* 1. **Основные понятия и положения темы**

**Недостаточность аортального клапана**

Наиболее ранние и частые жалобы на сердцебиение и одышку. Сердцебиение ощущается в покое и при физической нагрузке. Наряду с ощущением сотрясения грудной клетки больные ощущают сотрясение головы, пульсацию артерий шеи и конечностей. Эти явления обусловлены значительным выбросом крови из левого желудочка и резкими колебаниями давления в артериальной системе. Одышка возникает вначале при значительной физической нагрузке, а затем по мере развития левожелудочковой недостаточности появляется в покое и принимает характер сердечной астмы.

Позднее появляется одна из самых частых жалоб – боли в сердце, свидетельствующие об ухудшении коронарного кровоснабжения. Тупые и колющие боли, иногда проявляющиеся чувством тяжести в области сердца, обычно не связанные с физической нагрузкой и возникающие в покое. У некоторых больных они носят характер стенокардии. Во время болевых приступов может наблюдаться значительное повышение систолического давления, достигающее иногда 250 – 300 мм.рт.ст.

Ряд больных жалуются на головокружение, обмороки, что обусловлено нарушением мозгового кровообращения.

При развитии недостаточности правого желудочка появляются жалобы на тяжесть и боли в правом подреберье, отеки на ногах.

При выраженной недостаточности клапана могут наблюдаться симптомы, связанные с резким колебанием давления в аорте и всей артериальной системе: бледность кожных покровов, зависящая от быстрого оттока крови из мелких артериол, синхронное с пульсацией сонных артерий сотрясение головы (симптом Мюссе), пульсация сонных артерий («пляска каротид»), а также височных и плечевых артерий. К этой группе симптомов относится так называемый капиллярный пульс – изменение интенсивности окраски ногтевого ложа. При осмотре и пальпации области сердца у больных обнаруживается усиленный и разлитой верхушечный толчок, который часто определяется в шестом межреберье, он смещен влево к средней подмышечной линии, что обусловлено резкой дилатацией левого желудочка. Нередко можно видеть волнообразное движение грудной стенки, которое связано с попеременным западанием и выпячиванием ее соответственно верхушке сердца и расширенной аорте.

При перкуссии выявляется расширение сердца влево и вниз, а у некоторых больных еще и притупление в верхней части грудины, обусловленное расширением аорты.

Аускультация позволяет выявить характерные признаки**: I тон приглушен, II тонзначительно ослаблен,** либо его совсем не слышно. Ослабление II тона соответствует выраженности дефекта клапана. Основной аускультативный признак **– диастолический шум,** обусловленный обратной волной крови из аорты в левый желудочек.

Чаще и лучше он слышен по левому краю грудины несколько ниже прикрепления III ребра, а иногда над верхушкой сердца, где он слабее. Шум начинается сразу же за вторым тоном и нередко заглушает его, затем постепенно ослабевает к концу диастолы. Обычно он тихий, нежный и льющийся, но может быть интенсивным. При перфорации створок диастолический шум приобретает звенящий, «музыкальный оттенок». Он усиливается в вертикальном положении больного, слабеет или полностью исчезает при учащении сердечных сокращений. У большинства больных с органической недостаточностью аортального клапана определяется систолический шум. Этот шум свидетельствует о сопутствующем аортальном стенозе, если он проводится на сосуды шеи и в яремную ямку. В тех случаях, когда систолический шум выслушивается над верхушкой сердца, его можно объяснить относительной или органической недостаточностью митрального клапана.

У некоторых больных над верхушкой сердца выслушивается **мезо- или -пресистолический шум Флинта**, возникающий вследствие того, что обратный ток крови во время диастолы из аорты в желудочек совершается со значительной силой и оттесняет аортальную створку митрального клапана, что создает относительный стеноз митрального отверстия. Пульс быстрый, определяется высокий подъем и такой же быстрый спуск пульсовой волны. Такой пульс обозначают как быстрый и высокий (celer et altus).

Для недостаточности аортального клапана характерно снижение диастолического давления ниже 60 мм.рт.ст. Нередко оно снижено до нуля. Систолическое давление чаще повышено до 140 –180 мм.рт.ст. В результате преимущественного снижения диастоличесого давления и повышения систолического увеличивается амплитуда пульсового давления: вместо нормальных 40- 60 мм.рт.ст., она достигает 100 –200 мм.рт.ст. По мнению Г.Ф. Ланга, величина понижения диастолического давления отражает степень недостаточности аортального клапана, так как является её прямым следствием.

При выслушивании периферических сосудов (бедренная артерия) иногда определяется **двойной тон Траубе и значительно чаще двойной шум Дюрозье**, который появляется, если фонендоскопом надавливать на выслушиваемую артерию, создавая тем самым ее компрессию. Венозное давление и скорость кровотока изменяются лишь при нарушении кровообращения. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка и увеличения левого предсердия.

Рентгенография грудной клетки: при тяжелой хронической аортальной недостаточности часто наблюдается значительное увеличение левого желудочка с выраженной талией сердца. Увеличение левого предсердия указывает на дисфункцию левого желудочка или сопутствующее поражение митрального клапана. Аорта часто расширена и смещена.

**Одномерная ЭхоКГ:**

1. Диастолическая вибрация передней створки митрального клапана.

2. Диастолическая вибрация межжелудочковой перегородки.

3 Утолщение створок (обычно характерно для ревматической аортальной недостаточности.

5. Преждевременное открытие аортального клапана.

7. Преждевременное закрытие аортального клапана (преждевременное закрытие и открытие аортального клапана связано с перегрузкой левого желудочка объемом и давлением).

8. Задержка открытия митрального клапана.

9. Объемная перегрузка левого желудочка (увеличение КДД, КСД, экскурсии межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка).

# Стеноз устья аорты

Изолированные «чистые» пороки аортального стеноза встречаются в 1,5 – 2% случаев приобретенных пороков клапанов сердца

При нарастании степени стеноза устья аорты появляются весьма своеобразные жалобы, обусловленные отсутствием адекватного увеличения сердечного выброса во время физической нагрузки. Это головокружение, тошнота, наклонность к обморокам (следствие нарушения мозгового кровообращения), приступы сжимающих болей за грудиной (следствие нарушения коронарного кровообращения). Одышка в начальной стадии порока появляется крайне редко и, по-видимому, возникает рефлекторно вследствие нарушения мозгового кровообращения. В дальнейшем при снижении сократительной функции левого желудочка могут появляться типичные приступы сердечной астмы, а также одышка в покое. Может отмечаться повышенная утомляемость, обусловленная отсутствием адекватного возрастания сердечного выброса при физической нагрузке. При развитии недостаточности правого желудочка наблюдаются соответствующие признаки (тяжесть и боли в области правого подреберья, отеки ног и т.д.).

При непосредственном обследовании больного лишь при выраженном стенозе отмечается бледность кожных покровов, при развитии сердечной недостаточности появляется акроцианоз. Осмотр и пальпация области сердца у больных с умеренно выраженным пороком патологии не выявляют. При более выраженном пороке, а также при развитии дилатации левого желудочка (снижении сократительной его функции) верхушечный толчок увеличивается по площади и смещается вниз и влево. Во время пальпации области сердца в точке Боткина и особенно во втором межреберье справа от грудины часто определяется **систолическое дрожание** (более четко ощутимое в фазе выдоха). Дрожание пальпируется также в яремной, надключичной ямках, по ходу сонных артерий. Причина систолического дрожания – завихрения крови при прохождении ее через суженное аортальное отверстие. Этот симптом выражен при значительном стенозировании устья аорты.

При перкуссии в период компенсации границы относительной тупости сердца не изменены. В случае появления дилатации левого желудочка и последующем развитии сердечной недостаточности левая граница смещается латерально. При выраженном постстенотическом расширении восходящей части аорты отмечается расширение перкуторных границ сосудистого пучка. Аускультация **во втором межреберье справа** от грудины и **точке Боткина выявляет ослабление или исчезновение II тона**, а также **систолический шум грубого тембра** различной интенсивности и продолжительности. Шум проводится в яремную и надключичную ямки (справа), а также по ходу сонных артерий. В 20% случаев шум лучше выслушивается на верхушке. У трети больных в точке Боткина выслушивается нерезкий протодиастолический шум, обусловленный недостаточностью клапана аорты.

Пульс и АД при легких и умеренных степенях стеноза остаются в пределах нормы. При выраженном пороке наблюдаются снижение систолического и пульсового АД, малый и медленный пульс. Часто обнаруживается брадикардия, являющаяся одним из факторов компенсации. Однако при выраженной брадикардии могут усиливаться церебральные и кардиальные жалобы. Венозное давление и скорость кровотока изменяются лишь при нарушении кровообращения в малом и большом круге кровообращения.

Особенностью течения аортального стеноза являются длительный период компенсации, когда больные не предъявляют жалоб, не обращаются к врачу и даже не подозревают о наличии у них порока сердца. После длительного периода компенсации развивается легочная гипертония, часто проявляющаяся приступами сердечной астмы. В дальнейшем у части больных (если они не умирают во время приступа сердечной астмы) может развиться правожелудочковая недостаточность. Обычно период сердечной недостаточности длится относительно короткое время (1 – 2 года). Рефрактерность возникшей сердечной недостаточности к лечению - характерный признак аортального стеноза. Больные могут умереть не только от сердечной недостаточности, которая может приводить к образованию мелкоочаговых инфарктов миокарда (значительно реже крупноочаговых).

Осложнения. Характерных осложнений для данного порока не наблюдается. Развивающаяся левожелудочковая недостаточность по сути является этапом в развитии порока. Коронарная недостаточность – также одно из проявлений порока , однако развитие инфаркта миокарда следует рассматривать как осложнение. Нарушение проводимости часто проявляется в виде полной блокады левой ножки пучка Гиса и полной атриовентрикулярной блокады. Нарушения сердечного ритма (особенно мерцательная аритмия) встречаются нечасто, в основном в стадии тотальной сердечной недостаточности.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка, зубец P обычно нормальный, если нет увеличения левого предсердия.

Рентгенография грудной клетки: обызвествление аортального клапана и постстенотическая дилатация аорты, дилатация левого желудочка, на поздних стадиях — застой в легких. На ранних стадиях отмечается выраженная сердечная талия, при митрализации порока талия сглаживается в связи с дилатацией левого предсердия.

**Одномерная ЭхоКГ:**

1 Утолщение аортальных створок.

2. Плотные эхосигналы от стенок аорты.

3. Гипертрофия левого желудочка и/или дилатация левого желудочка.

6. Диастолическое трепетание передней створки митрального клапана.

7. Плотный эхосигнал от левого атриовентрикулярного кольца.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Какие причины могут привести к формированию порока аортального клапана?

2.Чем характеризуются симптомы стеноза и недостаточности аортального клапана.?

3.Какие гемодинамические нарушения характерны для аортальных пороков?

4.Чем характеризуются изменения на ЭГК, ФКГ, ЭХО-КГ при стенозе и недостаточности аортального клапана

5.Какова тактика врача терапевта при выявлении пороков аортального клапана?

6.Чем характеризуются рентгенологические данные сердца при аортальных пороках?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача 1**

Больной, 36 лет, до последнего времени чувствовал себя удовлетворительно, работал. На кануне поступления после значительной физ. Нагрузке появилось сердцебиение, одышка. При поступлении ритм сердца правильный, грубый интенсивный систолический шум во 2й точке, АД 110/95 мм рт. ст.

1. Какой порок сердца можно предполагать?
2. Куда должен проводиться шум?
3. Какой пульс характерен для данного порока?
4. Что, помимо шума, характерно для данного порока у больного?
5. Что может быть обнаружено на ЭКГ?

**Задача № 2.**

Больной, 72 лет, пять лет назад перенес инфаркт миокарда. Три года назад появилась одышка, два года назад впервые отекли ноги, появилась тяжесть в правом подреберье. При осмотре отмечается акроцианоз, ноги и руки на ощупь холодные. ЧД 24. Левая граница сердца увеличена на 3 см, ЧСС 108, тоны сердца аритмичны, пульс 86 в минуту. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, край круглый, мягкий, болезненный. Отеки ног. На ЭКГ зубцы Р не регистрируются, f - волна, интервалы R - R от 0,57 до 1,02 сек.

1.Сформулируйте диагноз.

2.Какое нарушение ритма?

3.Наметьте план обследования.

4.Предложите лечение.

5.Как профилактировать обострение сердечной недостаточности?

**Задача №3**

На верхушке сердца выслушивается ослабленный 1 тон, функциональный систолический шум, над легочной артерией усиление и расщепление 2 тона.

1)При каком поражении сердца или сосудов может быть описанная симптоматика?

2)Сколько тонов в норме выслушивается при аускультации сердца

3)Точка аускультации митрального клапана

4) Точка аускультации аортального клапана

5) Точка аускультации клапана легочного ствола, трикуспидального клапана

**Задача №4**

Во 2 межреберье справа от грудины пальпируется систолическое дрожание.

1)Где и какой шум услышит врач у больного?

2)Куда он будет проводиться?

3)Сколько тонов в норме выслушивается при аускультации сердца

4)Точка аускультации митрального клапана

5) Точка аускультации аортального клапана

**Задача №5**

Больной 65 лет, жалобы на головные боли, шум в голове, одышку и боли в икроножных мышцах при подъеме на первый этаж, сухость во рту, запоры, сонливость. Артериальная гипертензия 15 лет, получает гемитон по 1 табл. 2 раза в сутки. Курил с 30 лет по 10 сигарет в день. 3 года не курит.

Объективно: масса тела 65 кг, рост 168 см. В легких немного влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов, в задне-нижних отделах.ЧД 20 в минуту. Сердце: акцент II тона и грубый систолический шум на аорте. АД 180/105 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту. Пульсация на артериях стопы отсутствует.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

Глюкоза крови 4,5 ммоль/л, мочевая кислота 280 ммоль/л, белок 65г/л, креатинин 70 ммоль/л.

1.Дайте характеристику артериальной гипертензии, объясните шум на аорте.

2.Оцените все жалобы больного

3.Какие гипотензивные препараты противопоказаны данному больному и почему?

4.Какие методы контроля за назначенным лечением?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1.Гемодинамические нарушения при недостаточности оартального клапана

2. Недостаточность аортального клапана: клиника, диагностика.

3. Клинические проявления стеноза устья аорты

4. Основные принципы лечения ревматических пороков сердца

**Занятие № 8**

**1.Тема: «Инфекционный эндокардит»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Инфекционный эндокардит (ИЭ) занимает одно из ведущих мест в патологии сердечно-сосудистой системы. В настоящее время количество больных с этой патологией увеличилось, что связано с проведением различных манипуляций (эндоскопия, биопсия, катетеризация мочеполовых путей, интубация, удаление зубов и др.). ИЭ могут предшествовать такие заболевания как периодонтит, язвенный гингивит, которые являются потенциальными источникам инфекции. Бактериемию даже выявляли после простого массажа воспаленной десны или применения перорального раздражающего устройства и во время экстракции зуба. Местом, где развивается процесс, являются клапаны сердца, наиболее часто аортальный, реже - митральный. Большое значение имеет диагностика заболевания на ранних этапах. Своевременно назначенное лечение ИЭ способствует положительному исходу заболевания.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-17,ПК-18,ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**.

001. У БОЛЬНЫХ ИЭ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК

1) пиелонефрит

2) диффузный нефрит

3) амилоидоз почки

4) мочекаменная болезнь

002. ДЛЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА (ИЭ) ТИПИЧЕН СИМПТОМОКОМПЛЕКС

1) лихорадка, анемия, спленомегалия, плеврит, альбуминемия

2) лихорадка, анемия, споеномегалия шум у основания сердца, гематурия

3) лихорадка, гепатоспленомегалия, асцит, желтуха, носовые кровотечения

4) лихорадка, потливость, кожный зуд, увеличение лимфоузлов, гепатоспленомегалия

003. ДИАГНОЗ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПОДТВЕРЖДАЕТ

1) УЗИ сердца часто позволяет выявить вегетации

2) отсутствие изменений на ЭХОКГ в течение одного месяца

3) вегетации обнаруживаются даже в тех случаях, когда лечение было успешным

004. ПРИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ ПОСЕВА КРОВИ БОЛЬНОМУ ИЭ НАЗНАЧАЕТСЯ

1) пенициллин

2) цефалоспорины

3) хирургическое

4) цефалоспорины + гентамицин

005. ОЗНОБ, ПОВЫШЕНИЕ t ТЕЛА, ПЕРИОДИЧЕСКИЕ БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА, ОДЫШКА. ПРИ ОСМОТРЕ: КОЖА БЛЕДНО-ЖЕЛТОГО ЦВЕТА, СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ В Т. БОТКИНА. УВЕЛИЧЕНА ПЕЧЕНЬ И СЕЛЕЗЕНКА. СЛЕДУЕТ ПОДУМАТЬ О

1) инфекционный эндокардит

2) ревматизм

3) сепсис

4) цирроз печени

006. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПРИХОДИТСЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ

1) СКВ (системная красная волчанка)

2) острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)

3) сепсис

4) ОРЛ, СКВ, сепсис

007. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИЛННОГО ЭНДОКАРДИТА

1) повторные эмболии

2) быстрое разрушение клапана

3) прогрессирующая, рефрактерная (устойчивая) к лечению сердечная недостаточность

4) разрушение клапана, эмболии, прогрессирующая сердечная недостаточность

008. НАЗОВИТЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ИЭ

1) рецидивирующие тромбоэмболии

2) инфекционно-токсический шок

3) висцериты

4) рецидивирующие тромбоэмболии, инфекционно-токсический шок

5) инфекционно-токсический шок , висцериты

009. ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИЭ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

1) назначение НПВП при ОРЗ

2) назначение антикоагулянтов

3) назначение дезагрегантов

4) назначение антибиотиков

010. В ГРУППУ РИСКА ИЭ ВХОДИТ

1) наркоманы

2) лица с ревматическим пороком сердца

3) лица, перенесшие гепатит

4) лица с врождённым пороком сердца

* 1. **Основные понятия и положения темы**

**Инфекционный эндокардит (ИЭ)** занимает одно из важных мест в патологии сердечно-сосудистой системы. В настоящее время количество больных с этой патологией увеличилось, что связано с проведением различных манипуляций (эндоскопия, биопсия, катетеризация мочеполовых путей, интубация, удаление зубов и др.). ИЭ могут предшествовать такие заболевания как периодонтит, язвенный гингивит, которые являются потенциальными источниками инфекции. Бактериемию даже выявляли после простого массажа воспаленной десны или применения перорального раздражающего устройства и во время экстракции зуба. Местом, где развивается процесс, являются клапаны сердца, наиболее часто аортальный, реже – митральный.

**Клиника.**

**Основные симптомы заболевания:**

- лихорадка, повышение температуры до 38 и более градусов, ознобы, проливные поты,

* бледность, желтушность кожных покровов, геморрагии на коже, на коньюнктиве глаз (симптом Лимбмана). Часто наблюдается увеличение селезенки, гломерулонефрит.

В настоящее время клиническая картина изменилась. Это заболевание наблюдается в любом возрасте, в том числе и пожилом. Увеличилось число больных с первичным ИЭ, появились безлихорадочные формы, наблюдается многоклапанность поражений. Реже ИЭ возникает на фоне ревматических пороков, чаще на фоне дегенеративных изменений клапанов. Увеличилась частота ИЭ у наркоманов, после хирургических вмешательств, экстракции зуба, абортов.

**Осложнения ИЭ:**

1. Сердечная недостаточность:

Острая сердечная недостаточность развивается в результате перфорации клапана, разрыва хорды митрального клапана, обструкции отверстия крупными вегетациями.

Хроническая сердечная недостаточность развивается в результате прогрессирования недостаточности клапана и дисфункции желудочков.

2. Эмболии: системные эмболии в сосуды головного мозга, селезенку, почки, центральную артерию сетчатки, коронарные артерии и др. ТЭЛА, эмболические инфаркты.

3. Распространение инфекции за пределы клапанного отверстия (с образованим перивальвулярных абсцессов корня аорты, миокарда, синус Вальсальвы).

4. Диссеминированные инфекции (абсцесс селезенки, почки и др.).

5. Септические аневризмы (церебральных артерий, брюшной аорты и др. артерий).

**Принципы лечения ИЭ.**

1.Госпитализация.

2. Применение антибиотиков в высоких дозах, назначение их парентерально, с учетом чувствительности возбудителя к антибиотикам, сочетание антибиотиков, длительное их назначение (4-6 недель и более). При ИЭ, вызванных стрептококками, применяют высокие дозы пенициллина (10-20 млн.ЕД в день и выше) в сочетании с гентамицином или цефазолином, полусинтетические пенициллины. При ИЭ, вызванном стафилококком, применяют полусинтетические пенициллины, устойчивые к пенициллиназе (нафциллин, оксациллин), или цефалоспорины, или ванкомицин в сочетании с гентамицином. При ИЭ вызванном грамотрицательной флорой, применяют цефалоспорины 3-4 поколения в сочетании с аминогликозидом или тиенамом (имепенем). При отрицательных результатах посева – полусинтетический пенициллин + гентамицин или цефалоспорин + гентамицин.

При ИЭ, вызванном грибами, применяют амфотерицин В, хотя это редко приводит к излечению без хирургического вмешательства.

3. Иммунокоррекция. При наличии висцеритов, васкулита назначают ГКС в небольшой дозе (15-20 мг. преднизолона в сутки), применяют также иммуноглобулин, плазмоферез, тактивин, тимолин, тимоген. При стафилококковом ИЭ применяют антистафилококковую плазму (5 вливаний на курс), антистафилококковый гамма-глобулин, УФО крови.

4. Хирургическое лечение – протезирование клапана.

Показания: прогрессирующая, рефрактерная к терапии сердечная недостаточность, повторные эмболии, бактериемия, рефрактерная к антибактериальной терапии, выраженные изменения клапанов), крупные пролабирующие вегетации на клапанах (более 10 мм.), ИЭ, развившиеся у больных с протезированным клапаном, распространение гнойной инфекции на миокард или перикард, рецидив ИЭ.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Как определить понятие «инфекционный эндокардит» (ИЭ)?

2. Какова классификация инфекционного эндокардита?

3. Какие врожденные и приобретенные изменения сердца и сосудов чаще всего предрасполагают к развитию ИЭ?

4. Что может быть причиной бактериемии?

5. Какова роль иммунологических нарушений при ИЭ?

6. Каков патогенез поражения клапанов при ИЭ?

7. Чем характеризуются клинические проявления эмболий при ИЭ?

8. Что характеризует развитие заболевания, жалобы больного, данные

об источниках инфекции при подостром ИЭ?

9. Каковы объективные находки при исследовании больного с подострым ИЭ?

10. В чем заключаются особенности течения острого ИЭ по сравнению с подострым ИЭ?

11. Каковы особенности ИЭ правой половины сердца?

12. Чем характеризуются этиологические факторы и клинические особенности эндокардита протезированных клапанов?

13. Какие изменения лабораторных показателей происходят при ИЭ?

14. Какова методика посева крови для выявления возбудителя при ИЭ?

15. Какие инструментальные исследования используются в диагностике

ИЭ?

16. Какие лица подлежат профилактическому лечению (группы риска)?

17. Каковы показания к профилактическому лечению и его методика?

18. В чем заключаются принципы лечения ИЭ?

19. Каковы показания к хирургическому лечению?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача № 1.**

Больная А., 19 лет, с детства страдает ревматизмом. Две недели назад, после перенесенной вирусной инфекции появились озноб, повышение температуры тела, обильный пот. Объективно; на верхушке сердца систолический шум, грубые систолические и диастолические шумы на аорте и в точке Боткина. Пальпируется край селезенки.

1)Ваш предварительный диагноз?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**Задача № 2**

Больная С., 36 лет доставлена в клинику машиной скорой медицинской помощи с жалобами на лихорадку до 39С, точечные высыпания на голенях, одышку, боли в суставах. Заболела остро. Объективно; кожные покровы бледные с желтушным оттенком на голени, синовииты коленных и голеностопных суставов. Увеличены границы сердца влево, на верхушке сердца систолический шум, ослабление I тона. Спленомегалия.

1)Ваш предварительный диагноз ?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**Задача № 3**

Больной А., 29 лет, спортсмен, поступил с жалобами на повышение температуры до 39С, одышку, при незначительных физических нагрузках, отсутствие аппетита. Болен около месяца. При осмотре; кожные покровы желтушные, бледные, петехиальные высыпания на ногах. В легких- небольшое количество влажных хрипов. Тоны сердца приглушены, систолический шум в точке Боткина. Пульс -106 уд/мин., АД - 120/40 мм.рт.ст. печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, болезненная при пальпации. Незначительные отеки голеней.

1)Ваш предварительный диагноз ?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**Задача № 4**

Больной К., 34 года, поступил в клинику с жалобами на одышку при ходьбе, повышение температуры до 39С, отсутствие аппетита, слабость. Болен около 2-х недель. При осмотре; на верхушке сердца систолический шум, грубые систолические и диастолические шумы на аорте и в точке Боткина. Спленомегалия.

1)Ваш предварительный диагноз?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

### Задача № 5

Больная М, 28 лет, в детстве была прооперированна по поводу врожденного порока сердца - тетрады Фалло. Две недели назад после перенесенной ангины появились озноб, повышение температуры тела до 39С, слабость. При осмотре; кожные покровы бледные, экхимотозы на руках, ногах, животе. Пальпируются подмышечные лимфоузлы. Границы сердца не изменены, на верхушке I тон ослаблен, систолический шум проводиться в подмышечную область. Пульс -112 уд/мин., АД - 120/60 мм.рт.ст. Пальпируется край селезенки.

1)Ваш предварительный диагноз?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения?

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**Задача № 6**

Больная. В, 25 лет, учительница, с 13-23 лет находилась под наблюдением врачей по поводу компенсированного митрально-аортального порока сердца. Последний раз активный ревматический процесс был обнаружен в 19-летнем возрасте. Пол года назад, вопреки совета врачам, больная отказалась прервать беременность. Беременность и роды протекали без осложнений, но через несколько недель по вечерам стала повышаться температуры тела до 38,5-38,8С, появился обильный пот. Недельный курс инъекций пенициллина снизил температуры тела до нормальных цифр, но через несколько дней после отмены антибиотика все симптомы возобновились. Появились боли в поясничной области. В анализе мочи обнаружены следы белка и большое количество эритроцитов. Больная госпитализирована.

1)Ваш предварительный диагноз?

2)Какие отклонения от нормы, помимо признаков митрально-аортального порока сердца, вы ожидаете обнаружить при объективном исследовании?

3)Принципы лечения?

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

### Задача №7

Больной В, 35 лет. жалобы на боли в прекардиальной области, усиливающиеся при глубоком дыхании. Заболел остро, после перенесенной инфекции. Объективно; состояние средней тяжести. Температура тела - 38,8 С. Сердце расширенно в обе стороны, на верхушке тоны приглушены, на основании ясные. Грубые систолические и диастолические шумы на аорте и в точке Боткина. Пульс -93 уд/мин., АД - 110/85 мм.рт.ст. Пальпируется край селезенки. ЭКГ; снижение вольтажа, зубец Т отрицательный в периферических и левых грудных отведениях. .

1)Ваш предварительный диагноз ?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения?

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**Задача № 8**

Больной Н, 18 лет, наркоман. Болен в течении месяца. Поступил в терапевтическое отделение с жалобы на повышение температуры тела до 38,5-40С, обильный пот, слабость. При осмотре; бледен, с легкой иктеричностью, пальпируется край селезенки, увеличена печень. На коже мелкоточечная сыпь. В точке Боткина- грубый систолический шум.

1)Ваш предварительный диагноз?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения?

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**Задача № 9**

Больная И, 28 лет, поступила по поводу инфицированного аборта. После произведенного выскабливания матки поднялась температура тела до 38,8С с ознобом без очевидных изменений со стороны мочеполового тракта. В пошлом ничем не болела. Объективно; бледность кожных и слизистых. Петехиальная геморрагическая сыпь на предплечье. При аускультации мягкий убывающего характера диастолический шум на аорте и в V точке. Пульс -93 уд/мин., АД - 140/60 мм.рт.ст. Пальпируется край селезенки.

1)Ваш предварительный диагноз?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения?

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**Задача № 10**

Больная Н, 32 года, поступила в стационар с жалобы на ознобы, повышение температуры тела до 38,5-40С, обильный пот, боли в поясничной области, изменение цвета мочи(красная). При осмотре; кожные покровы бледные, на коже геморрагии, сыпь. Пальпируется селезенка. Заболевания связывает с проведением две недели назад удаление двух зубов.

1)Ваш предварительный диагноз ?

2)Какие обследования необходимы провести?

3)Принципы лечения?

4)Осложнения ИЭ

5)Какие медицинские манипуляции могут предшествовать ИЭ

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Патогенез, клиника, диагностика инфекционного эндокардита.

2 Принципы лечения инфекционного эндокардита.

3. Осложнения инфекционного эндокардита

4. Антибактериальная терапия ИЭ

4. Показания для направления к хирургическому лечению ИЭ

5. Профилактика, первичная и вторичная ИЭ

6. Дифференциальная диагностика с ревматической лихорадкой

7.Дифференциальная диагностика с системными заболеваниями соединительной ткани

**Занятие № 9**

**1.Тема: «Ревматоидный артрит»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Ревматоидный артрит (РА)является распространенным заболеванием среди ревматических заболеваний суставов. Частота его, по данным различных авторов, колеблется в пределах 10 - 20%. Важность проблемы ревматоидного аритрита обусловлена не только его распространенностью, болеют люди разного возраста, в том числе, дети, подростки чаще женщины, что имеет социальное значение.

Иметь представление о РА, уметь своевременно диагностировать заболевание и назначать адекватное лечение.

Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики, особенно, дифференциальной диагностике на ранних этапах заболевания и лечения.

Воспитание ответственности будущего врача за своевременную диагностику, правильную постановку диагноза и адекватного назначения лечения, позволяющего добиться ремиссии заболевания.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК:ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-17,ПК-18,ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ОДИН ИЗ ПРИЗНАКОВ БОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АРТРИТА В ОТЛИЧИЕ ОТ АРТРОЗА

1) боли при движении

2) хруст в суставе

3) разрастание кости

4) опухание и повышение кожной температуры

5) ограничение подвижности

002. НАИБОЛЕЕ ПОДОЗРИТЕЛЬНЫЙ ПРИЗНАК В ОТНОШЕНИИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

1) ограничение подвижности позвоночника

2) напряжение прямых мышц спины

3) двусторонний эрозивный сакроилеит при рентгенографии

4) сглаженность изгибов позвоночника

5) утренняя скованность позвоночника

003. У БОЛЬНОЙ, ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩЕЙ РЕВМАТОИДНЫМ ПОЛИАРТРИТОМ, В МОЧЕ - ПРОТЕИНУРИЯ ДО 3,5 Г/Л. МОЖНО ПРЕДПОЛОЖИТЬ РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) хронический пиелонефрит

2) хронический гломерулонефрит

3) интерстициальный нефрит

4) ХПН

5) амилоидоз почек

004. У МУЖЧИНЫ 20 ЛЕТ БОЛИ В СУСТАВАХ, УРЕТРИТ, КОНЪЮНКТИВИТ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

1) псориатическая артропатия

2) болезнь рейтера

3) гранулематоз вегенера

4) саркоидоз

005. ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ИЗ ВНЕСУСТАВНЫХ СИМПТОМОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН

1) ревматоидные узелки

2) интерстициальный фиброз легких

3) васкулит

4) нейропатия

5) перикардит

006. ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ХАРАКТЕРНО

1) поражение мелких суставов кисти

2) деформация пораженных суставов

3) атрофия околосуставных мышц

4) поражение сердца

5) наличие ревматоидного фактора

007. ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

1) синдром рейно

2) наличие паннуса

3) развитие амилоидоза почек

4) наличие остеофитов

008. ДЛЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ НЕ ХАРАКТЕРНО

1) поражение мелких суставов

2) периартикулярный отек

3) связь артралгий с появлением кожных высыпаний

4) поражение крупных суставов

5) боли разной интенсивности

009. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ 3-Й СТАДИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

1) сужение суставной щели

2) околосуставной остеопороз

3) значительное разрушение хряща и кости

4) круглые дефекты в эпифизах костей

010. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНАЯ ДЛЯ ДИАГНОЗА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА КОМБИНАЦИЯ ПРИЗНАКОВ

1) "летучие" артралгии, вовлечение в патологический процесс преимущественно крупных суставов

2) стойкие артралгии, блок сустава, остеофиты

3) острый моноартрит сустава большого пальца стопы

4) симметричность поражения суставов, утренняя скованность, формирование анкилозов

* 1. **Основные понятия и положения темы**

**Ревматоидный артрит** (РА) относится к числу системных воспалительных заболеваний соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов по типу симметричного прогрессирующего эрозивно-деструктивного полиартрита.

По своей частоте РА стоит после ревматизма, а по тяжести клинической картины не имеет себе равных среди других форм артритов.

Распространенность РА среди взрослого населения составляет в среднем 0,6-1,3% (Л.И. Беневоленская 1998). Ежегодно заболеваемость сохраняется на высоком уровне. Чаще болеют женщины, реже мужчины, наблюдается и у детей (ЮРА, болезнь Стилла). Является наиболее распространенным заболеванием в ряду ревматических болезней. Распространенность ЮРА колеблется в пределах 0,05-0,6%.

Среди факторов, влияющих на возникновение РА (факторы риска), отмечены следующие: чаще болеют – женщины 35-45 лет и старше. Играет роль наследственная предрасположенность (Л.И. Беневоленская, 1985). Описаны семьи, в поколениях которых наблюдались случаи ревматоидного артрита. У большинства больных РА обнаруживаются HLA. Чаще всего его имеют те пациенты, у которых заболевание протекает в тяжелой форме с внесуставными проявлениями, необходимостью протезирования суставов и др. Наиболее тяжелое течение болезни отмечается у людей гомозиготных или гетерозиготных. Но одними генетическими факторами нельзя объяснить возникновение РА, так как в 20-30% случаев HLA выявляется и в общей популяции. Т.е. для его развития необходимы какие то другие пусковые факторы Е.М. Тареев считал, что в основе РА лежат изменение реактивности организма, его высокая чувствительность к факторам внешней среды (переохлаждение, связь с профессиональными влияниями).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ – РА относится к заболеваниям с неизвестной этиологией. Тем не менее, в настоящее время выявлено несколько инфекционных агентов, которые могут претендовать на роль этиологического фактора. Это вирус Эстайна-Барра (может способствовать нарушению толерантности к собственным антигенам и развитию РА), ретровирусы (включая Т-лимфотропный вирус типа 1 человека), а также вирусы краснухи, герпеса, парвовирус В-19. Однако, окончательно их роль в участии возникновения РА не вполне доказана. В настоящее время установлено, что в основе РА лежат нарушения в иммунной системе (Е.Л. Насонов, 1997 г. и др.). Получены прямые доказательства участия лимфоцитов в патогенезе РА. В частности при РА наблюдается снижение функций Т-лимфоцитов супрессоров – врожденное или приобретенное, что способствует повышению активности В-лимфоцитов и сохранению жизнеспособности мутированных В-клеток. Мутантные формы В-лимфоцитов не погибают, а начинают продуцировать большое количество иммуноглобулинов (антител и аутоантител), одним из которых является ревматоидный фактор. Реакция антиген-антитело приводит к повреждению соединительной ткани и, прежде всего, тканей суставов. Развиваются изменения синовиальной оболочки и капсулы сустава, а в дальнейшем происходит деструкция суставного хряща и прилежащей костной ткани, развивается деформация суставов, формируются контрактуры, анкилозы, т.е. полная неподвижность суставов.

**Клиника** – на первый план выступает поражение суставов,

чаще поражаются суставы пальцев рук и стоп ног. Поражение носит симметричный характер. По утрам появляется скованность в суставах. Вблизи пораженных суставов выявляется атрофия мышц. В области суставов иногда появляются ревматоидные узелки (0,5-2 см в диаметре), плотные наощупь. Сердце в процесс вовлекается редко (в отличие от ревматизма), могут быть миокардиодистрофии. Часто в процесс вовлекаются почки, может быть гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз. В легких сухой или эксудативный плеврит. Часто васкулит, что способствует развитию язв и некрозов.

**РА в детском возрасте (болезнь Стилла**) характеризуется одновременным поражением мелких, средних и крупных суставов, иногда позвоночника. Происходит нарушение роста костей и в связи с этим отставание детей в росте, отмечается похудание, увеличение селезенки, лимфоузлов, повышение температуры.

**Критерии РА:**

1. Утренняя скованность суставов

2. Артрит не менее, чем в трех суставах

3. Симметричность артрита

4. Подкожные ревматоидные узелки

5. Ревматоидный фактор в сыворотке крови

6. Изменения на рентгенограммах кистей и лучезапястных суставов (остеопороз, узуры, сужение суставной щели)

Диагноз ревматоидного артрита ставится при наличии не менее 3-4-х критериев.

**Лабораторные данные**

1. У большинства больных с РА в анализе крови часто ускоренная СОЭ. Наблюдается повышенный уровень С-реактивного протеина. При этом следует помнить, что как повышение СОЭ, так и С-реактивного белка – показатели весьма не специфичны.

2. В сыворотке крови (в 70%) находится ревматоидный фактор (РФ). По его наличию или отсутствию различают РА серопозитивный или серонегативный. При серопозитивном наблюдается более тяжелое течение заболевания с внесуставными проявлениями, бывает более тяжелый прогноз заболевания, юыстрое наступление костной деструкции. При его отсутствии – более доброкачественное течение. Титры РФ зависят от активности процесса. Так у 55% больных РА он выявлялся в средних и высоких титрах (1:128 и более), на ранних стадиях РА РФ может не выявляться или обнаруживается в низких титрах (1:32). РФ способен индуцировать синтез иммуноглобулинов. Средняя концентрация основных классов Ig М, А в сыворотке крови выше при серопозитивной форме РА. У 30-50% больных обнаруживаются ЦИК (циркулирующие иммунные комплексы).

**Классификация РА**

1. Клинико-анатомическая характеристика:

* Ревматоидный артрит: полиартрит, олигоартрит, моноартрит.
* Ревматоидный артрит с системными проявлениями: поражение ретикулоэндотелиальной системы, легких, серозных оболочек, сердца, почек, глаз, нервной системы, амилоидоз органов.
* Особые синдромы: псевдосептический синдром, синдром Фелти.
* Ревматоидный артрит в сочетании с деформирующим остеартрозом, диффузными болезнями соединительной ткани, ревматизмом.
* Ювенильный ревматоидный артрит (болезнь Стилла).

2. Клинико-иммунологическая характеристика: серопозитивный, серонегативный

3. Течение болезни: быстропрогрессирующее, медленно прогрессирующее, без заметного прогрессирования

4. Степени активности: 1 - низкая, 2 – средняя 3 – высокая. Ремиссия.

5. Рентгенологические стадии:

1. Околосуставной остеопороз
2. Остеопороз+сужение суставной щели, могут быть единичные узуры
3. Остеопороз+сужение суставной щели, множественные узуры
4. То же + костные анкилозы

6. Функциональная способность больного:

0 – сохранена

1 – сохранена профессиональная способность

2 – утрачена профессиональная способность

3 – утрачена способность к самообслуживанию

**Лечение РА.**

Патогенетическая медикаментозная терапия РА включает два вида препаратов: противовоспалительные и базисные.

К первой группе относятся НПВС (нестероидные противовоспалительные средства), действие которых основано на подавлении активности ЦОГ – основного фермента арахидоновой кислоты. К настоящему времени их известно более 50, но в лечении РА отдают предпочтение флурбипрофену, а также индометацину и пироксикаму, мелоксикаму, подавляющему ЦОГ-2, что уменьшает ульцерогенное действие на СОЖ и др.) К ним относятся мелоксикам (мовалис), нимесулид (фломед), целекоксиб.

К противовоспалительным препаратам относятся ГКС (глюкокортикостероиды), но их используют лишь при высокой степени активности, наличии поражения внутренних органов, либо при недостаточной эффективности НПВС. Назначать их с осторожностью, помнить о их осложнениях (ульцерогенное действие на желудок, повышение сахара в крови, повышение артериального давления, гирсудизма и др.)

Из базисных препаратов назначают: аминохинолиновые средства (делагил, плаквелин), препараты золота (миокризин, тауредон, кризанол), сульфасалазин и салазопиридазин, пеницилламин. При особо агрессивных формах РА, неэффективность выше перечисленных препаратов используют цитостатики (азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид, хлорамбуцин и циклоспорин. Новые возможности возникают с созданием препарата ТЕНИТАП, который сочетает в себе свойства НПВС и БП. В качестве иммуномодулирующих средств используют энзимотерапию (вобэнзим, вобэмугоз, флогензим, в состав которых входят ферменты животного и растительного происхождения), используют интерферон. В комплексе лечебных мероприятий важное место занимает локальная терапия (внутрисуставное введение ГКС, 50% раствора или гель димексида, крем-долгит и др.) При неэффективности процесса применяют экстракорпоральные методы лечения (плазмаферез, гемосорбцию). Широко используются массаж, лечебная гимнастика, физиотерапевтические методы лечения в стадии затухающего обострения или ремиссии, лазеротерапия на суставы.

В целях реабилитации проводится санаторно-курортное лечение (местные санатории, профилактории) грязебалнеолечение. Одним из перспективных курортов в этом плане является курорт ''Озеро Учум'' с его природными лечебными факторами (иловая грязь, рапа озера, сероводородная масса)

В настоящее время применяется и хирургическое лечение на суставах, имеющих прямое отношение к самообслуживанию и трудовой деятельности (ортопедические операции, резекция пястных и плюсневых костей при их разрушении и др.) Все больные с РА должны находится на диспансерном учете у кардиоревматолога, своевременно проводить санацию очагов инфекции, регулярно получать лечение при обострении заболевания.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Дать определение заболеванию ревматоидный артрит (РА)

2. Клиническая классификация РА

3. Рентгенологическая классификация (РА)

3. Выделить основные этиологические факторы

4. Каков патогенез РА

5. Какие основные клинические проявления РА

6.Основные диагностические критерии активности РА

7. Дифференциальная диагностика РА

8. Какие лабораторные методы исследования используются в диагностике РА

9. Какие инструментальные методы исследования используется в диагностике РА

10. Современные методы лечения РА

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача 1**

Болная, 63 года, жалобы на боли в суставах кистей рук, одышку при ходьбе, слабость, тошноту, плохой аппетит, запоры. В течение 15 лет – ревматоидный артрит без инвалидизации. Получает ибупрофен 0,2 х раза, препараты железа внутрь. Ухудшение самочувствия 3 месяца.

Объективно: бледность кожи и слизистых. Ульнарная девиация кистей и припухлость пястно-запястных и проксимальных межфаланговых суставов, подкожные узелки над локтевыми суставами. Пульс 80 в минуту, АД 180/100 мм рт.ст. Селезенка на 4 см края реберной дуги. Анализ мочи: следы белка. Анализ крови: Нв 78, лейк 1,8, эоз 1%, баз 1%, нейтр. 19%, лимф. 77%, мон. 2%, ретикул. 7%, тромб. 120, анизопойкилоцитоз, СОЭ 80.

1. Какая форма, стадия и активность заболевания?
2. Как объяснить изменения в периферической крови?
3. Как объяснить симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта?
4. Как объяснить анемию?
5. Какие исследования нужно сделать?

**Задача 2**

Больная, 45 лет. Жалобы на боли и тугоподвижность в суставах, утреннюю скованность. Больна 2 года. Принимала бруфен без видимого эффекта. Лечение делагилом было прервано из-за появления головокружения и ухудшения зрения.

Объективно: небольшая припухлость, болезненность и ограничение движений в суставах кистей рук, лучезапястных и коленных. В остальном без особенностей.

При рентгенографии суставов: уменьшение межсуставных щелей, сращение и единичные узуры, остеопороз суставных концов костей. СОЭ 45, Ваалер-Роуза – 1/64, латекст – тест – 1/160.

1. Сформулируйте полный диагноз.
2. Учитывая неэффективность предшествующего лечения, длительность заболевания без ремиссий, активность процесса, имеются показания для базисной терапии препаратами золота. Какие заболевания следует исключить до их назначения?
3. Какова методика лечения?
4. Какие методы контроля переносимости лечения?
5. Когда можно ожидать положительного эффекта? Что следует назначить до его полного появления?

**Задача 3**

Больная, 29 лет, жалуется на постоянные боли в суставах рук и ног в покое и при движении, на значительные ограничения объема движений в конечностях, особенно до полудня, больна 11 лет. С тех пор постепенно нарастают боли в суставах, ограничение движения в них.Неоднократно лечилась в стационарах и санаториях. Настоящее ухудшение за неделю до пступления. Состояние удовлетворительное. Со стороны внутренних органов без патологии. Выраженная деформация и дефигурация суставов. Анкилоз локтевых суставов. Кисти в виде «плавников моржа», атрофия межкостных мышц. Объем движений в суставах резко снижен, скованность сохраняется в течение всего дня.

Анализ крови: Нв 90,СОЭ 41, реакция Ваалера-Роуза 1:32.

Рентгенография – остеопороз, сужение суставных щелей, анкилоз локтевых суставов, подвывихи суставов кистей.

1. Установите форму, стадию и фазу заболевания?
2. Что ожидается на рентгенограмме суставов?
3. Что означает реакция Ваалера-Роуза?
4. Какое лечение показано?

# Задача 4

Больной, 16 лет, поступил по поводу болей в левом коленном суставе, лихорадку до 39,0 С, общую слабость, потливость. Три недели назад перенес ангину. Неделю назад были боли в локтевых суставах.

Объективно: Левый коленный сустав увеличен в объеме, гиперемирован, горячий на ощупь, болезненный при пальпации и движениях. Другие суставы и внутренние органы без особенностей. Миндалины не изменены.

Анализ крови: Нв-140г/л, лейк. – 16,5, нейтроф. – 78%. СОЭ – 60.

1. Дайте характеристику заболевания сустава
2. Вероятный диагноз? Какие показатели могут его подтвердить?
3. Роль перенесенной ангины
4. Какие изменения могут быть на ЭКГ?
5. Какое лечение назначите?

**Задача №5**

Пациенту 40 лет, в течение 27 лет наблюдаются боли в пяточно-фаланговых, проксимальных межфаланговых сочленениях, голеностопных и плюсне-фаланговых суставах, утренняя скованность в суставах обеих рук, фаланговых суставов стоп. При осмотре ограничение объема движения в указанных суставах. Тоны сердца ритмичные, приглушены. В анализе крови СОЭ 30 мм/час. На R-граммах кистей рук выявляется эрозии пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Какие лабораторные исследования необходимо провести?

3)Какие препараты следует назначить больному?

4)Критерии РА

5)Рентгенологические стадии РА

**Задача №6**

Мужчина 28 лет обратился в клинику по поводу болей в нижней части спины, позвоночнике, длящиеся в течение 1 года. Отмечает утреннюю скованность, которая уменьшается к полудню после выполнения ряда гимнастических упражнений. Отец пациента страдал подобным заболеванием с болями в спине. При осмотре суставы нормальной конфигурации, движение в них в полном объеме. Движения в позвоночнике ограничены (сгибание, разгибание, наклоны).

1)О каком заболевании следует думать в данной ситуации?

2)Какое диагностическое исследование необходимо провести?

3)Факторы, способствующие развитию данного заболевания

4)Критерии РА

5)Рентгенологические стадии РА

### Задача №7

У больного 44 лет внезапно ночью появилась боль в первом пальце стопы, повысилась температура до 38°С, появилась припухлость. Боль не проходит. За последний год было 3 таких эпизода болей. При осмотре: первый плюсне-фаланговый сустав отечный, кожа над ним багрово-красного цвета, движения в суставе ограничены. В области первого пальца с внутренне стороны болезненное округлое образование.

1)О каком заболевании следует подумать?

2)Какие исследования необходимо проводить?

3)Что следует ожидать при рентгенологическом исследовании сустава?

4)С чего начать лечение?

5)Критерии РА

**Задача №8**

Больного с 17 лет, беспокоят боли в крупных суставах (локтевых, плечевых, коленных). Боли носят ''летучий'' характер.

В анамнезе: частые ангины. Подобный эпизод полиартрита наблюдался 2 раза за последний год. Лечился амбулаторно напроксеном.

При осмотре: на верхушке сердца систолический шум. АД 120/80 мм рт. ст., ЧСС 90 в 1 мин., температура 37,8°С. Суставы правый коленный и левый локтевой опухшие, кожа над ними гиперемирована. В анализе крови лейцкоцитов 11х109, СОЭ 30 мм/час, С-реактивный протеин +++. На ЭКГ умеренная гипертрофия левого желудочка, ритм синусовый.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Дальнейшая тактика по ведению больного?

3)Какие исследования помогут в постановке диагноза?

4)Критерии диагностики

5)Рентгенологическая картина

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Осложнения, принципы лечения ревматоидного артрита.

2. Ювенильный ревматоидный артрит

3. Рентгенологическая диагностика РА

4. Дифференциальная диагностика суставного синдрома

5.Основные клинические проявления суставного синдрома

6.Классификация РА.

7.Патогенетические механизмы развития РА

8.Диагностика, дополнительные методы исследования больных

**Занятие № 10**

**1.Тема: «ИБС. Стенокардия»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Число больных с патологией сердечно-сосудистой системы, ишемической болезнью сердца каждый год растет. В последнее время появились новые взгляды на подходы к лечению. Своевременная и адекватная терапия позволяет улучшить качество и продолжительность жизни. Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и тактики ведения больных с ишемической болезнью сердца. Развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и адекватную терапию больных с ишемической болезнью сердца.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-17,ПК-18,ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ 1-ГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА ХАРАКТЕРНО

1) возникновение болей при подъеме до 1-го этажа

2) депрессия сегмента STпри вэм-пробе

3) изменения на ЭКГ в покое

4) возникновение болей в покое

002. ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ, УБЕДИТЕЛЬНО СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВЭМ-ПРОБЫ

1) реверсия негативного зубца т

2) удлинение интервала PQ

3) депрессия сегмента ST более 2 мм

4) появление предсердной экстрасистолии

5) преходящая блокада правой ножки пучка Гиса

003. У БОЛЬНОГО 1-2 РАЗА В МЕСЯЦ ПОД УТРО ВОЗНИКАЮТ ЗАГРУДИННЫЕ БОЛИ СЖИМАЮЩЕГО ХАРАКТЕРА, ОТДАЮЩИЕ ПОД ЛЕВУЮ ЛОПАТКУ, СНИМАЮЩИЕСЯ ЧЕРЕЗ ПОЛЧАСА ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА. ПРИ ПРИСТУПЕ- ПОДЪЕМ SТ В ОТВЕДЕНИЯХ V2-V5 , ЗАТЕМ SТ НА ИЗОЛИНИИ. ПАТОЛОГИЯ?

1) стабильная стенокардия 4-го функционального класса

2) инфаркт миокарда

3) ишемическая дистрофия миокарда

4) стенокардия Принцметала

5) прогрессирующая стенокардия

004. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОСТРОГО ПРИСТУПА БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ЗА ГРУДИНОЙ ОБСЛЕДОВАНИЕ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ

1) с зондирования желудка

2) с рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта

3) с ЭКГ

4) с фиброгастродуоденоскопии

5) с исследования мочи на уропепсин

005. ЭКГ ПАЦИЕНТА С ОПРЕДЕЛЕННО ОРГАНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

1) слабоотрицательные Т в правых грудных отведениях

2) синусовая аритмия

3) экстрасистолическая аритмия

4) комплекс QS в отведениях V3-V5

5) синдром ранней реполяризации

006. ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС СТАНОВИТСЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ

1) описан типичный ангинозный приступ

2) имеются симптомы недостаточности кровообращения

3) выявлены нарушения ритма

4) имеются факторы риска ИБС

5) выявлена кардиомегалия

007.ПОЛОЖЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ

1) депрессия ST на ЭКГ

2) приступы болей чаще при нагрузке

3) обычно развивается инфаркт миокарда

4) причиной болей является коронароспазм

008. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИБС В СОМНИТЕЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ

1) ЭКГ

2) нагрузочный тест

3) фонокардиография

4) эхокардиография

5) тетраполярная реография

009. ЖАЛОБЫ НА ДЛИТЕЛЬНЫЕ НОЮЩИЕ БОЛИ В ПРЕКАРДИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, НЕЧЕТКО СВЯЗАННЫЕ С ВОЛНЕНИЯМИ, ОЩУЩЕНИЯ "ПРОКОЛОВ" В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ. ПРИ ОСМОТРЕ - БЕЗ ПАТОЛОГИИ , ЭКГ БЕЗ ОСОБЕННОСТЕЙ. С КАКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЛЕДУЕТ НАЧАТЬ ОБСЛЕДОВАНИЕ?

1) с исследования крови на сахар и холестерин

2) с исследования крови на липопротеиды

3) с эхокардиографии

4) с велоэргометрии

5) с фонокардиографии

010. ПРИЗНАК АНГИНАЛЬНОГО ВАРИАНТА СТЕНОКАРДИИ

1) приступ удушья

2) диспептические расстройства

3) сжимающие боли за грудиной

4) боли в эпигастрии

5) потеря сознания

011. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ?

1) стенокардия Принцметала

2) впервые возникшая стенокардия напряжения

3) быстропрогрессирующая стенокардия

4) частая стенокардия напряжения и покоя

5) все вышеперечисленное

012. БОЛЬНОЙ ПОЛУЧАЕТ ПО ПОВОДУ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ИНЪЕКЦИИ ГЕПАРИНА. В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕДОЗИРОВКИ ПРЕПАРАТА РАЗВИЛОСЬ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ. ДЛЯ НЕЙТРАЛИЗАЦИИ ГЕПАРИНА НЕОБХОДИМО ПРИМЕНИТЬ:

1) фибриноген

2) аминокапроновую кислоту

3) протаминсульфат

4) викасол

5) все вышеперечисленное неверно

013 ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ФАКТОРЫ ПОВЫШАЮТ РИСК РАЗВИТИЯ ИБС, КРОМЕ:

1) повышение уровня липопротеидов высокой плотности

2) сахарный диабет

3) артериальная гипертония

4) наследственная отягощенность

5) курение

014 МЕТОПРОЛОЛ НЕ ОБЛАДАЕТ СЛЕДУЮЩИМИ СВОЙСТВАМИ:

1) расширяет коронарные сосуды

2) снижает потребность миокарда в кислороде

3) снижает сократимость миокарда

4) снижает активность ренина плазмы

5) повышает ОПС

015. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОСТРОГО ПРИСТУПА БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ЗА ГРУДИНОЙ У МУЖЧИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ОБСЛЕДОВАНИЕ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ:

1) с зондирования желудка

2) с рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта

3) с ЭКГ

4) с фиброгастродуоденоскопии

5) с исследования мочи на уропепсин

016. ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС СТАНОВИТСЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ, КОГДА:

1) описан типичный ангинозный приступ

2) имеются симптомы недостаточности кровообращения

3) выявлены нарушения ритма

4) имеются факторы риска ИБС

5) выявлена кардиомегалия

017. ЭКГ-ПРИЗНАКИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ:

1) высокий остроконечный зубец T

2) депрессия сегмента ST

3) инверсия зубца T

4) тахикардия

5) наличие зубца Q

018. ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НЕ СООТВЕТСТВУЕТ СТЕНОКАРДИИ:

1) иррадиация болей в нижнюю челюсть

2) возникновение болей при подъеме на лестницу (более 1 этажа)

3) длительность болей 40 мин и более

4) выявление стеноза коронарной артерии

019. ПРЕПАРАТ - ДЕЗАГРЕГАНТ

1) гепарин

2) предуктал

3) клопидогрель

4) стрептодеказа

5)аминокапроновая кислота

020. СУЖДЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНО БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА НЕВЕРНО:

1) наиболее часто выявляется у лиц с установленным диагнозом ИБС

2) принципы лечения те же, что и типичной стенокардии

3) прогноз тот же, что и при болевой форме ИБС

4) основой диагноза являются изменения ЭКГ

5) важна мониторная ЭКГ

**Основные понятия и положения темы**

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)**

Ишемическая болезнь сердца – распространенное заболевание сердца. В ее основе лежит атеросклероз коронарных сосудов, который способствуют сужению просвета сосудов вследствие развития в них атеросклеротических бляшек. Это ведет к затруднению тока крови в них, в связи с чем нарушается равновесие между доставкой к мышце сердца кислорода и потребности нем. От величины и количества атеросклеротических бляшек зависит степень ишемии. Чем больше размер бляшек, тем уже просвет сосуда, тем меньше крови проходит по нему. Бляшка может полностью закрыть просвет сосуда и перекрыть кровоток, тогда может развиться инфаркт миокарда. Прогрессированию ИБС способствуют факторы риска: неуправляемые и управляемые. К неуправляемым факторам относятся: пол, возраст, наследственность; к управляемым – гиперлипидемия, повышенный уровень холестерина (ЛПНП, ЛПОНП), гипертония, сахарный диабет, курение, стрессы, избыточная масса тела, гиподинамия. Если имеется сочетание нескольких факторов риска, возрастает вероятность развития ИБС. Наиболее частой формой ИБС является стенокардия

**Классификация ИБС (клиническая)**

1.Внезапная коронарная смерть

2. Стенокардия:

Стабильная:

Нестабильная стенокардия

3. ОИМ

4. Постинфарктный кардиосклероз

5. Нарушение сердечного ритма

6. Сердечная недостаточность

7. Кардиальный Х-синдром

**ИБС, Стабильная стенокардия**

Это вариант ишемической болезни сердца. Впервые стенокардия была описана выдающимся английским врачом Гиберденом в 1872 г. В статье «SomeAccountofDiscordesofBreast» и названа «Anginapectoris», что в переводе означает «грудная жаба». В нашей стране это заболевание называют стенокардией. Она обусловлена недостаточным поступлением кислорода в миокард в результате атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Различают стенокардию стабильную (4 функциональных класса) и нестабильную.

**Клиника.** Стенокардия может проявляться болями за грудиной, часто с иррадиацией в левое плечо, шею, левую лопатку, нижнюю челюсть, зубы (атипичная форма стенокардии, о которой должен знать стоматолог). Наши многолетние наблюдения за больными с ИБС показывают, что некоторые больные, особенно пожилого возраста, отмечают появление болей в области нижней челюсти при физической нагрузке, ходьбе. Уменьшая физическую нагрузку или останавливаясь во время ходьбы, они отмечают стихание или исчезновение болей. Этот клинический симптом является одним из ранних признаков атипичной формы стенокардии или инфаркта миокарда.

Продолжительность болей при стенокардии обычно небольшая (до 5 – 10 мин), они купируются нитроглицерином.

Критериями определения тяжести коронарной болезни является уровень нагрузки, вызывающий приступ стенокардии. На переносимости физических нагрузок основано деление больных **стабильной стенокардией** на 4 функциональных класса:

**КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ФК | КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ | ВЭМ |
| I | "обычная физическая нагрузка не вызывает приступа стенокардии". Боли не возникают при ходьбе или подъеме по лестнице. Приступы появляются при сильном, быстром или продолжительном напряжении в работе. | Более 100 ВТ |
| II | "легкое ограничение обычной активности". Боли возникают при ходьбе в гору, быстром подъеме по лестнице. Ходъба на расстояние 200 м по ровной местности или подъем более 1 лестнечного пролета нормальным шагом и в нормальных условиях. | 75 ВТ |
| III | "значительное ограничение физической активности". Ходьба по ровной местности или подъеме на 1 лестничный пролет нормальным шагом провоцируют возникновение приступа сенокардии. | 50ВТ |
| IV | "невозможность любой физической нагрузки без дискомфорта". Возникновение приступов в покое | 25 ВТ |

**Стенокардия:** Ангинозная боль менее интенсивная, чем при инфаркте миокарда, длится обычно не более 15 минут, проходит в состоянии покоя или после приема нитроглицерина.

**Стенокардия Принцметала:** Приступы развиваются обычно рано утром, в покое, сопровождаются подъемом на ЭКГ сегмента SТ, характерна цикличность приступов, чаще встречается у женщин.

**Сцинтиграфия миокарда**. Метод радионуклидной диагностики, основанный на способности поглощения миокардом радиоактивных «меченых» изотопов (обычно талий-201 или технеций -99), вводимых пациенту внутривенно и определяемых посредством гамма-камер.

В норме изотопы равномерно распределяются по всему миокарду. При инфаркте миокарда наблюдается дефект поглощения. Прежде всего метод позволяет исключить ложноположительные диагнозы впервые возникшего инфаркта миокарда у лиц с ангинозным «дебютом», у которых в действительности дефект перфузии отсутствует, однако способ сцинтиграфии не позволяет отдифференцировать «свежий» инфаркт от имеющегося «старого» рубца.

**Эмиссионная компьютерная томография** (ЭКТ) сердца, как в виде позитивной ЭКТ (ПЭКТ), так и однофотонной (ОЭКТ) позволяет по серии плоскостных сцинтиграмм восстановить поперечные срезы распределения радиофармпрепарата в миокарде пациента для определения точных анатомо-топографических и функциональных характеристик патологического процесса.

**Изотопная вентрикулография** проводится для оценки общей сократительной способности миокарда через определение фракции выброса левого желудочка (ФВ). В норме ФВ равна 62 + 12%.

**Коронарография.** Рентгенологическое исследование коронарных сосудов с использованием контрастных препаратов (кардиотраст, урографин и др.). После введения контраста регистрация идет в режиме видеозаписи (24-36 кадров в 1 сек), затем отбираются фрагменты записи информативные для оценки коронарного кровотока. Показания для проведения коронарографии:

1. Постинфарктная стенокардия
2. Резидуальная (остаточная) ишемия миокарда, выявляемая при проведении стресс-теста (ВЭМ, ЧПЭС)
3. Фракция выброса менее 40%

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Как определить понятие «ишемическая болезнь сердца» (ИБС)?
2. Каковы представления об этиологии и патогенезе ИБС?
3. Как составлена клиническая классификация ИБС?
4. Какие клинические проявления стенокардии?
5. Что характерно для типичной стенокардии напряжения?
6. Что можно сказать о делении стенокардии на стабильную и нестабильную формы?
7. Что вкладывается в понятие «стенокардия покоя», к каким формам стенокардии она относится и какое место в классификации занимает?
8. Как разграничивают функциональные классы стабильной стенокардии?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№ 1**

У больного 60 лет, в течение 10 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приема нитроглицерина. Регулярно не лечился, курит по 10 сигарет в день. Несколько часов назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиеся нитроглицерином. Госпитализирован в БИТ. Объективно: рост 170см, масса тела 180кг,, АД120/80мм рт.ст., пульс 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра появились повторные загрудинные боли, потребовавшие применение морфия.

На ЭКГ: левограмма, отрицательный ТIII, АЛТ, АсАТ повторно- 0,4 – 0,5 ммоль/л/ч.

1. Основное заболевание.
2. Оцените происхождение болевых приступов, аргументы «за» и «против» инфаркта миокарда.
3. Методы контроля за больным.
4. Тактика лечения.
5. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№ 2**

У больного 47 лет, 2 недели назад при подъеме на 4 этаж возникла боль в нижней трети грудины, прошедшая в покое. В дальнейшем боли стали появляться при быстрой ходьбе, подъеме на 2й, 3й этаж.

1. Форма стенокардии
2. Тактика врача поликлиники
3. Назначьте препарат для купирования боли
4. Какие исследования нужны для подтверждения диагноза.
5. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№ 3**

Больного, 62 лет, в течение 8 лет беспокоят боли в области сердца, боли возникают при прохождении 400-500 м, подъеме на 1 этаж, длятся несколько минут, проходят в покое и после приема нитроглицерина.

1. Определите форму и функциональный класс стенокардии
2. Какова основная причина заболевания
3. Каков основной механизм действия нитроглицерина
4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда
5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№ 4**

Больного, 53 лет, в течение года беспокоят приступы болей за грудиной длительностью 10-15 минут, возникшие чаще ночью и предутренние часы. Физическую нагрузку переносит хорошо.

1. Какая форма стенокардии имеется у больного
2. Ведущий патогенетический механизм данного заболевания
3. Какая группа лекарств, применяемая при стенокардии, противопоказана больному
4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда
5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№ 5**

У больного, 45 лет, ночью появились интенсивные боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, длительностью 30 минут, купированы после повторного приема нитроглицерина.

Объективно: состояние средней тяжести. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 82 в минуту, АД 130/80 мм рт.ст.

На ЭКГ: ритм синусовый. Подъем сегмента ST в отведениях aVL, V3-5, на следующий день S-T на изолинии.

Общий анализ крови: лейк.-6,8; СОЭ 12 мм/ч, АсАТ – 0,28 ммоль/л, АЛТ – 0,35 ммоль/л.

1. Какой вид ангинозного приступа можно предположить
2. Возможен ли инфаркт миокарда
3. Препарат выбора.
4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда
5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№6**

Больной 57 лет, инженер, доставлен СМП по поводу интенсивных болей в груди, продолжавшихся более 1 часа. Боли давящие, сжимающие, загрудинные, иррадиирующие в шею, челюсть, левое плечо, не успокаивающиеся в сидячем положении и после приема нитроглицерина, не связаны с дыханием. В течение 10 лет отмечает повышение АД до 190/110 мм рт. ст.

Объективно: ЧД 20 в минуту, в легких хрипов нет. Пульс 80 в минуту, ритмичный. АД 150/90 мм рт. ст. В остальном без особенностей.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Со 2-го дня самочувствие удовлетворительное, болей, одышки нет. АД 160/95 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту, экстрасистолы 4-6 минут. Какое лечение показано?
3. На 20й день появились боли в левой половине грудной клетки при дыхании, температура 37,8 С, при аускультации шум трения плевры. О каком осложнении следует думать?
4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда
5. Лабораторные маркеры поражения миокарда

**Задача№7**

Больной 55 лет, в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физ. Нагрузке. 2 недели назад стали появляться сдавливающие боли за грудиной – при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от интенсивных загрудинных болей сжимающего характера с иррадиацией в обе руки. Повторно принимал нитроглицерин без эффекта. Пациент осмотрен врачом скорой помощи через 3 часа. Состояние тяжелое. Боли продолжаются, беспокоен. Повышенного питания. Конечности бледно-цианотичные, влажные, холодные. Пульс 120 в минуту, вялый, мягкий. Имеется пульсация в III межреберье по левой парастернальной линии. Тоны сердца глухие, ритм галопа, единичные экстрасистолы, шумов нет. АД 75/50 мм рт.ст. ЧД 24 в минуту. В легких хрипов нет.Температура 37 С. Шейные вены не набухшие.

Бригадой СМП произведено: морфий 1% 1,0 п/к, затем дроперидол и фентанил п/к, строфантин 0,05 – 0,75 в\в, допамин в\в, начиная с 5 мкг/кг. Через 30 минут АД повысилось до 95/70 мм рт.ст. и больной был госпитализирован.

1. Как оценить симптомы, появившиеся 2 недели назад?
2. Как оценить ночной приступ болей?
3. Осложнение?
4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда
5. Лабораторные маркеры поражения миокарда

**Задача№8**

Больной, 52 лет, доставлен в БИТ в бессознательном состоянии. Со слов родственников около 2х часов до поступления у больного возник приступ резких, загрудинных болей, без эффекта от приема нитроглицерина.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 100 в минуту, АД 60/30 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Какие исследования необходимы?
3. Что ожидается на ЭКГ?
4. Какое лечение показано?
5. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№9**

У больной 52 лет, диагностирован острый инфаркт миокарда, на фоне которого развилась частая желудочковая экстрасистолия. На мониторе периодически появляются ранние экстрасистолы типа «R» на «T». В отведениях I, аVL, V1-3 зубцы QS и подъем ST выше изолинии.

1. Какой локализации и глубины поражения инфаркт миокарда?
2. Развитие какого вида аритмий возможно у больного?
3. Тактика лечения больной.
4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда
5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№10**

У больного, 63 лет, боли в области сердца при физической нагрузке, средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился вечером в покое и продолжался 1,5 часа. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больной госпитализирован через 4 часа от начала болевого приступа.

1. Поставте диагноз.
2. Что предшествовало данному заболеванию?
3. Какие лабораторные показатели будут изменены в момент госпитализации?
4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда
5. Лабораторные маркеры поражения миокарда

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Основные причины развития ИБС.
2. Клинические проявления ИБС. Стенокардия напряжения
3. Прогрессирующая стенокардия, клиника, тактика ведения больных
4. Принципы лечения, неотложная помощь при ИБС стенокардии.
5. Стадии ОИМ, адекватная терапии в зависимости от стадии.
6. Осложнения ОИМ.
7. Острый коронарный синдром, диагностика, неотложная помощь
8. Значение ЭКГ – диагностики при различных вариантах ОИМ

**Занятие № 11**

**1.Тема: «ИБС. Острый коронарный синдром, осложнения, неотложная помощь»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Число больных с патологией сердечно-сосудистой системы, ишемической болезнью сердца каждый год растет. В последнее время появились новые взгляды на подходы к лечению. Своевременная и адекватная терапия позволяет улучшить качество и продолжительность жизни. Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и тактики ведения больных с ишемической болезнью сердца. Развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и адекватную терапию больных с ишемической болезнью сердца.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1, ОК-8, ПК-4, ПК- 12, ПК-20, ПК-21, ПК-25, ПК-28, ПК-38
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ДЛЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО

1) возникновение болей при подъеме до 1-го этажа

2) депрессия сегмента ST или подъем на ЭКГ

3) изменения на ЭКГ в покое

4) возникновение болей в покое

5) патологический зубец Q

002. ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ, УБЕДИТЕЛЬНО СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВЭМ-ПРОБЫ

1) реверсия негативного зубца т

2) удлинение интервала PQ

3) депрессия сегмента ST более 2 мм

4) появление предсердной экстрасистолии

5) преходящая блокада правой ножки пучка Гиса

003. ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИЙ РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ 4 ЧАСА ОТ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) АСТ

2) КФК

3) ЛДГ

4) щелочная фосфатаза

5) g-глютаматтранспептидаза

004. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОСТРОГО ПРИСТУПА БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ЗА ГРУДИНОЙ ОБСЛЕДОВАНИЕ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ

1) с зондирования желудка

2) с рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта

3) с ЭКГ

4) с фиброгастродуоденоскопии

5) с исследования мочи на уропепсин

005. ЭКГ ПАЦИЕНТА С ОПРЕДЕЛЕННО ОРГАНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

1) слабоотрицательные Т в правых грудных отведениях

2) синусовая аритмия

3) экстрасистолическая аритмия

4) комплекс QS в отведениях V3-V5

5) синдром ранней реполяризации

006. ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС СТАНОВИТСЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ

1) описан типичный ангинозный приступ

2) имеются симптомы недостаточности кровообращения

3) выявлены нарушения ритма

4) имеются факторы риска ИБС

5) выявлена кардиомегалия

007.ПОЛОЖЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ

1) депрессия ST на ЭКГ

2) приступы болей чаще при нагрузке

3) обычно развивается инфаркт миокарда

4) причиной болей является коронароспазм

008. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИБС В СОМНИТЕЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ

1) ЭКГ

2) нагрузочный тест

3) фонокардиография

4) эхокардиография

5) тетраполярная реография

009. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЭКГ-ПРИЗНАК ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИИ

1) горизонтальная депрессия ST

2) депрессия ST выпуклостью кверху и несимметричный зубец T

3) подъем ST

4) глубокие зубцы Q

5) зубцы QS

010. ПРИЗНАК АНГИНАЛЬНОГО ВАРИАНТА СТЕНОКАРДИИ

1) приступ удушья

2) диспептические расстройства

3) сжимающие боли за грудиной

4) боли в эпигастрии

5) потеря сознания

011. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ?

1) стенокардия Принцметала

2) впервые возникшая стенокардия напряжения

3) быстропрогрессирующая стенокардия

4) частая стенокардия напряжения и покоя

5) все вышеперечисленное

012. ПОКАЗАТЕЛЬ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИЙ РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ 4 ЧАСА ОТ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) АСТ

2) КФК

3) ЛДГ

4) щелочная фосфотаза

5) g-глютаминтрансфераза

013. НАИБОЛЕЕ ТОЧНЫМ ЭКГ-ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

1) негативный зубец Т

2) нарушение ритма и проводимости

3) наличие комплекса QS

4) смещение сегмента ST ниже изолинии

5) снижение амплитуды зубца R

014. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1) определение СОЭ и лейкоцитов

2) определение ЛДГ в крови

3) определение суммарной КФК в крови

4) определение уровня трансаминаз в крви

5) определение уровня МВ-фракции КФК и тропонина в крови

015 ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОСТРОГО ПРИСТУПА БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ЗА ГРУДИНОЙ У МУЖЧИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА ОБСЛЕДОВАНИЕ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ:

1) с зондирования желудка

2) с рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта

3) с ЭКГ

4) с фиброгастродуоденоскопии

5) с исследования мочи на уропепсин

016. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЭКГ-ПРИЗНАК ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

1) горизонтальная депрессия сегмента ST

2) депрессия ST выпуклостью кверху и несимметричный зубец Т

3) подъем сегмента ST

4) глубокие зубцы Q

5) зубцы QS

017. ЭКГ-ПРИЗНАКИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ:

1) высокий остроконечный зубец T

2) депрессия сегмента ST

3) инверсия зубца T

4) тахикардия

5) наличие зубца Q

019. ПРЕПАРАТ - ДЕЗАГРЕГАНТ

1) гепарин

2) предуктал

3) тиклид

4) стрептодеказа

020. ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИЗИСА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПРИМЕНЯЮТ

1) аспирин

2) актелизе

3) клопидогрель

4) тиклид

* 1. **Основные понятия и положения темы**

**ИБС. Острый коронарный синдром**

**Острый коронарный синдром (ОКС)** — группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС).

Термин «ОКС» появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до постановки окончательного диагноза ИМ или НС. Вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитической терапии (ТЛТ), должен решаться быстро, нередко в отсутствии окончательного диагноза. Непосредственной причиной развития ИМ у лиц с подъемом сегмента ST на ЭКГ является окклюзия коронарных артерий, как правило, тромботического происхождения. Таким больным показана ТЛТ. Другие изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия ST, изменения зубца Т) обычно наблюдаются при неполной окклюзии коронарных артерий пристеночным тромбом. Соответственно, при отсутствии подъема сегмента ST эта терапия не эффективна и не показана.

Острый коронарный синдром - это процесс острого ухудшения кровоснабжения миокарда, сопровождающийся симптомокомплексом клинических, биохимических и электрокардиографических изменений и имеющий в своей основе морфологические нарушения проходимости коронарных артерий. Это группа клинических синдромов, имеющих общий патогенетический механизм, отличный от механизма возникновения стабильной стенокардии, - появление тромба в просвете коронарной артерии, быстрое увеличение размеров атеросклеротической бляшки или другие причины. Патофизиологическую основу составляют: 1) разрыв бляшки, спровоцированный внезапным повышением активности симпатической нервной системы (резкий подъем артериального давления, частоты сердечных сокращений, усиление венечного кровотока); 2) тромбоз на месте разорвавшейся или даже интактной бляшки в результате повышения свертывающей способности крови (за счет усиления агрегации тромбоцитов, активации свертывающей системы крови и/или торможения фибринолиза); 3) локальная (участков венечной артерии, где находится бляшка) или общая вазоконстрикция; 4) значительное возрастание потребности миокарда в кислороде (высокое артериальное давление, тахикардия).

* На ЭКГ изменения желудочкового комплекса в виде появления патологического зубца Q или QS;
* Смещение сегмента ST вверх или вниз более 1,5 - 2 мм от изолинии;
* Инверсия зубца Т.

*Данные ЭКГ динамичны и соответствуют периоду, локализации и степени коронарной недостаточности.*

***К острому коронарному синдрому относятся следующие клинические формы***:

1. 1-я группа - нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (мелкоочаговый инфаркт миокарда).

2-я группа - инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, рецидивирующий инфаркт миокарда, островозникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса. Исходами острого коронарного синдрома могут быть: 1. Инфаркт миокарда с формированием зубца Q (Q - инфаркт миокарда).

2. Инфаркт миокарда без Q зубца (не Q - инфаркт миокарда),

3. Нестабильная стенокардия при отсутствии повышения кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови выше определенного уровня. «Нестабильная стенокардия» - транзиторный синдром, отражающий нарастание коронарной недостаточности и являющийся формой ИБС промежуточной между стабильной стенокардией и инфарктом миокарда. Нестабильная стенокардия - угрожающее жизни состояние: при отсутствии лечения у 15% больных развивается ИМ, а 5% - умирают. Среди больных с диагностированной нестабильной стенокардией в течение года умирает 9-12%, и у 12-14% развивается нефатальный инфаркт миокарда. Следует отметить, что у 9-10% больных неэффективна любая фармакотерапия: им необходима АКШ или баллонная ангиопластика.

**К нестабильной стенокардии** относят:

- острый коронарный синдром

- впервые возникшую,

- прогрессирующую,

- стенокардию Принцметала,

* ранняя постинфарктную стенокардию.
* после аортокоронарного шунтирования (менее чем, через 6 мес. После проведения операции)

**Принципы лечения** [**острого коронарного синдрома**](http://kbmk.info/tag/%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%80%D1%8B%D0%B9%20%D0%BA%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9%20%D1%81%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC) **на догоспитальном этапе:**— Адекватное обезболивание  
— Начальная антитромботическая терапия  
— Лечение осложнений  
— Быстрая и бережная транспортировка в лечебное учреждение  
  
Обезболивание:  
— нитроглицерин под контролем артериального давления  
— в/в баралгин  
— в/в морфин 1% — 1,0 на 20,0 физраствора.  
  
**Возможные осложнения:**  
— [нарушения сердечного ритма и проводимости](http://kbmk.info/tag/%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5%20%D1%81%D0%B5%D1%80%D0%B4%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE%20%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%BC%D0%B0)  
— острая сердечная недостаточность

#### Начальная антитромбическая терапия при остром коронарном синдроме

— Аспирин 1 таб. разжевать (при непереносимости клопидогрель 300 мг.)  
— Гепарин 5 тыс. ед. (по назначению врача).  
**Экстренная госпитализация в блок интенсивной терапии:** для проведения тромболитической терапии (введение стрептокиназы, стрептодеказы), а также для решения вопроса о проведении коронарографии и баллонной коро­нарной ангиопластики

**Нестабильная стенокардия** проявляется учащением приступов, которые могут возникать при меньших нагрузках, становятся интенсивными более длительными по времени. Боли могут возникать даже в покое, и обычная доза нитроглицерина не всегда дает эффект, ее приходится увеличивать. Исходом нестабильной стенокардии может быть:

- стабилизация на предыдущем функциональном классе (ФК), или более высоком ФК.

- развитие инфаркта миокарда (ИМ) или внезапной смерти.

Таким образом, при тщательном анализе жалоб пациента, его расспросе о заболевании, врач – стоматолог может заподозрить наличие у больного стенокардии. Если боли стали более интенсивными, длительными, повторяются даже в состоянии покоя, сопровождаются учащением пульса, резким колебанием АД, больного необходимо проконсультировать с кардиологом или терапевтом, снять ЭКГ, исключить стенокардию, или инфаркт миокарда и только после этого приступать к манипуляциям в полости рта. Особенно это имеет чрезвычайно, важное значение, при лечении больных пожилого возраста, имеющих сочетанную патологию: ИБС и болезни полости рта.

Как снять приступ стенокардии?

Если развился приступ стенокардии, воспользуйтесь нитроглицерином (1-2 таблетки под язык). До приема нитроглицерина больного уложить или предложить ему присесть, т.к. от нитроглицерина может появиться головокружение, головная боль, понижение АД. Если боль не проходит, то прием нитроглицерина повторить (до 2 – 3 – 5 и более раз).

Для снятия болей можно сделать 1 -2 орошения полости рта нитроглицерином или изокетом (нитроглицерин – спрей или изокет – спрей).

Можно использовать ненаркотические анальгетики (анальгин, баралгин). При длительности более 15 минут необходимо вызвать «скорую помощь», лучше кардиобригаду.

**При установлении диагноза нестабильной стенокардии**необходима госпитализация больного в кардиологическое отделение. Наряду с применением нитроглицерина под язык, больному назначают пролонгированные препараты в оптимальных дозах, наряду с пролонгированными препаратами вводят в/в капельно жидкие нитраты (изокет или перлинганит 10 – 20 мг), которые разводят в 500 мг физ. раствора (5% глюкозы). Инфузия проводится впервые 1 -2 суток, при необходимости больше.

- бета – адреноблокаторы при отсутствии противопоказаний (брадикардия, бронхоспазм)

- дезагреганты: аспирин (первая доза в среднем 250 мг), затем 125 мг в день. Для повышения эффекта можно добавить клопидогрель (плавикс) 300 мг в первые сутки, затем 75 мг в сутки в течение 5- 6 дней или тиклид (тиклопидин) 1000 мг,

- 2 суток, далее по 500 мг в сутки (5- 6 дней),

- назначается предуктал 20 мг 3 раза в день или предуктал МВ 35 мг 2 раза в день,

- статины (оторвастатин 10 мг или симвастатин или др. статины).

В дальнейшем при отсутствии эффекта от лечения (т.е. сохранение нестабильности стенокардии) больного следует направить на коронарографию для решения вопроса о стентировании или аорто – коронарном шунтировании.

**8. Вопросы по теме занятия:**

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Определение понятие «острого коронарного синдрома (ОКС)

2. Каковы представления об этиологии и патогенезе ОКС

3. Как составлена клиническая классификация ОКС

4. Какие клинические проявления ОКС

5. Что характерно для ЭКГ-диагностики ОКС

6. Врачебная тактика при ОКС

7. Неотложная помощь при ОКС

8. Принципы ведения больных с нестабильнойстенокардией

9.Понятие и классификация нестабильной стенокардии

10. Лечение и неотложная помощь при нестабильной стенокардии

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№ 1**

У больного, 45 лет, ночью появились интенсивные боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, длительностью 30 минут, купированы после повторного приема нитроглицерина.

Объективно: состояние средней тяжести. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 82 в минуту, АД 130/80 мм рт.ст.

На ЭКГ: ритм синусовый. Подъем сегмента ST в отведениях aVL, V3-5, на следующий день S-T на изолинии.

Общий анализ крови: лейк.-6,8; СОЭ 12 мм/ч, АсАТ – 0,28 ммоль/л, АЛТ – 0,35 ммоль/л.

1.Какой вид ангинозного приступа можно предположить

2. Возможен ли инфаркт миокарда

3. Препарат выбора.

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№ 2**

У больного 47 лет, 2 недели назад при подъеме на 4 этаж возникла боль в нижней трети грудины, прошедшая в покое. В дальнейшем боли стали появляться при быстрой ходьбе, подъеме на 2й, 3й этаж.

1. Форма стенокардии

2.Тактика врача поликлиники

3. Назначьте препарат для купирования боли

4. Какие исследования нужны для подтверждения диагноза.

5. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№ 3**

Больного, 62 лет, в течение 8 лет беспокоят боли в области сердца, боли возникают при прохождении 400-500 м, подъеме на 1 этаж, длятся несколько минут, проходят в покое и после приема нитроглицерина.

1. Определите форму и функциональный класс стенокардии

2. Какова основная причина заболевания

3. Каков основной механизм действия нитроглицерина

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№ 4**

Больного, 53 лет, в течение года беспокоят приступы болей за грудиной длительностью 10-15 минут, возникшие чаще ночью и предутренние часы. Физическую нагрузку переносит хорошо.

1. Какая форма стенокардии имеется у больного

2. Ведущий патогенетический механизм данного заболевания

3. Какая группа лекарств, применяемая при стенокардии, противопоказана больному

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№ 5**

У больного 60 лет, в течение 10 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приема нитроглицерина. Регулярно не лечился, курит по 10 сигарет в день. Несколько часов назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиеся нитроглицерином. Госпитализирован в БИТ. Объективно: рост 170см, масса тела 180кг,, АД120/80мм рт.ст., пульс 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра появились повторные загрудинные боли, потребовавшие применение морфия.

На ЭКГ: левограмма, отрицательный ТIII, АЛТ, АсАТ повторно- 0,4 – 0,5 ммоль/л/ч.

1. Основное заболевание.

2. Оцените происхождение болевых приступов, аргументы «за» и «против» инфаркта миокарда.

3. Методы контроля за больным.

4. Тактика лечения.

5. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№6**

Больной К., 49 лет, жалуется на боль в области сердца и за грудиной с иррадиацией в левое плечо, лопатку, боль приступообразного характера, возникает при ходьбе по ровной местности до 300 – 500 м, сопровождается чувством страха, проходит в покое. Боли беспокоят в течение полугода. На протяжении последней недели приступы стали возникать чаще, в утренние часы, более продолжительные, сопровождаются одышкой .

***Из анамнеза***: страдает гипертонической болезнью, отец больного перенес инфаркт миокарда.

***При осмотре:***  общее состояние удовлетворительное. Имеет избыточную массу тела. Пульс 88 в мин, ритмичен. Границы сердца расширены влево на 3 см, над верхушкой сердца I тон ослаблен, над аортой - акцент II тона, АД 170/100 мм рт ст. На ЭКГ – левограмма.

Задание

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3. Патогенетические механизмы приступов загрудинных болей?

4. Назначьте плановую терапию данному пациенту?

5. Классификация ИБС. Назовите факторы риска ИБС

**Задача№7**

Больной 55 лет, в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физ. Нагрузке. 2 недели назад стали появляться сдавливающие боли за грудиной – при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от интенсивных загрудинных болей сжимающего характера с иррадиацией в обе руки. Повторно принимал нитроглицерин без эффекта. Осмотрен врачом скорой помощи через 3 часа. В прошлом много лет курил. Состояние тяжелое. Боли продолжаются, беспокоен. Повышенного питания. Конечности бледно-цианотичные, влажные, холодные. Пульс 120 в минуту, вялый, мягкий. Имеется пульсация в III межреберье по левой парастернальной линии. Тоны сердца глухие, ритм галопа, единичные экстрасистолы, шумов нет. АД 75/50 мм рт.ст. ЧД 24 в минуту. В легких хрипов нет.Температура 37 С. Шейные вены не набухшие.

Бригадой СМП произведено: морфий 1% 1,0 п/к, затем дроперидол и фентанил п/к, строфантин 0,05 – 0,75 в\в, допамин в\в, начиная с 5 мкг/кг. Через 30 минут АД повысилось до 95/70 мм рт.ст. и больной был госпитализирован.

1. Как оценить симптомы, появившиеся 2 недели назад?

2. Как оценить ночной приступ болей?

3. Осложнение?

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Лабораторные маркеры поражения миокарда

**Задача№8**

Больной Б., 59 лет, жалуется на приступы стенокардии в течение 3 лет, 1 – 2 раза в неделю непродолжительная, связана с физической нагрузкой, быстро купировалась нитроглицерином. Подъемы АД до 170/90 мм рт ст, головную боль, одышка при ходьбе. В течение последней недели загрудинная боль стала появляться при малейшей физической нагрузке по несколько раз в день. В связи с чем больной вынужден принимать по 15 – 20 табл нитроглицерина в день и соблюдать постельный режим.

При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, ЧД 16 в мин., в нижних отделах выслушивается небольшое количество влажных хрипов на вдохе. Границы сердца расширены влево. Над аортой систолический шум и акцент II тона. АД 160/90 мм рт ст. Язык влажный не обложен, живот мягкий без болезненный, печень у края реберной дуги, периферических отеков нет.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 76 в мин, правильный левограмма, не глубокий отрицательный зубец Т в V4 - V6 отведениях.

Задание

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Нуждается ли больной в госпитализации?

3.Этиопатогенетические механизмы заболевания, классификация стенокардии?

4. Объем необходимых обследований?

5.Лечебные мероприятия (с назначением лекарственных препаратов)?

**Задача№9**

У больной 52 лет, диагностирован острый инфаркт миокарда, на фоне которого развилась частая желудочковая экстрасистолия. На мониторе периодически появляются ранние экстрасистолы типа «R» на «T». В отведениях I, аVL, V1-3 зубцы QS и подъем ST выше изолинии.

1.Какой локализации и глубины поражения инфаркт миокарда?

2. Развитие какого вида аритмий возможно у больного?

3. Тактика лечения больной.

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№10**

У больного, 63 лет, боли в области сердца при физической нагрузке, средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился вечером в покое и продолжался 1,5 часа. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больной госпитализирован через 4 часа от начала болевого приступа.

1. Поставте диагноз.

2. Что предшествовало данному заболеванию?

3. Какие лабораторные показатели будут изменены в момент госпитализации?

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Лабораторные маркеры поражения миокарда

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Основные причины развития ОКС.

2. Клинические проявления ОКС. Стенокардия нестабильная

3. Прогрессирующая стенокардия, клиника, тактика ведения больных

4. Принципы лечения, неотложная помощь при ОКС

5. Острый коронарный синдром, диагностика, неотложная помощь

6. Значение ЭКГ – диагностики при различных вариантах ОКС

**Занятие № 12**

**1.Тема: «ИБС. Острый инфаркт миокарда» круглый стол** (в интерактивной форме)

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие **(круглый стол) в интерактивной форме**

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Актуальность сердечно-сосудистой патологии чрезвычайно высокаЧисло больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, ишемической болезнью сердца каждый год растет. В последнее время изменился подход к в ведению больных с коронарной болезнью сердца и особенно острых ее форм (ОКС, нестабильная стенокардия, ОИМ) появились новые взгляды на подходы к лечению. Своевременная и адекватная терапия позволяет улучшить качество и продолжительность жизни. Врачебная тактика в первые часы, а вернее минуты заболевания определяет прогноз выживаемости больных. Внедрение высокотехнологичных методов лечния данных пациентов позволило улучшить прогноз данных состояний, увеличить продолжительность жизни и повысить качество жизни пациентов перенесших ОИМ.

Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и тактики ведения больных с ишемической болезнью сердца. Развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и адекватную терапию больных с ишемической болезнью сердца.

**Проведение занятия я в интерактивной форме позволит более детально осветить данную проблему с непосредственным участием студентов в ходе обсуждения данного вопроса по тактике ведения пациентов, неотложной помощи с учетом эндоваскулярных вмешательств.**

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-17,ПК-18,ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы, определять тактику ведения больных с острой коронарной патологией.
  2. **4. Место проведения практического занятия в интерактивной форме (круглый стол)** определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА, ЕСЛИ НА ЭКГ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ОТВЕДЕНИЯХ У5-У6

1) передняя стенка

2) боковая стенка

3) нижняя стенка

4) верхушка

5) перегородка

002. ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИЗИСА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРИМЕНЯЮТ

1) аспирин

2) актелизе

3) гепарин

4) тиклид

5)клопидогрель

003. ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИЙ РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ 4 ЧАСА ОТ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) АСТ

2) КФК

3) ЛДГ

4) щелочная фосфатаза

5) g-глютаматтранспептидаза

004. ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ОСТРОГО ПРИСТУПА БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ И ЗА ГРУДИНОЙ ОБСЛЕДОВАНИЕ СЛЕДУЕТ НАЧИНАТЬ

1) с зондирования желудка

2) с рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта

3) с ЭКГ

4) с фиброгастродуоденоскопии

5) с исследования мочи на уропепсин

005. ЭКГ ПАЦИЕНТА С ОПРЕДЕЛЕННО ОРГАНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

1) слабоотрицательные Т в правых грудных отведениях

2) синусовая аритмия

3) экстрасистолическая аритмия

4) комплекс QS в отведениях V3-V5

5) синдром ранней реполяризации

006. ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС СТАНОВИТСЯ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ

1) описан типичный ангинозный приступ

2) имеются симптомы недостаточности кровообращения

3) выявлены нарушения ритма

4) имеются факторы риска ИБС

5) выявлена кардиомегалия

007.ПОЛОЖЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ

1) депрессия ST на ЭКГ

2) приступы болей чаще при нагрузке

3) обычно развивается инфаркт миокарда

4) причиной болей является коронароспазм

008. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИБС В СОМНИТЕЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ

1) ЭКГ

2) нагрузочный тест

3) фонокардиография

4) эхокардиография

5) тетраполярная реография

009. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЭКГ-ПРИЗНАК ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИИ

1) горизонтальная депрессия ST

2) депрессия ST выпуклостью кверху и несимметричный зубец T

3) подъем ST

4) глубокие зубцы Q

5) зубцы QS

010. ПРИЗНАК АНГИНАЛЬНОГО ВАРИАНТА СТЕНОКАРДИИ

1) приступ удушья

2) диспептические расстройства

3) сжимающие боли за грудиной

4) боли в эпигастрии

5) потеря сознания

011. ДЛЯ НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОСТРОГО ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫ ИЗМЕНЕНИЯ В СЛЕДУЮЩИХ ОТВЕДЕНИЯХ НА ЭКГ

1) 1-е и 2-е стандартные отведения, AVL

2) 2-е, 3-е стандартные отведения, AVF

3) 1-е стандартное отведение, V5-V6

4) АVL, V1-V4

5) только АVL

012. ПОКАЗАТЕЛЬ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИЙ РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ 4 ЧАСА ОТ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) АСТ

2) КФК

3) ЛДГ

4) щелочная фосфотаза

5) g-глютаминтрансфераза

013. НАИБОЛЕЕ ТОЧНЫМ ЭКГ-ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

1) негативный зубец Т

2) нарушение ритма и проводимости

3) наличие комплекса QS

4) смещение сегмента ST ниже изолинии

5) снижение амплитуды зубца R

014. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1) определение СОЭ и лейкоцитов

2) определение ЛДГ в крови

3) определение суммарной КФК в крови

4) определение уровня трансаминаз в крви

5) определение уровня МВ-фракции КФК и тропонина в крови

015. ИНФАРКТ НИЖНЕБОКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВЫЯВЛЯЕТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ ЭКГ

1) AVL, V5-V6

2) II-III, AVF

3) V1-V3

4) II-III, AVF, V5-V6

5)V3-V6

016. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЭКГ-ПРИЗНАК ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

1) горизонтальная депрессия сегмента ST

2) депрессия ST выпуклостью кверху и несимметричный зубец Т

3) подъем сегмента ST

4) глубокие зубцы Q

5) зубцы QS

017. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА, ЕСЛИ ПО ДАННЫМ ЭКГ ИМЕЮТСЯ ПРИЗНАКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В III СТАНДАРТНОМ ОТВЕДЕНИИ

1) передняя стенка

2) боковая стенка

3) нижняя стенка

4) верхушка

5) перегородка

018. ПРЕПАРАТ - ДЕЗАГРЕГАНТ

1) гепарин

2) предуктал

3) актелизе

4) стрептодеказа

5) клопидогрель

* 1. **Основные понятия и положения темы**

**ИБС. Острый инфаркт миокарда**

**Инфаркт миокарда –** некроз (омертвение) сердечной мышцы в результате остро возникшего и резко выраженного несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью коронарных сосудов донести нужное количество кислорода для обеспечения даже самых минимальных метаболических процессов (греч. infarcere – фаршировать).

В основе развития инфаркта миокарда лежит тромбоз венечной артерии, развившийся на фоне атеросклеротических изменений. Иногда инфаркт миокарда может возникать в результате других причин. В этих случаях говорят о некоронарогенном некрозе миокарда.

**Причинами некоронарогенного некроза миокарда могут служить:** спазм венечных артерий (в том числе вследствие употребления кокаина, амфетаминов), эмболизация (вегетациями, частями пристеночного тромба или тромба на искусственном клапане, частями опухоли), тромбоз (артерииты, травмы сердца, амилоидоз), расслоение венечной артерии, аорты, миокардиальные мышечные мостики (сдавление венечной артерии перекидывающимися через нее пучками мышечных волокон), аномалии венечных артерий, закрытие просвета коронарной артерии внутрисосудистой опухолью и др.

С современных позиций инфаркт миокарда рассматривается как проявление коронарного атеротромбоза, что диктует соответствующие тактические и лечебные мероприятия.

**Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда:**

1). Формирование и **разрыв атеросклеротической бляшки**, вследствие внезапного повышения активности симпатической нервной системы (резкий подъем артериального давления, повышение силы и частоты сердечных сокращений, усиление венечного кровотока),

2). **Тромбоз** на месте разорвавшейся (или эррозированной) или даже интактной бляшки в результате повышения свертывающей способности крови (за счет усиления агрегации тромбоцитов, активации свертывающей системы и/или торможения фибринолиза),

3)**Вазоконстрикция**: локальная (участка венечной артерии, где находится бляшка) или генерализованная (всей коронарной артерии).

**Фиброзная бляшка:** Характер фиброзной бляшки, а не степень сужения просвета артерии имеет основное значение в возникновении инфаркта миокарда.

Бляшки бывают стабильные и нестабильные. Стабильные бляшки никогда не рвутся и на них не образуется тромба, а нестабильные имеют склонность к разрыву с последующим тромбозом.

**Основные характеристики нестабильной бляшки:**

а) объем ядра более 30-40% от общего объема

б) имеют более тонкую капсулу с меньшим количеством коллагена в ней

в) содержат в липидном ядре значительное количество внеклеточных липидов и жидкого холестерина, снижено количество гладкомышечных клеток («мягкие» бляшки)

г) располагаются эксцентрично, т.е. занимают лишь часть окружности артерии

**Образование тромба** после разрыва бляшки происходит в следующей последовательности:

а) кровоизлияние в бляшку (образование внутриинтимального тромба)

б) формирование внутрисосудистого необтурирующего тромба

в) распространение тромба с полной закупоркой сосуда

В зависимости от степени обструкции венечной артерии и развития коллатерального кровотока возникают различные варианты нарушения кровоснабжения миокарда:

1) при внезапном полном закрытии просвета венечной артерии тромбом при отсутствии коллатерателей, возникает трансмуральный инфаркт миокарда, с поражением всей толщены сердечной мышцы – от эндокарда до перикарда

2) при неполном закрытии просвета тромб может быть причиной эмболии в дистальные отделы венечной артерии, что приводит к клинике нестабильной стенокардии

3) при интермиттирующей окклюзии и существовавших ранее коллатералях возникает нетрансмуральный инфаркт миокарда. В этом случае некроз обычно располагается в субэндокарде, либо толще миокарда, не достигая эпикарда.

Некроз миокарда возникает, как правило, в левом желудочке в связи с тем, что левый желудочек имеет большую мышечную массу, выполняет значительную работу и требует большего кровоснабжения, чем правый желудочек.

Заживление бляшки, разрыв которой привел к инфаркту миокарда, длится более месяца. Полное заживление наступает спустя 2 месяца после перенесенного инфаркта миокарда.

**КЛИНИКА НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА (ДЕБЮТА)**

**ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Инфаркт миокарда может развиться внезапно на фоне полного благополучия без каких либо видимых провоцирующих причин, как «гром среди ясного неба», но чаще развитию инфаркта миокарда предшествует «предынфаркный период», проявляющийся усугублением клинических симптомов хронической ишемической болезни сердца, учащением, утяжелением и изменением характера приступов стенокардии, снижением толерантности к физическим нагрузкам, ослаблением антиангинального эффекта обычных средств, которые ранее хорошо купировали боли, увеличением потребности в нитратах короткого действия, переходом стенокардии напряжения в стенокардию покоя или впервые в жизни возникшими приступами стенокардии.

Термин «предынфарктный период», «предынфарктное состояние» в литературе последних лет незаслуженно забыт и редко используется, но он по свей сути отражает динамику процесса. Оценивается данный период ретроспективно, уже после развившегося инфаркта миокарда. Касательно стенокардии этот период определяется как «нестабильная стенокардия», это более узкое понятие, прослеживается проспективно и ограничивается сроком в 4 недели. Нестабильная стенокардия может регрессировать или перейти в более тяжелый функциональный класс стабильной стенокардии, закончиться внезапной смертью либо развитием инфаркта миокарда.

По клинической картине различают несколько вариантов начального периода инфаркта миокарда:

**Типичный (ангинозный) вариант:** Ведущим синдромом является боль. Боль интенсивная, чаще давящего, сжимающего или жгущего характера, не купирующаяся нитроглицерином, длительностью более 20 минут (может длиться несколько часов), локализующаяся за грудиной, с возможной иррадиацией в плечо, межлопаточную область, нижнюю челюсть, шею и т.п. сопровождающаяся резкой слабостью, холодным, липким потом, чувством нехватки воздуха, имеющая яркую эмоциональную окраску (тревога, страх смерти). У части больных появляется головокружение, обморок с кратковременной потерей сознания.

Иногда боли могут носить «волнообразный» характер, то усиливаясь, то ослабевая. Многочасовые боли (status anginosus) плохо купирующиеся наркотиками указывают на вероятность разрыва сердца.

Пациенты перенесшие «инфарктную атаку» запоминают ее на всю жизнь, часто с точность до минут определяют ее начало и окончание, давая очень образное описание болевого синдрома в соответствии со своими представлениями, образованием, профессией: «сердце как тисками сжало», «грудь как бетонной плитой придавило», «как слон на грудь наступил». Пациентки -химика по образованию ассоциировала эти ощущения со своей профессиональной деятельностью: « как соляной кислотой сердце обожгло». У некоторых больных возникает желание «разорвать грудь, чтобы дать сердцу свободу».

**Классический болевой вариант встречается в среднем у 50% больных.** У пациентов с сахарным диабетом, повторными инфарктами миокарда, пожилых людей боли могут быть менее выраженными.

Причиной боли при инфаркте миокарда принято считать – как и при стенокардии – аноксию. В качестве раздражителей, вызывающих боль, служат, вероятно, метаболиты, образовавшиеся вследствие гипоксии миокарда. К их числу относятся кислые метаболиты: молочная, пировиноградная и фосфорная кислота, а также некислые метаболиты: гистамин, фосфокреатин и другие, образующиеся в связи с аноксией.

Чем больше аноксия, тем сильнее боль? Почему тогда не прослеживается зависимости между выраженностью болевого синдрома и обширностью поражения миокарда, хотя отмечается определенная связь между длительностью болевого синдрома и летальностью при инфаркте митокарда? Почему бывают безболевые и другие атипичные варианты инфаркта миокарда, ведь аноксия присутствует при развитии инфаркта в любом случае? Попробуйте ответить на эти вопросы. Они до настоящего времени полностью не решены.

При ангинозном варианте начального периода инфаркта миокарда следует проводить дифференциальный диагноз с болями обусловленными другими причинами:

**Стенокардия:** Ангинозная боль менее интенсивная, чем при инфаркте миокарда, длится обычно не более 15 минут, проходит в состоянии покоя или после приема нитроглицерина.

**Стенокардия Принцметала:** Приступы развиваются обычно рано утром, в покое, сопровождаются подъемом на ЭКГ сегмента SТ, характерна цикличность приступов, чаще встречается у женщин.

**Расслаивание аневризмы аорты:** Острая, чрезвычайно сильная раздирающая боль, отдающая обычно в спину, развивающаяся, как правило, на фоне высокого артериального давления. Часто наблюдается неврологическая симптоматика, асимметрия пульса, признаки аортальной недостаточности. Когда расслоение аорты захватывает устье коронарных артерий, развивается инфаркт миокарда. При рентгенологическом исследовании – расширение средостения. Показана аортография.

**Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА):** Боль обычно плеврального характера: острая, колющая, связанная с актом дыхания, ослабевающая в положении сидя при наклоне грудной клетки в сторону поражения. Сопровождается выраженной одышкой, тахикардией, гипоксемией. На ЭКГ – перегрузка правых отделов сердца, может появиться остро развившаяся блокада правой ножки пучка Гиса. Для подтверждения диагноза – ангиография легочной артерии, эхокардиография, сканирование легких.

**Плеврит:** Острая боль, усиливающаяся на вдохе. Часто наблюдаются другие проявления патологии дыхательной системы.

**Пневмоторакс:** Внезапное начало, острая боль в грудной клетке плеврального характера, одышка. Дыхательные шумы отсутствуют. Рентгенологическое исследование позволяет подтвердить диагноз.

**Перикардит:** Боль острая, связана с положение тела больного. Уменьшается в положении стоя при наклоне туловища вперед, иногда больные принимают вынужденное положение – коленно-локтевое. При сухом перикардите выслушивается шум трения перикарда. На ЭКГ может отмечается диффузный подъем сегмента SТ без последующего формирования зубца Q. Перикардиту часто предшествует вирусная инфекция.

**Миокардит:** Боль, если и возникает, то неинтенсивная, носит неопределенный характер, не иррадиирует. Характерны нарушения проводимости, иногда на ЭКГ может формироваться патологический зубец Q.

**Заболевания опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы:** остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника, синдром лестничной мышцы (синдром Наффцигера), раздражение симпатического сплетения вследствие давления позвоночной артерии при врожденном синостозе шейных позвонков (синдром Баре – Льеу), реберный хондрит (синдром Титце), межреберная невралгия. Боли связаны с движением. Отмечается местная болезненность при пальпации.

**Заболевания желудочно-кишечного тракта:** эзофагит, эзофагоспазм, язва пищевода, язвенная болезнь желудка, желчекаменная болезнь. Часто присутствуют другие признаки поражения желудочно-кишечного тракта. Боли связаны с приемом пищи. Уточнить диагноз позволяет рентгенологическое исследование, эндоскопия.

Реже требуется дифференциальная диагностика при медиастените, опоясывающем лишаем и др.

Подробно дифференциальная диагностика болевого синдрома отражена в методическом пособии «Дифференциальная диагностика кардиалгий».

**Периферический вариант:** Инфаркт миокарда начинается с болей нетипичной локализации. В.А. Крыжановский (2001) выделет следующие формы периферического варианта инфаркта миокарда:

* **леволопаточная** (боли локализуются в левой лопатке, боли в сердце могут появиться в дальнейшем или отсутствуют совсем)
* **леворучная** (боли по всей руке или только в кисти, предплечье, локтевом суставе, плече, плечевом суставе)
* **верхнепозвоночная** (боли в верхнегрудном отделе **позвоночника)**
* **нижнечелюстная и ушная** (боли в нижней челюсти, зубах, ушах)
* **гортанно-глоточная** (боли в глотке, гортани).

Но этим формы периферического варианта не ограничиваются. Боли могут появляться в правом плече, нижних конечностях. Вспоминается случай, когда у пациентки с развившимся инфарктом миокарда боли локализовались в области больших пальцев стоп и она обследовалась на предмет наличия подагры. **Периферический вариант встречается в 25% случаев.**

Иллюстрацией периферического варианта начала инфаркта миокарда может служить следующее **клиническое наблюдение:**

Б-ая В., 67лет, обратилась на прием в стоматологическую поликлинику по ул .Воронова с жалобами на интенсивные боли в нижней челюсти справа. Врачу-стоматологу объяснила, что «зуб болит около 2-х недель, но болит странно. Ничего не дает делать по дому. Стоит только начать уборку в квартире он начинает болеть, а если ничего не делать, то не болит. Пока шла на прием несколько раз останавливалась из- за болей в челюсти. Наверное зуб не хочет чтобы его удалили». При осмотре стоматолог обнаружил кариозный зуб справа на нижней челюсти. Пациентка сильно волновалась и настояла на удалении зуба, так как «зубное сверление боится еще больше». Врач приступил к операции. При проведении анастезии лидокаином больная побледнела, покрылась холодным липким потом, потеряла сознание. Это состояние было расценено врачом как анафилактический шок на введение лидокаина, хотя пациентка перед инъекцией отрицала аллергические реакции на лидокаин и утверждала что « ранее он ей вводился при лечении зубов». Проводились мероприятия по борьбе с анафилактическим шоком, вызвана реанимационная бригада скорой медицинской помощи. Бригадой скорой помощи была проведена регистрация ЭКГ на которой обнаружен острый инфаркт миокарда передней локализации. Больная госпитализирована в инфарктное отделение БСМП, где диагноз инфаркта миокарда подтвердился.

**Абдоминальный (гастралгический) вариант:** Боли появляются в эпигастральной области, ощущаются в правом подреберье, в области пупка и в правой подвздошной области. Они могут распространяться по всему животу. Обычно боли возникают внезапно и достигают чрезвычайной интенсивности, имитируя клинику «острого живота»: острый аппендицит, прободную язву, острый холецистит, острый панкреатит и др. Больных с такой клиникой часто доставляют в хирургические стационары и в некоторых случаях ошибочно оперируют. При абдоминальном варианте инфаркт миокарда может начаться с картины пареза кишечника и динамической кишечной непроходимости. Иногда на первый план выступают диспептические расстройства, тошнота, рвота, не приносящая облегчения, понос. Таким больным ошибочно выставляется диагноз пищевой токсикоинфекции. Они доставляются в инфекционные или токсикологические отделения. Часто оказание помощи таким больным начинают с промывания желудка, эндоскопии, что может привести к очень тяжелым последствиям. При пальпации живот в большинстве случаев оказывается мягким, отсутствуют симптомы раздражения брюшины.

В некоторых случаях боли в животе при инфаркте миокарда следует дифференцировать с тромбозом мезентериальных сосудов, расслоением аневризмы брюшного отдела аорты, тромбозом селезеночной артерии. **Абдоминальный вариант наблюдается в 5% случаев.**

**Клиническое наблюдение:** Б-я К., 49 лет, повар столовой КРАЗа была доставлена машиной скорой помощи в приемный покой БСМП с диагнозом «острый аппендицит». Из анамнеза выяснено, что больна в течение 6 часов, когда на работе появилась тошнота, 2-х кратная рвота съеденной пищей не принесшая облегчения, резкая слабость, потливость, головокружение. Позднее присоединились боли в эпигастрии, правой подвздошной области, однократный жидкий стул. Прием но-шпы, анальгина облегчения не принес. Вызвана скорая помощь. При осмотре в приемном покое: сохраняются боли в правой подвздошной области, вокруг пупка. Симптомы раздражения брюшины сомнительны. В крови лейкоцитоз. Температура – 37,7 град. Проведена аппендэктомия. На операции и гистологически – катаральный аппендицит. На 3-е сутки после операции появились давящие боли за грудиной. Снята ЭКГ на которой картина острого заднего инфаркта миокарда 3-4 дневной давности.

В данном случае не предусмотрели возможность развития инфаркта миокарда и своевременно не провели ЭКГ-исследование, что привело к диагностической и лечебной ошибки.

**Церебральный вариант:** симптоматика острого нарушения коронарного кровообращения. Но нужно помнить о возможности «тромботического дуплета»: сочетания инфаркта миокарда и ишемического инсульта. **Встречаемость этого варианта до 10%.**

**Астматический вариант:** ведущим симптомом является одышка, удушье. Астматический приступ часто возникает внезапно, без предвестников. Данное состояние может ошибочно расцениваться как приступ бронхиальной астмы, как проявления пневмонии. Астматический вариант часто осложняется острой левожелудочковой сердечной недостаточностью и в отличии от приступа бронхиальной астмы в легких выслушиваются влажные хрипы (при бронхоспазме - сухие хрипы, зачастую дистанционные). **Встречается в 5-8% случаев.** Трудность диагностики ярко иллюстрируют наши **клинические наблюдения:** Б-ая Г., 63 лет, инвалид по психическому заболеванию, вызвала скорую помощь в связи с впервые в жизни остро развившимся приступом удушья. В карте вызова врач скорой помощи записал следующее: «больная возбуждена, «хватает ртом воздух», высказывает опасения по поводу скорой смерти. При разговоре дыхание урежается до 18-20 в 1 мин. В легких хрипов не выслушивается. Тоны сердца приглушены, ритма правильного. ЧСС – 78 в 1 мин., АД- 140/90 мм рт. ст. Со слов родственников в течение 2 дней употребляла алкоголь». Состояние расценено как реактивный психоз. Введено 2 мл аминазина внутримышечно. В присутствии врача скорой помощи появилось бурлящее дыхание с пенистым кровянистым отделяемым изо рта, – развился отек легких. Вызвана реанимационная бригада. Из отека больную удалось вывести. На ЭКГ – острый инфаркт миокарда. В дальнейшем диагноз подтвержден в инфарктном отделении БСМП.

***Больная П.,49лет, доставлена в приемный покой БСМП с диагнозом: «двухсторонняя нижнедолевая пневмония». При поступлении предъявляла жалобы на кашель со скудным отделением слизистой мокроты, одышку в покое, повышение температуры тела до 38 градусов, головокружение, резкую слабость, потливость. Из анамнеза известно, что 2 года назад перенесла инфаркт миокарда, страдает гипертонической болезнью. Около 3 дней назад появились катаральные явления, сухой кашель, поднялась температура до 37,3 градуса. В день обращения около 14 часов (за 3 часа до поступления) одышка и кашель резко усилились, появилась резкая слабость, холодный липкий пот. При осмотре состояние расценено как среднетяжелое. В легких с обеих сторон ниже углов лопаток выслушивались влажные хрипы. Тоны сердца глухие, ритм сердца правильный с ЧСС 90 в 1 мин. АД-95/60 мм рт. ст. В приемном покое проводились исследования крови (обнаружен лейкоцитоз), рентгенологическое исследование легких. В период ожидания результатов рентгенографии больная потеряла сознание. Констатирована клиническая смерть. Реанимационные мероприятия были не эффективны. На аутопсии - передний распространенный повторный инфаркт миокарда с захватом сосочковый мышц.***

***Т.о. больная с острым инфарктом миокарда провела в приемном покое более часа без оказания помощи. Учитывая наличие инфаркта миокарда в анамнезе, исследования следовало начинать с ЭКГ. Явления левожелудочковой недостаточности расценены как пневмония.***

***Подобные случаи далеко не единичны***.

**Аритмический вариант:** На первый план выступают нарушения сердечного ритма и проводимости сердца. При любом впервые возникшем нарушении ритма прежде всего следует исключить инфаркт миокарда. Немотивированное усугубление давно существующей аримии так же настораживает в отношении возможности инфаркта миокарда. Дебютом инфаркта миокарда могут выступать остро развившиеся блокады сердца вплоть до полной поперечной блокады с приступами МЭС.

**Усугубление хронической сердечной недостаточности** так же может рассматриваться как вариант начального периода инфаркта миокарда. Когда у больного с ХСН на фоне плановой, полноценной терапии, обычного физического режима резко наросли застойные явления, следует исключить развитие инфаркта миокарда.

**Комбинированный вариант:** Название говорит само за себя. В некоторых случаях клиническая картина может проявляться сочетанием нескольких вариантов.

**Безболевой (бессимптомный) вариант:** «Боль – крик сердца о помощи». По непонятным до сегодняшнего дня причинам, в некоторых, даже в большом количестве случаев, сердце сигнала тревоги в виде боли не подает. Безболевая ИБС и безболевой инфаркт миокарда («немой» убийца) – пожалуй самый большой бич и вопрос современной кардиологии. Люди, не ощущающие коронарные боли в невыгодном положении по сравнению с теми, кто ее испытывает. При болях человек создает более комфортные, щадящие условия для работы сердца (останавливается, принимает нитроглицерин), может обратиться за помощью, вызвать скорую помощь, в противном случае нужды в этом не ощущается и сложившуюся ситуацию разрешает только случай. Поэтому безболевой (бессимптомный) инфаркт миокарда можно выявить только случайно, либо постфактум при регистрации ЭКГ, если на ней обнаруживаются рубцовые изменения. **Безболевой инфаркт миокарда встречается в среднем в 10% случаев.** По большому счету безболевой и бессимптомный инфаркт миокарда разные понятия. При безболевом варианте эквивалентом боли может выступать резкая слабость, потливость, чувство дискомфорта и тревоги, а при бессимптомном каких либо жалоб и симптомов нет вообще.

**Клиническое наблюдение:*Б-ой З, 52-х лет, врач. В служебном автобусе по пути на работу почувствовал резчайшую слабость, покрылся холодным липким потом, «ноги стали ватными, что не мог стоять». Попросил уступить сидячее место. Каких либо других ощущений, болей и дискомфорта в области сердца не было. По прибытии на работу сразу сделана ЭКГ на которой картина острейшего инфаркта миокарда. До развития инфаркта и в последующий период приступов стенокардии или каких либо эквивалентов стенокардии не отмечал. Умер внезапно через 2 года после перенесенного инфаркта миокарда во сне.***

***По мнению ряда авторов, тот или иной вариант начального периода определяется локализацией процесс. Так абдоминальный вариант чаще встречается при инфарктах миокарда задней стенки левого желудочка, периферический и астматический при инфаркте миокарда передней, переднеперегородочной зоны, но эти предположения на практике оправдываются далеко не всегда.***

**Инфаркт миокарда «на ногах».** По данным ряда исследователей, каждый 5-й от общего числа больных, перенесших инфаркт миокарда, не знает о своем заболевании. По результатам фреймингемского и других проспективных исследований, у каждого 4-го больного инфаркт миокарда не распознается. Одной из причин пропуска инфаркта миокарда является бессимптомное или малосимптомное течение, другой – когда клиника была, но пациент по тем или иным причинам не обращался за медицинской помощью (не имел возможности, не имел желания). В таких случаях перенесенный инфаркт миокарда диагностируется при случайном или профилактическом электрокардиографическом исследовании. На ЭКГ обнаруживаются рубцовые изменения и в этих случаях говорят, что пациент перенес инфаркт миокарда на ногах.

Разнообразие клинических дебютов затрудняет диагностику инфаркта миокарда. О возможности инфаркта миокарда нужно помнить при обследовании пациентов с любой острой, даже не профильной, патологией и здесь «интуиция практического врача стоит мозгов ученого».

При малейшем подозрении на инфаркт миокарда необходима срочная регистрация ЭКГ. При поступлении в стационар независимо от профиля заболевания всем пациентам старше 40 лет в обязательном порядке проводится электрокардиография.

**РЕЗОРБЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

Является обязательным при инфаркте миокарда. "Нет резорбционно-некротического синдрома - нет инфаркта", - считает Е.И.Чазов. Другое дело, что проявления резорбционно-некротического синдрома могут быть стертыми и порой не определяться доступными клиническими методами.

Данный синдром обусловлен всасыванием продуктов аутолитического распада сердечной мышцы и проявляется лихорадкой, лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом, ускорением СОЭ, повышением активности ряда ферментов крови.

**Лихорадка:** появляется на 2-3 сутки инфаркта миокарда и сохраняется в течение 1 недели. Цифры температуры тела могут колебаться от субфибрильных до 38-39 градусов. Стойкая лихорадка может свидетельствовать о присоединении осложнений (ранний синдром Дресслера, ТЭЛА мелких ветвей с развитием инфаркт-пневмонии, застойная пневмония) или наличии сопутствующих заболеваний. Наблюдается в 80-90% случаев крупноочагового инфаркта миокарда. Большой прогностической значимости не имеет.

**Лейкоцитоз:** Возникает на 2 сутки инфаркта миокарда с максимальным подъемом на 3-4 сутки и нормализацией количества лейкоцитов к концу первой недели. Отмечается сдвиг формулы влево. Уровень лейкоцитоза коррелирует с обширность некроза миокарда. Лейкоцитоз выше 20 000 в 1 мл крови считается прогностически неблагоприятным.

**Ускорение СОЭ** наступает к 3-4 суткам инфаркта миокарда и сохраняется в течение 2-3 недель на фоне нормализации лейкоцитоза (при графическом изображении динамики лейкоцитоза и СОЭ получается характерный перекрест - "симптом ножниц"). Уровень повышения СОЭ не влияет на прогноз заболевания и не отражает величину некроза. Атипичная динамика лейкоцитоза и СОЭ так же свидетельствует об осложнениях острого периода или сопутствующей патологии.

**Лабораторные маркеры поражения кардиомиоцитов.**

Абсолютно специфичных маркеров ишемического поражения миокарда не существует. Характеризуясь высокой чувствительностью, они имеют различную степень надежности в диагностике инфаркта миокарда, различные сроки реагирования на некроз миокарда. Диагностическая ценность этих показателей возрастает, если они оцениваются в комплексе и в динамике.

**Миоглобин** - самый ранний маркер поражения миокарда, который появляется в плазме крови в течение первого часа инфаркта миокарда. Специфичность теста не велика, т.к. миоглобин содержится в скелетной мускулатуре и может появляется при даже незначительном повреждении любой мышечной ткани (ушибы мягких тканей, наличие гематом, внутримышечные инъекции и т.п.).

**Краетинфосфокиназа (КФК).** Известны три изофермента КФК: изофермент ММ содержится преимущественно в скелетных мышцах, ВВ - в мозге и почках, МВ - в сердце. Некроз порядка 0,1 г миокарда можно определить, измеряя МВ-фракцию в динамике (при поступлении, а затем с интервалом 4-8 часов в течение суток). Пик концентрации общей КФК приходится на 24-30 часов, МВ КФК - 12-24 часа и возвращается к норме на 4 и 1,5-3 сутки, соответственно. Уровень концентрации КФК позволяет косвенно судить о величине поражения миокарда.

**Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)** возрастает при инфаркте миокарда медленнее и остается повышенным дольше, чем КФК. Показатель концентрации общей ЛДГ неспецифичен. Необходимо определение концентрации изофермента ЛДГ-1 и соотношение ЛДГ -1 к ЛДГ-2. Соотношение больше 1,0 свидетельствует в пользу некроза миокарда (в норме меньше 1.0).

**Тропонины.** Различают три вида тропонинов: C, I и T. Тропонин С содержится не только в кардиомиоцитах, но и в гладкомышечных волокнах, обладает низкой специфичностью и в диагностике некроза миокарда не используется. С этой целью используют определение в крови тропонина I либо T. Тропонины определяются уже через 3 часа от начала инфаркта миокарда и сохраняются в крови до 2 недель. При расширении зоны некроза (при "подсыпании") концентрация тропонинов вновь повышается. Тропонины - наиболее чувствительный и специфичный на сегодняшный день тест. Чувствительность и специфичность может достигать 100%, однако у пациентов с сердечной недостаточностью и/или гипертрофии миокарда на артериальной гипертензии также может повышаться уровень кардиоспецифических тропонинов в крови без развития инфаркта миокарда. Подъем уровня тропонинов крови - свидетельство поражения кардиомиоцитов любого генеза, не обязательно ишемического.

В настоящее время возможна экспресс диагностика уровня тропонинов крови посредством тропониновых тестов (пластинок), что очень важно для диагностики инфаркта миокарда на догоспитальном этапе, в условиях "скорой помощи" и там, где нет оснащенных для определения ферментов биохимических лабораторий.

**Динамика лабораторных маркеров поражения миокарда**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Маркер поражения** | **Начало подъема, часы** | **Пик, часы** | **Возвращения к норме, сутки** |
| Миоглобин | 1 - 4 | 6 - 7 | 1 |
| МВ- КФК | 3 - 6 | 12 - 24 | 1,5 - 3 |
| Тропонины I и Т | 3 - 12 | 12 - 48 | 3 - 16 |
| ЛДГ | 12 - 24 | 24 - 72 | 7 - 14 |

Примечание:

Аланин-амино-трансфераза (АЛТ) и аспартат-амино-трансфеназа (АСТ) в диагностике инфаркта миокарда в настоящее время не используются в связи с крайне малой специфичностью.

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА**

**КРУПНООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Электрокардиография является рутинным методом диагностики инфаркта миокарда. ЭКГ позволяет определить стадию, локализацию и глубину инфаркта миокарда. Наибольшую ценность представляют данные ЭКГ в динамике. Поэтому очень важно запросить у пациента «старые» ЭКГ, особенно при повторных инфарктах миокарда, когда бывает трудно определить давность очаговых изменений и когда ЭКГ – картина сомнительна в плане наличия свежего инфаркта миокарда.

Примерно в 10% случаев инфаркта миокарда ЭКГ не информативна: ЭКГ-негативные инфаркты и с поздними ЭКГ проявлениями, изменения ЭКГ могут быть скрыты блокадой левой ножки пучка Гиса или обширными рубцовыми изменениями или сложными нарушениями сердечного ритма, аневризмой левого желудочка и др.

С другой стороны некоторые заболевания могут давать инфарктоподобные изменения ЭКГ: синдром WPW, гипертрофическая и другие кардиомиопатии, хроническая легочная патология или гипертрофия правого желудочка, деформация грудной клетки, заболевания ЦНС (ОНМК), позиционные изменения (вырианты нормы) и др.

**Отсутствие ЭКГ- изменений не исключают наличие инфаркта миокарда.**

Обычно ЭКГ записывают в 12 стандартных отведениях, при показаниях регистрируют дополнительные отведения ЭКГ (по Небу, на 2 ребра выше, правые грудные отведения и др.). Инфаркт миокарда может быть трансмуральным и нетрансмуральным. Для трансмурального инфаркта миокарда характерно формирование патологических зубцов Q на ЭКГ (Q – инфаркт).

При нетрансмуральном инфаркте миокарда (non Q – инфаркт) наблюдается динамика сегмента ST и зубца Т. В данной методичке мы разберем эволюцию ЭКГ –картины при трансмуральном инфаркте миокарда.

В течении трансмурального (крупноочагового) инфаркта миокарда выделяют следующие **клинико-электрокардиографические стадии (периоды):**

Острейшая (от нескольких минут до нескольких часов)

Острая (от 2-х до 10 дней)

Подострая (от 2 недель до 1,5-2 мес.)

Рубцовая (спустя 2 мес. от развития инфаркта миокарда)

**Острейшая стадия** делится на 3 подстадии:

**а) ишемии** (длится несколько минут). Характеризуется появлением глубокого коронарного зубца Т на ЭКГ. Эта стадия инфаркта миокарда редко фиксируется в связи с ее скоротечностью. Эта стадия обратимая и если бы больных доставляли в эту стадию, развитие инфаркта, возможно, можно было бы предотвратить:

**б) повреждения** (формируется за минуты – часы). Характеризуется появлением монофазной кривой («волна Парди»): резкий характерный подъем сегмента ST выше изоэлектрической линии («инфарктная труба», «инфарктный горб», «кошачья спинка»). Отрицательный зубец Т вновь становится положительным:

**в) некроза** (формируется за минуты – часы, обычно через 1-2 часа от начала заболевания). Характеризуется появлением на ЭКГ патологического зубца Q или QrS или QS. **"Зубец Q на** " **электрокардиограмме останется на всю жизнь, так же как рубец на сердце больного".** Изменения интервала ST прежние.

Такая ЭКГ- картина сохраняется весь **острый период**. В этот период формируется зона некроза. В динамике может наблюдаться расширение зоны повреждения и некроза при рецидивирующем течении заболевания.

**Подострый период:** Зубец Т вновь становиться отрицательным. По появлению отрицательного зубца Т судят о том, что течение инфаркта миокарда перешло в подострую стадию. Сегмент ST постепенно приближается к изоэлектрической линии. Подъем сегмента ST может сохраняться до 4 недель после развития инфаркта миокарда. Сохраняющийся подъем ST-сегмента более 1 мес (в сочетании с патологическим зубцом Q или QS) свидетельствует о развитии аневризмы левого желудочка.

**Рубцовая стадия:** Желудочковый комплекс прежний (QRS или QS или QrS). Сегмент ST на изоэлектрической линии. Зубец Т положительный или может оставаться отрицательным или двухфазным. Такая электрокардиограмма остается у пациента на всю жизнь или до очередного инфаркта миокарда.

Перенесенный "non Q-инфаркт" " следов" на ЭКГ не оставляет.

Если "свежие" очаговые изменения возникают менее чем через 2 мес после перенесенного инфаркта говорят о рецидиве инфаркта миокарда (реинфаркт), если после 2 месяцев - повторный инфаркт миокарда. Повторные инфаркты могут возникать в области рубца (ранее перенесенного инфаркта миокарда), либо другой локализации, так же как и рецидивы инфаркта.

**ТОПИЧЕСКАЯ ЭКГ - ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Отведения, в которых регистрируются изменения** | **Локализация инфаркта миокарда** | **Окклюзированная коронарная артерия** |
| V1 - V2 | Перегородочная | Передняя нисходящая артерия |
| V1 - V4 | Переднеперегородочная | Передняя нисходящая артерия |
| V3 - V4 | Передняя | Передняя нисходящая артерия |
| V1 - V6, I, AVL, (II) | Переднеперегородочная и боковая | Передняя нисходящая артерия |
| V3 - V6, AVL | Переднебоковая | Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии |
| I, AVL, V5 - V6 | Боковая | Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии |
| I, АVL, (V5-V6) | Верхнебоковая | Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии |
| II, III, AVF, V5-V6 | Нижнебоковая | Огибающая артерия |
| II, III, AVF | Нижняя | Правая коронарная или огибающая артерия |
| V7-V9, высокие R в V1-V2 и депр. ST | Задняя | Правая коронарная или огибающая артерия |
| V3R - V6R | Правый желудочек | Правая коронарная артерия |
| II, III, AVF, V2-V6 | Циркулярный |  |

**Диагностика инфаркта миокарда при блокаде левой ножки пучка Гиса**

Диагностика инфаркта миокарда при хронической полной блокаде левой ножки пучка Гиса затруднена, а порой невозможна. Блокада левой ножки пучка Гиса в отличие от блокады правой ножки пучка Гиса "скрывает" инфаркт миокарда.

**Остро развившаяся блокада левой ножки пучка Гиса расценивается, как свежие очаговые изменения и свидетельствует в пользу острого инфаркта миокарда.**

Критериями диагностики инфаркта миокарда на фоне блокады левой ножки пучка Гиса служат:

1. Динамика сегмента ST в первые 5 суток инфаркта миокарда
2. Подъем сегмента ST (>2 мм конкордантно комплексу QRS либо >7 мм дискордантно комплексу QRS)
3. Патологические зубцы Q в отведениях I, AVL, V6 или III, AVF
4. Зазубрина на восходящем колене зубца S в отведениях V3 или V4 (признак Кабреры)
5. Наличие патологического зубца Q и подъем сегмента ST в желудочковых экстрасистолах
6. Неадекватный прирост зубцов R в грудных отведениях
7. Полифазность зубцов R в грудных отведениях

**Электрокардиотопография(ЭКТГ).** Количественный метод оценки обширности и глубины инфаркта миокарда, позволяющий так же уточнить топику поражения**.** Метод основан на записи грудных отведение ЭКГ через малое расстояние. Количество точек на грудной клетке, с которых записывается ЭКГ, может быть разным (от 35 до 260 и более). Например, регистрация 35 грудных отведений мотивируется тем, что проекция сердца на переднюю грудную стенку составляет 35 кв. см, тем самым ЭКГ записывается с каждого сантиметра поверхности сердца. Подсчеты и расшифровка проводятся с помощью компьютера (КЭКТГ). Метод КЭКТГ (260 отведений) с высокой достоверностью позволяет выявить ЭКГ- признаки инфаркта миокарда, осложненного ПБЛНпГ, а так же констатировать отсутствие инфарктных изменений при ЭКГ – картине ПБЛНпГ. Признаками некроза миокарда на фоне ПБЛНпГ являются комплексы QRS типа Qr, QrS, а так же отсутствие нарастания или регресс амплитуды зубца r в нескольких правых картографических отведениях, которые на ЭКГ могут быть не видны.

Для получения дополнительной диагностической информации могут проводиться **изотопные исследования миокарда**, но данные методики являются весьма дорогостоящими, их ценность и место в диагностическом процессе до конца не определены и это прерогатива крупных диагностических центров, оснащенных соответствующим оборудованием.

**Эхокардиография.** В современных клиниках эхокардиографическими аппаратами оснащены палаты интенсивного наблюдения и лечения инфарктных больных, что позволяет проводить эхо-исследования в первые часы заболевания и в динамике непосредственно у постели больного. Наиболее ценным является определение нарушений региональной сократимости миокарда (зоны гипокинеза, акинеза и дискинеза), обширности поражения сердечной мышцы, а так же ряда осложнений инфаркта миокарда (аневризма сердца, псевдоаневризмы, разрыв папиллярных мышц, разрыв межжелудочковой перегородки, пристеночный тромб, томпанада сердца и др.), что позволяет определить прогноз и индивидуализировать проводимую терапию.

**Сцинтиграфия миокарда**. Метод радионуклидной диагностики, основанный на способности поглощения миокардом радиоактивных «меченых» изотопов (обычно талий-201 или технеций -99), вводимых пациенту внутривенно и определяемых посредством гамма-камер.

В норме изотопы равномерно распределяются по всему миокарду. При инфаркте миокарда наблюдается дефект поглощения. Прежде всего метод позволяет исключить ложноположительные диагнозы впервые возникшего инфаркта миокарда у лиц с ангинозным «дебютом», у которых в действительности дефект перфузии отсутствует, однако способ сцинтиграфии не позволяет отдифференцировать «свежий» инфаркт от имеющегося «старого» рубца.

**Эмиссионная компьютерная томография** (ЭКТ) сердца, как в виде позитивной ЭКТ (ПЭКТ), так и однофотонной (ОЭКТ) позволяет по серии плоскостных сцинтиграмм восстановить поперечные срезы распределения радиофармпрепарата в миокарде пациента для определения точных анатомо-топографических и функциональных характеристик патологического процесса.

**Изотопная вентрикулография** проводится для оценки общей сократительной способности миокарда через определение фракции выброса левого желудочка (ФВ). В норме ФВ равна 62 + 12%.

**Коронарография.** Рентгенологическое исследование коронарных сосудов с использованием контрастных препаратов (кардиотраст, урографин и др.). После введения контраста регистрация идет в режиме видеозаписи (24-36 кадров в 1 сек), затем отбираются фрагменты записи информативные для оценки коронарного кровотока. Показания для проведения коронарографии:

1. Постинфарктная стенокардия
2. Резидуальная (остаточная) ишемия миокарда, выявляемая при проведении стресс-теста (ВЭМ, ЧПЭС)
3. Фракция выброса менее 40%

**КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА**

**Диагностическая триада острого инфаркта миокарда:**

1) типичная для инфаркта миокарда клиническая картина

2) характерные изменения (эволюция) ЭКГ

3) повышение уровня биохимических маркеров поражения

миокарда

**При наличии 2-х любых из 3-х диагностических критериев диагноз инфаркта миокарда считается достоверным.**

При формулировке диагноза необходимо указывать дату развития инфаркта миокарда, если невозможно точно установить дату, то указывается приблизительный срок (начало января, середина января и т.п.), клинический вариант начального периода, локализацию, глубину, осложнения, сопутствующие заболевания.

**Пример:** имеет место типичный болевой синдром и повышение активности маркеров поражения миокарда. На ЭКГ данных за острое нарушение коронарного кровообращения нет.

**Диагноз**: ИБС. Острый инфаркт миокарда не уточненной локализации от 15.01.05, ангинозный вариант.

Осл.: Желудочковая экстрасистолия, ритмированная по типу бигимении. СН 2 ф.к. (по Killip)

Соп. Гипертоническая болезнь III ст.

**Пример:** Имеется характерная ЭКГ – картина и повышение уровня маркеров поражения миокарда. Ишемическая симптоматика отсутствует.

**Диагноз:** ИБС. Острый инфаркт миокарда, безболевой вариант от конца декабря 2004 года, трансмуральный с локализацией на передней стенке левого желудочка с захватом перегородки, боковой стенки.

Осл.: Острая аневризма левого желудочка.

Соп. Сахарный диабет 2 типа, компенсированный.

**Пример:** Имеется характерная ЭКГ- картина, повышение уровня маркеров некроза миокарда, атипичная клиника инфаркта.

**Диагноз:** ИБС. Острый инфаркт миокарда, абдоминальный вариант от 15.01.05,нетрансмуральный, с локализацией на задней стенке левого желудочка.

И так, когда в основе развития некроза миокарда лежит коронаросклероз говорят об инфаркте миокарда, когда некоронарные причины - о некоронарогенном некрозе миокарда.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Каковы основные причины развития ОИМ
2. Как определить понятие «инфаркт миокарда» (ОИМ)»
3. В чем состоят морфологические изменения в сердечной мышце при ОИМ
4. На чем основана классификация инфаркта миокарда?
5. Каковы клинические формы ОИМ?
6. Неоложная помощь при ОИМ
7. Что включают дополнительные, в том числе лабораторные, признаки ОИМ
8. Какие электрокардиографические признаки позволяют диагностировать ОИМ
9. Тактика ведения больного с ОИМ на догоспитальном этапе
10. Тактика ведения больного с ОИМ в палате интенсивной терапии

**Ситуационные задачи по теме.**

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Основные причины развития ОИМ.
2. Клинические проявления ОИМ
3. Прогрессирующая стенокардия, клиника, тактика ведения больных
4. Принципы лечения, неотложная помощь при ОИМ.
5. Стадии ОИМ, адекватная терапии в зависимости от стадии.
6. Осложнения ОИМ.
7. Неотложная помощь при ОИМ
8. Значение ЭКГ – диагностики при различных вариантах ОИМ

**Занятие № 13**

**1.Тема: «ИБС. Нарушения сердечного ритма и проводимости»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Диагностика нарушений сердечного ритма и проводимости позволяет во многом правильно оценить состояние больного и грамотно назначить необходимую терапию, нередко неотложную. Умение правильно и полноценно собрать анамнез приводит к меньшему количеству диагностических ошибок. Большое значение в правильной постановке диагноза имеет ЭКГ обследование, которое помогает выявить нарушения сердечного ритма.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладатьОК-1; ОК-8; ПК-1, ПК-5,ПК-17,ПК-18, ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**.

1. ДЛЯ ПОЛНОЙ А-V БЛОКАДЫ ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ ОДНОГО:

1) частота пульса - 36 в минуту

2) правильный ритм

3) учащение пульса при физической нагрузке

4) увеличение систолического артериального давления

5) меняющаяся интенсивность тонов сердца

2. У БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА ОТМЕЧАЕТСЯ СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ 45 В МИНУТУ. ОТ УСТАНОВКИ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА БОЛЬНОЙ КАТЕГОРИЧЕСКИ ОТКАЗЫВАЕТСЯ. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИМЕНЕНО ДЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ?

1) анаприлин

2) кордарон

3) атропин

4) дигоксин

5) новокаинамид

3. У 42-ЛЕТНЕГО БОЛЬНОГО, СТРАДАЮЩЕГО МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ АНГИНЫ ПОЯВИЛИСЬ ЧАСТЫЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ, ОЩУЩАЕМЫЕ БОЛЬНЫМ КАК НЕПРИЯТНЫЕ "ТОЛЧКИ" В ГРУДИ. ЧЕМ ГРОЗИТ ДАННОЕ НАРУШЕНИЕ РИТМА?

1) развитием недостаточности кровообращения

2) появлением мерцательной аритмии

3) появление пароксизмальной тахикардии

4) появлением коронарной недостаточности

5) развитием фибрилляции желудочков

4. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМЫ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ В СЛУЧАЕ ОТСУТСТВИЯ ЭФФЕКТА ОТ ПРЕПАРАТОВ НАПЕРСТЯНКИ ДОБАВЛЯЮТ ОДНО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ СРЕДСТВ:

1) эуфиллин

2) нифедипин

3) беллоид

4) анаприлин

5) изадрин

5. КАКОЕ НАРУШЕНИЕ РИТМА НЕХАРАКТЕРНО ДЛЯ ИНТОКСИКАЦИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ?

1) атриовентрикулярная блокада

2) блокада ножек пучка гиса

3) частая политопная желудочковая экстрасистолия

4) желудочковая бигемения

5) синусовая брадикардия

6. НАИБОЛЕЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПОЛИТОПНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

1) хинидин

2) новокаинамид

3) кордарон

4) финоптин

5) лидокаин

7. У БОЛЬНОГО ВНЕЗАПНО ВОЗНИК ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ (160 В МИНУТУ), КОТОРЫЙ ВРАЧ КУПИРОВАЛ МАССАЖЕМ КАРОТИДНОГО СИНУСА. ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ СКОРЕЕ ВСЕГО БЫЛ ОБУСЛОВЛЕН:

1) синусовой тахикардией

2) пароксизмальной мерцательной аритмией

3) пароксизмальным трепетанием предсердий

4) пароксизмальной наджелудочковой тахикардией

5) пароксизмальной желудочковой тахикардией

8. НАЗОВИТЕ ПРЕПАРАТ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ:

1) изоптин

2) лидокаин

3) изадрин

4) атропин

5) дигоксин

9. ПРИЧИНОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ МОГУТ БЫТЬ ВСЕ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КРОМЕ:

1) нейроциркуляторная астения

2) ревматизм

3) ИБС

4) тиреотоксикоз

5) дилатационная кардиомиопатия

10. ВЫЯВЛЕНИЕ НА ЭКГ УДЛИНЕНИЯ PQ, РАВНОГО 0,28 С, СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАЛИЧИИ У БОЛЬНОГО:

1) блокады синоатриального проведения

2) блокады атриовентрикулярного проведения 1-й степени

3) блокады атриовентрикулярного проведения 2-й степени

4) блокады атриовентрикулярного проведения 3-й степени

5) синдрома преждевременного возбуждения желудочков

11. В ТЕЧЕНИЕ МЕСЯЦА ПРИСТУПЫ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ, РЕДКИЙ ПУЛЬС. ГОСПИТАЛИЗИРОВАН В СВЯЗИ С КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ. НА ЭКГ ПОЛНАЯ ПОПЕРЕЧНАЯ БЛОКАДА СЕРДЦА, ЧСС - 46 В МИН., ПРИЗНАКОВ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ НЕТ. ВАША ТАКТИКА?

1) назначить атропин

2) назначить аспаркам

3) назначить анаприлин

4) провести дефибрилляцию

5) ничего из перечисленного

12. КАКОЙ ПРЕПАРАТ МОЖЕТ УЧАЩАТЬ РИТМ ЖЕЛУДОЧКОВ ПРИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМЕ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ?

1) кордарон

2) верапамил

3) хинидин

4) дигоксин

5) атенолол

13. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ В ЛЕЧЕНИИ ТАХИАРИТМИЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

1) анаприлин

2 ) верапамил

3 ) кордарон

4) панангин

5) корвалол

* 1. **Основные понятия и положения темы**

**Причины Нарушение сердечного ритма и проводимости**

1. Ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз), кардиомиопатии (идиопатические, дилатационные,после миокардитов), врожденные анамалии, электролитные нарушения, тиреотлксикоз, идиопатические аритмии, курение, алкоголь, гипоксия и др.

**Дисфункции синусового узла.**

Внешние факторы, замедляющие функцию синусового узла:

* парасимпатическое влияние (вегетативная дисфункция синусового узла);
* эндокринное влияние (гипотиреоз);
* изменения артерии синусового узла (атеросклероз);
* гипотермия;
* медикаменты (цианиды, фенобарбитал, сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем, амиодарон, пропафенон, алидинин, бета-блокаторы).

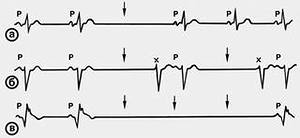
Синдром слабости синусового узла - это описательный термин, введенный Lown (1966) для обозначения совокупности признаков, симптомов и электрокардиографических изменений, определяющих нарушение функции синусового узла в клинических условиях. Синдром характеризуется обмороками или другими проявлениями мозговой дисфункции, сопровождающимися:

* синусовой брадикардией,
* остановкой синусового узла (синус-арест),
* синоатриальной блокадой,
* чередованием брадиаритмии и тахиаритмии (синдром тахибради),
* повышенной чувствительностью каротидного синуса.

Для определения тактики лечения необходимо проведение дифференциального диагноза между синдромом слабости синусового узла и вегетативной дисфункцией синусового узла. Основным критерием является результат пробы с атропином или пробы с медикаментозной денервацией сердца. Проба с атропином проводится на фоне снятия ЭКГ или проведения суточного мониторирования ЭКГ. Больному вводится внутривенно (или подкожно) раствор атропина сульфата в дозе 0,025 мг/кг массы тела больного. Прирост ЧСС после введения атропина и исчезновение клинических симптомов говорят в пользу вегетативной дисфункции синусового узла. Более достоверна проба с медикаментозной денервацией сердца (полной вегетативной блокадой) в ходе чреспищеводного (или внутрисердечного) электрофизиологического исследования. Исходно больному определяют время восстановления синусового узла (ВВФСУ) и корригированное ВВФСУ. Далее внутривенно вводят последовательно растворы пропранолола в расчете 0,2 мг/кг массы тела больного и атропина сульфата в расчете 0,04 мг/кг массы тела больного, после чего вновь определяют время восстановления синусового узла. Если после медикаментозной денервации сердца ВВФСУ (интервал от последнего электрического стимула до первого собственного зубца Р) более 1500 мс или КВВФСУ (разность между значением ВВФСУ и средней продолжительностью исходного кардиоцикла) более 525 мс, то у больного подтверждается синдром слабости синусового узла. Если указанные величины меньше приведенных значений, то имеет место вегетативная дисфункция синусового узла.

**АВ блокады.**

АВ блокады бывают 3 степеней, причем 2 степень разделяется на подтипы Мобитц 1 и 2. Кроме того, АВ блокада даже 3 степени может протекать бессимптомно. Отдельно выделяют искусственно созданную АВ блокаду. Разделяют также проксимальные (только АВ узел) и дистальные (с повреждением системы Гиса-Пуркинье) АВ блокады. Дистальные АВ блокады прогностически менее благоприятны. Показания к имплантации ЭКС при АВ блокадах также разделены на три группы: А - имплантация необходима, В - имплантация желательна, С - имплантация не желательна. Бессимптомные больные с АВ блокадой 1 степени должны часто обследоваться ввиду возможности внезапного усиления степени. При АВ блокаде 2 степени с клиническими проявлениями показана имплантация ЭКС. При проксимальной бессимптомной АВ блокаде 2 степени имплантация обычно не требуется. При дистальной бессимптомной АВ блокаде 2 степени имплантация ЭКС желательна, ввиду риска асистолии и прогрессирования степени блокады.

4. AV - блокада

5. AV - блокада

При полной АВ блокаде с клиническими проявлениями показана имплантация ЭКС. Бессимптомные больные с полной АВ блокадой могут не нуждаться в имплантации ЭКС, если вторичный водитель ритма имеет адекватную частоту и стабильность и не подавляется высокочастотной стимуляцией после вегетативной блокады сердца. У больных с полной АВ блокадой при остром инфаркте миокарда (независимо от его локализации и при любой ширине комплекса QRS) показана временная электрокардиостимуляция. При АВ блокадах предпочтительнее имплантировать двухкамерные системы стимуляции. Изолированная стимуляция желудочков, без сохранения координированного предсердного вклада в гемодинамику, при АВ блокадах прогностически менее благоприятна.

**Наджелудочковая экстрасистолия.**

Наджелудочковая [экстрасистолия](http://www.24farm.ru/kardiologiya/ekstrasistoliya/) является одним из вариантов [аритмии](http://www.24farm.ru/kardiologiya/aritmia/). При данном виде нарушения проведения и производства импульсов в сердечной мышце эктопический очаг автоматизма происходит в ткани предсердий или в атриовентрикулярном соединении.

|  |
| --- |
|  |

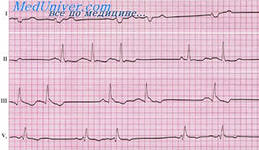


Рис.1. суправентрикулярная( с/в) экстрасистолия Рис. 2. Одиночная с/в экстрасистола

Наджелудочковой [экстрасистолии](http://www.24farm.ru/kardiologiya/ekstrasistoliya/) может предшествовать фибрилляция предсердий или наджелудочковая[тахикардия](http://www.24farm.ru/kardiologiya/tahikardiya/). Эктопические зубцы Р могут быть мономорфными, в этом случае импульсы происходят в одном и том же участке предсердий ( эктопическая форма зубца Р одинакова). Или рубцы могут быть полиморфными, в этом случае импульсы происходят в различных участках предсердий, а форма эктопических зубцов Р различна. На электрокардиограмме предсердная экстрасистола проявляется преждевремменным зубцом Р, так же он может быть деформирован, а после него идет неизмененный желудочковый комплекс. Далее, после экстрасистолы, возможна неполная компенсаторная пауза, она чуть больше, чем обычный интервал R – R.

**Пароксизмальная тахикардия** - наличие на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из какой-либо камеры (зоны) миокарда, следующих друг за другом с частотой от 100 (120) до 220-250 в 1 мин. Приступы длительностью менее 30 с называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 с - устойчивыми (стойкими). Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии бывают:

1. Синусовая реципрокная.  
2. Предсердные:

2.1. Реципрокные,  
2.2. Очаговые (фокусные),  
2.3. Реципрокные или очаговые с АВ блокадой 2 ст.,  
2.4. Многоочаговые (многофокусные),  
2.5. Парасистолические.

3. Атриовентрикулярные:

3.1. Реципрокные:

3.1.1. АВ узловые,  
3.1.2. При WPW - ортодромные,  
3.1.3. При WPW - антидромные,  
3.1.4. При скрытых желудочково-предсердных соединениях,  
3.1.5. С участием волокон Махейма.

3.2. Очаговые (фокусные).   
3.3. Парасистолические.

**Трепетание предсердий.**

J. Wells et al. (1979) выделили 2 типа трепетания предсердий. 1 тип - активация предсердий с частотой 240 - 339 в 1 мин, одинаковая пилообразная форма волн F, легко купируется электрической стимуляцией. 2 тип - с частотой от 340 до 430 в 1 мин, интервалы F-F изменяются, не прерывается стимуляцией. Трепетание предсердий гемодинамически менее благоприятно, чем фибрилляция предсердий, т.к. при трепетании происходит синхронное сокращение предсердий, а при фибрилляции предсердий - нет. Тромбоэмболический риск при трепетании предсердий признан равным таковому при фибрилляции предсердий (см. фибрилляцию предсердий), поэтому все мероприятия по антикоагулянтной подготовке и профилактике проводятся также как при фибрилляции предсердий.

**Фибрилляция предсердий (ФП).**

Классификация ФП Европейского общества кардиологов (1998)

Постоянная (хроническая) ФП - длительностью более 7 суток.  
Упорствующая (персистирующая) ФП - менее 7, но более 2 суток.  
Пароксизмальная ФП - длительностью менее 2 суток.

1. Группа: первый симптомный эпизод ФП (если бессимптомный, то впервые выявленный эпизод ФП).

(А) - спонтанно закончившийся  
(В) - требующий фармакологической или электрической кардиоверсии

2. Группа: рецидивирующие атаки ФП (не леченные).

(А) - бессимптомный  
(В) - симптомный: менее 1 атаки в 3 месяца  
(С) - симптомный: более 1 атаки в 3 месяца

3. Группа: рецидивирующие атаки ФП (на фоне лечения).

(А) - бессимптомный  
(В) - симптомный: менее 1 атаки в 3 месяца  
(С) - симптомный: более 1 атаки в 3 месяца

Классификация характеризует пациента в данный момент времени. Со временем ФП может эволюционировать. Классификация тесно привязана к тактике лечения (см. ниже).

Минимум обследования пациента с ФП.

1. Опрос и осмотр.

1.1. Определить наличие и характеристику симптомов.  
1.2. Определить клинический тип ФП (пароксизмальная, хроническая или недавно начавшаяся).  
1.3. Определить дату (время) первой симптомной атаки и/или дату выявления бессимптомной ФП.  
1.4. Определить частоту возникновения, длительность (самый короткий и самый длинный эпизоды), провоцирующие факторы, ЧСС во время и вне пароксизма и способ его окончания (самостоятельно или упорствует) симптомных эпизодов.  
1.5. Определить наличие причинной сердечной патологии или других причин (например: употребление алкоголя, диабет или тиреотоксикоз), которые требуют лечения.

2. ЭКГ.

2.1. Гипертрофия левого желудочка.  
2.2. Длительность и морфология Р волны при синусовом ритме.  
2.3. Доказательства реполяризационных изменений, блокады ножек пучка Гиса, признаков перенесенных инфарктов миокарда и др.

3. Эхокардиография (М способ и двухмерная).

3.1. Доказательства и тип причинной болезни сердца.  
3.2. Размеры левого предсердия.  
3.3. Размеры и функция левого желудочка.  
3.4. Гипертрофия левого желудочка.  
3.5. Внутриполостные тромбы (слабо чувствительно, лучше чреспищеводным датчиком).

4. Тест функции щитовидной железы (Т3, Т4, ТТГ, антитела к тиреоглобулину).

4.1. При впервые выявленной ФП.  
4.2. При трудноконтролируемом ритме желудочковых ответов.  
4.3. При использовании амиодарона в анамнезе.

Каким пациентам и когда назначать профилактическое лечение?

Здесь еще раз подтверждается прикладное значение приведенной классификации (см. выше).

1. Группа: первый симптомный эпизод ФП (если бессимптомный, то впервые выявленный эпизод ФП).

(А) - спонтанно закончившийся  
(В) - требующий фармакологической или электрической кардиоверсии

У больных, попадающих в 1 группу, длительное фармакологическое лечение не оправдано.

2. Группа: рецидивирующие атаки ФП (не леченные).

(А) - бессимптомный

Роль антиаритмической терапии в предотвращении рецидивов ФП и профилактике инсультов не определена.

(В) - симптомный: менее 1 атаки в 3 месяца

Показано эпизодическое лечение для купирования ФП или замедления желудочкового ритма при приступе, как альтернатива постоянной профилактической антиаритмической терапии.

(С) - симптомный: более 1 атаки в 3 месяца

Назначение блокаторов калиевых и натриевых каналов для длительной профилактики пароксизмов оправдано.

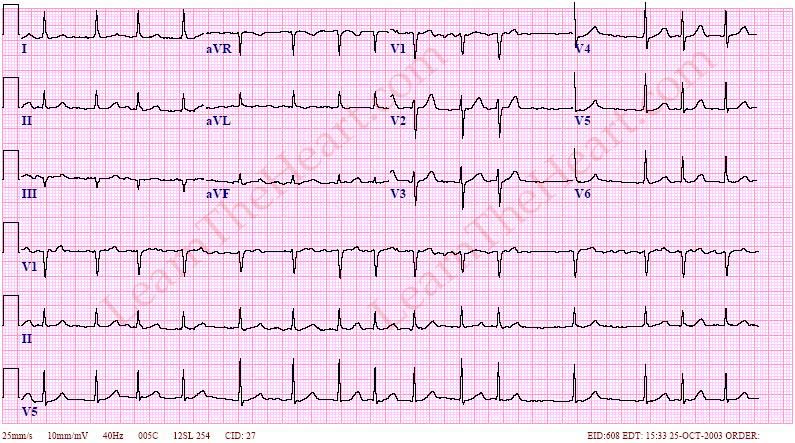


Рис.3. Фибрилляция предсердий

3. Группа: рецидивирующие атаки ФП (на фоне лечения).

(А) - бессимптомный  
(В) - симптомный: менее 1 атаки в 3 месяца  
(С) - симптомный: более 1 атаки в 3 месяца

Третья группа - это лица резистентные к антиаритмической терапии. Им показаны препараты, действующие на АВ проведение (дигоксин, b-блокаторы, Са-блокаторы) для контроля частоты сокращения желудочков или не медикаментозные методики (см. ниже).

Части больным имеет смысл подбор купирующей терапии (можно на фоне профилактической) для амбулаторного купирования пароксизма (фармакологической кардиоверсии) больным самостоятельно сразу после начала ФП.

**Желудочковые нарушения ритма.**

Желудочковая экстрасистолия.

Классификация экстрасистол:

1. По локализации - синусовые, предсердные, из АВ соединения, желудочковые.
2. По времени появления в диастоле - ранние, средние, поздние.
3. По частоте - редкие (менее 5 в 1 мин), средние (от 6 до 15 в 1 мин) и частые (более 15 в 1 мин).
4. По плотности - одиночные и парные.
5. По периодичности - спорадические и аллоритмированные (бигеминия, тригеминия и т.д.).
6. По скрытому характеру экстрасистолии - скрытые экстрасистолы.
7. По проведению экстрасистол - блокада проведения (антеро- и ретроградная), "щель" в проведении, сверхнормальное проведение.

**Классификация желудочковых экстрасистол (по B.Lown, M.Wolf, M.Ryan, 1975):**

0. - отсутствие желудочковых экстрасистол за 24 ч. мониторирования.

1. - не больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час мониторирования.

2. - больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час мониторирования.

3. - полиморфные желудочковые экстрасистолы.

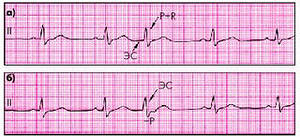
4. А - мономорфные парные желудочковые экстрасистолы.

4. Б - полиморфные парные желудочковые экстрасистолы.

5. желудочковая тахикардия (более 3 подряд экстрасистол).

В предыдущей классификации B. Lown & M. Wolf (1971) к 5 классу относили ранние (R на T) желудочковые экстрасистолы, как наиболее прогностически не благоприятные. Позднее выяснилось, что ранние экстрасистолы не несут прогностической нагрузки.

Рис. 4 Желудочковая экстрасистола

 Рис. 5 Желудочковые экстрасистолы

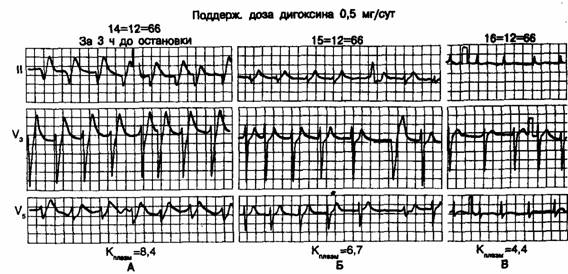
В большинстве случаев специфической антиаритмической терапии при экстрасистолии не требуется. Прогностически наиболее неблагоприятны желудочковые экстрасистолы высоких градаций по B. Lown - 2 класс и выше. Профилактическое лечение желудочковой экстрасистолии высоких градаций соответствует лечению желудочковой тахикардии (см. ниже).

**Желудочковая тахикардия** - частый и в основном регулярный ритм, характеризующийся наличием на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из а) сократительного миокарда желудочков, б) сети Пуркинье, в) ножек пучка Гиса. Приступы длительностью менее 30 с называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 с - устойчивыми (стойкими). Желудочковые тахикардии бывают:

1. Реципрокные,
2. Очаговые автоматические,
3. Очаговые триггерные.

Неотложная помощь при состояниях, требующих реанимационных мероприятий.

1. При фибрилляции желудочков и невозможности немедленной дефибрилляции нанести удар кулаком в прекордиальную область и начать сердечно-легочную реанимацию.
2. Закрытый массаж сердца с частотой 90 в 1 мин и ИВЛ любым доступным способом (массаж и дыхание при работе вдвоем - 5 : 1, а одним врачом - 15 : 2). Ингаляции 100% кислорода. Интубация трахеи (не дольше 30 с, не прерывать СЛР более чем на 30 с).



3. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

1. Катетеризация центральной или периферической вены.
2. Адреналин по 1 мг каждые 3 - 5 мин проведения СЛР.
3. Дефибрилляция последовательно с нарастающей мощностью - 200, а затем 360 Дж.
4. Массаж сердца и ИВЛ 1 мин, дефибрилляция 360 Дж и последовательное введение препаратов в/в:
   1. Лидокаин 1,5 мг/кг
   2. Повторить инъекцию лидокаина
   3. Прокаинамид 1 г
   4. Пропафенон 280 мг
5. Мониторировать жизненно важные функции.

При желудочковой тахикардии без остановки гемодинамики показаны - лидокаин 1 -1,5 мг / кг в/в медленно, далее каждые 5 минут в 1/2 дозы до эффекта или дозы 3 мг / кг. При неэффективности - ЭИТ последовательно 200 - 360 Дж, при неэффективности прокаинамид, пропафенон или амиодарон.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости
2. Дифференциальная диагностика желудочковой, наджелудочковой и узловой экстрасистолии
3. Чем отличается мерцание предсердий от трепетания предсердий?
4. Тактика врача при трепетании предсердий.
5. ЭКГ –признаки наджелудочковой экстрасистолии
6. ЭКГ –признакифибрилляции предсердий
7. ЭКГ –признаки желудочковой экстрасистолии

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№1**

Больной, 62 года, вызвал СМП по поводу одышки в покое, впервые появившейся несколько часов назад. В течение 30 лет курит по 10 сигарет в день.

Объективно: цианоз губ. В легких в задне-нижних отделах незвонкие влажные мелкопузырчатые хрипы. ЧД 28 в минуту. Сердце расширено влево на 2 см, тоны аритмичные, разной звучности, шумов нет. АД 95/65 мм рт.ст. ЧСС 160 в минуту. Пульс 124 в минуту. Дефицит 36 в минуту. Печень у края реберной дуги.

1. Какое нарушение ритма следует предполагать и почему? Его переносимость?
2. Что ожидается на ЭКГ?
3. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости

4)Внешние факторы, замедляющие функцию синусового узла

5) Классификация ФП

**Задача№2**

Больной 28 лет. В течение 2 лет отмечаются приступы пароксизмальной тахикардии на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайтаю. Приступы купируются рефлекторными способами. В течение последнего месяца приступы участились, их возникновение связывает с эмоциональными перегрузками.

Объективно: состояние удовлетворительное. Границы сердца не расширены, тоны ясные ритмичные. Пульс 72 в минуту. АД 120/80 мм рт.ст.

1. Какой вид пароксизмальной тахикардии предполагается у больного?
2. Вероятная причина?
3. Дополнительные методы исследования?
4. Лечебная тактика в момент приступа?
5. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости

**Задача№3**

Больная 35 лет, вызвала СМП на дом в связи с жалобами на сердцебиение. В анамнезе – на протяжении 5 лет 3-4 приступа сердцебиения, продолжительностью до 30 минут, проходившие самостоятельно. К врачу не обращалась.

При осмотре состояние удовлетворительное. Признаков НК нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, 150 в минуту. АД 110/60 мм рт.ст. Врачом СМП клинически приступ расценен как пароксизм наджелудочковой тахикардии, начато в/в введение новокаинамида. После введения полной дозы – резкое ухудшение состояния: слабость, бледность, холодный пот, тошнота. ЧСС 300 в минуту. АД 80/40 мм рт.ст.

1. Ваше мнение о природе наджелудочковой тахикардии?
2. Причина внезапного ухудшения состояния на фоне проводимого лечения?
3. Ваши действия?
4. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости
5. Внешние факторы, замедляющие функцию синусового узла

**Задача№4**

Больная 32 лет вызвала СМП по поводу сердцебиения, головокружения, слабости. Приступ сердцебиения возник впервые, около 2 часов назад, на фоне эмоционального стресса.

При осмотре признаков НК нет. Тремор пальцев рук. Границы сердца не изменены. Тоны сердца громкие. Пульс 200 в минуту, ритмичный. АД 140/90 мм рт.ст. Мочеиспускание частое, б/болезненное.

На ЭКГ: ритм правильный, 200 в минуту, зубец З во II и III отведениях – отрицателен. Желудочковый комплекс обычной формы.

1. Какой вид тахикардии?
2. С чего начать купирование приступа?
3. Препараты выбора для лечения данного состояния?
4. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости
5. Внешние факторы, замедляющие функцию синусового узла

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1.Основные причины развития, клинические проявления нарушений сердечного ритма и проводимости.

2.Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости.

3.Принципы лечения нарушений сердечного ритма, основные группы антиаритмических препаратов.

4.ЭКГ – диагностика нарушений сердечного ритма и проводимости.

5.Холтеровское мониторирование

6.Чреспищеводная кардиостимуляция

7.Современные группы антиаритмических препаратов

8.Неотложная помощь при угрожающих жизни нарушениях сердечного ритма и проводимости

**Занятие № 14**

**1.Тема: «ИБС. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Лечение нарушений сердечного ритма»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости не простая задача для врача, оценить состояние больного и грамотно назначить необходимую терапию, нередко неотложную терапию. Большое значение в правильной постановке диагноза имеет ЭКГ обследование, которое помогает выявить нарушения сердечного ритма и правильно назначить необходимую терапию.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК:ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-17,ПК-18,ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. НИФЕДИПИН, АМЛОДИПИН, ВЕРОПАМИЛ, ДИЛТИАЗЕМ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адреноблокаторов

2) бета-адреноблокаторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензина П

5) антагонистов кальция

002. ПРОПАНАЛОЛ, СОТАЛОЛ, МЕТОПРОЛОЛ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адренорецепторов

2) бета-адренорецепторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензина П

5) антагонистов кальция

003. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ B-БЛОКАТОРОВ ЯВЛЯЕТСЯ

1) синусовая тахикардия

2) желудочковая тахикардия

3) пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

4) обструктивный бронхит

5) артериальная гипертония

004. У БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА ОТМЕЧАЕТСЯ СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ 45 В МИНУТУ. ОТ УСТАНОВКИ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА БОЛЬНОЙ КАТЕГОРИЧЕСКИ ОТКАЗЫВАЕТСЯ. ПРЕПАРАТ ДЛЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

1) анаприлин

2) кордарон

3) атропин

4) дигоксин

5) новокаинамид

005. У 42-ЛЕТНЕГО БОЛЬНОГО, СТРАДАЮЩЕГО МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА, ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ АНГИНЫ ПОЯВИЛИСЬ ЧАСТЫЕ ПРЕДСЕРДНЫЕ ЭКСТРАСИСТОЛЫ, ОЩУЩАЕМЫЕ БОЛЬНЫМ КАК НЕПРИЯТНЫЕ "ТОЛЧКИ" В ГРУДИ. ДАННОЕ НАРУШЕНИЕ РИТМА ГРОЗИТ

1) развитием недостаточности кровообращения

2) появлением мерцательной аритмии

3) появление пароксизмальной тахикардии

4) появлением коронарной недостаточности

5) развитием фибрилляции желудочков

006. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМЫ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ В СЛУЧАЕ ОТСУТСТВИЯ ЭФФЕКТА ОТ ПРЕПАРАТОВ НАПЕРСТЯНКИ ДОБАВЛЯЮТ

1) эуфиллин

2) нифедипин

3) беллоид

4) анаприлин

5) изадрин

007. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПОЛИТОПНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

1) хинидин

2) новокаинамид

3) кордарон

4) финоптин

5) лидокаин

008. У БОЛЬНОГО ВНЕЗАПНО ВОЗНИК ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ (160 В МИНУТУ), КОТОРЫЙ ВРАЧ КУПИРОВАЛ МАССАЖЕМ КАРОТИДНОГО СИНУСА. ПРИСТУП СЕРДЦЕБИЕНИЯ, СКОРЕЕ ВСЕГО, БЫЛ ОБУСЛОВЛЕН

1) синусовой тахикардией

2) пароксизмальной мерцательной аритмией

3) пароксизмальным трепетанием предсердий

4) пароксизмальной наджелудочковой тахикардией

5) пароксизмальной желудочковой тахикардией

009. ПРЕПАРАТ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

1) изоптин

2) лидокаин

3) изадрин

4) атропин

5) дигоксин

010. ВЫЯВЛЕНИЕ НА ЭКГ УДЛИНЕНИЯ PQ, РАВНОГО 0,28С, СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАЛИЧИИ У БОЛЬНОГО

1) блокады синоатриального проведения

2) блокады атриовентрикулярного проведения 1-й степени

3) блокады атриовентрикулярного проведения 2-й степени

4) блокады атриовентрикулярного проведения 3-й степени

5) синдрома преждевременного возбуждения желудочков

011. В ТЕЧЕНИЕ МЕСЯЦА ПРИСТУПЫ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ, РЕДКИЙ ПУЛЬС. ГОСПИТАЛИЗИРОВАН В СВЯЗИ С КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ. НА ЭКГ ПОЛНАЯ ПОПЕРЕЧНАЯ БЛОКАДА СЕРДЦА, ЧСС - 46 В МИН., ПРИЗНАКОВ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ НЕТ. ВАША ТАКТИКА

1) назначить атропин

2) назначить аспаркам

3) назначить анаприлин

4) провести дефибрилляцию

012. ЭКГ-ПРИЗНАКИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

1) высокий остроконечный зубец T

2) депрессия сегмента ST

3) инверсия зубца T

4) тахикардия

5) наличие зубца Q

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Лечение нарушений ритма сердца**

**Общие принципы лечения аритмий.**

* В большинстве случаев аритмия является следствием основного заболевания (вторична) и, поэтому, лечение основного заболевания может способствовать лечению нарушения ритма. Например: тиреотоксикоз при фибрилляции предсердий или ишемическая болезнь сердца при желудочковой экстраситолии.
* Большинство аритмий сопровождается психосоматическими расстройствами, которые требуют проведения психокоррекции. При недостаточности немедикаментозных мероприятий наиболее эффективны алпразолам и современные антидепрессанты.
* Определенного успеха в лечении аритмий позволяет добиться метаболическая терапия. Однако, препараты первого поколения (рибоксин, инозие, оротат калия) - крайне низко эффективны. Более предпочтительны современные препараты (неотон, эспалипон, триметазидин, солкосерил, актовегин).

**Классификация антиаритмических средств:**

1. Классификация E.Vaughan-Williams (1969):

1 класс - средства, действующие на натриевые каналы.

1А - удлиняют реполяризацию (хинидин, прокаинамид, дизопирамид, аймалин).  
1B - укорачивают реполяризацию (лидокаин, тримекаин, мексилетин, токаинид).  
1C - практически не влияют на реполяризацию (пропафенон, флекаинид, энкаинид, этмозин, этацизин, аллапинин).

2 класс - бета-адреноблокаторы (пропранолол, атенолол, метопролол, эсмолол, надолол, ацебутолол).  
3 класс - средства, удлиняющие реполяризацию и действующие на калиевые каналы (амиодарон, соталол, ибутилид, дофетилид, бретилий).  
4 класс - кальциевые блокаторы (верапамил, дилтиазем).

**2. Классификация Сицилианского гамбита (1994):**

Основная идея классификации - подбор препарата каждому конкретному больному индивидуально, с учетом всех особенностей того или иного лекарства. Классификация создавалась не для заучивания, ее применение упрощается с использованием компьютера. Состоит она из двух таблиц. По первой, определив механизм развития аритмии, находим уязвимые параметры и группы препаратов, которые могут на них повлиять. По второй таблице, выбирают конкретный препарат с учетом его клинических эффектов и действия на каналы, рецепторы, транспортные ферменты. Подробно с подходом Сицилианского гамбита можно ознакомиться в журнале Кардиология № 6, 1996 стр. 19 - 27.

3. Препараты, не вошедшие в классификацию, но обладающие антиаритмическими свойствами.

* холинолитики (атропин, препараты красавки) - используют для увеличения ЧСС при брадикардиях, особенно велико их значение в лечении вегетативных дисфункций синусового узла.
* сердечные гликозиды (дигоксин, строфантин) - традиционные средства урежения сердечного ритма.
* аденозин (АТФ) - препарат для купирования реципрокных тахиаритмий.
* электролиты (растворы калия, магния, пероральные препараты калия и магния) - препараты калия обладают урезающим действием. Действуя на патогенетические механизмы, электролиты способствуют нормализации ритма сердца.
* дигидропиридиновые кальциевые блокаторы (нифедипин, нифедипин SR, амлодипин, фелодипин, лацидипин) - успешно применяются для лечения брадизависимых аритмий, поскольку приводят к умеренному увеличению ЧСС.
* ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, рамиприл, трандолаприл, квинаприл, лизиноприл) - доказан положительный эффект при желудочковых нарушениях ритма.

**Немедикаментозное лечение аритмий.**

* Дефибрилляция / кардиоверсия (наружная и внутрисердечная)
* Электрокардиостимуляция (временная и постоянная; одно- (желудочковая или предсердная) и двухкамерная; частотно-адаптивная и нет; одно- и биполярная)
* Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (желудочкового или предсердного)
* Радиочастотная аблация (интервенционное разрушение различных проводящих структур сердца: АВ-узла, ДПП, каналов АВ-узла, петли re-entry, очага тахикардии)
* Хирургия на открытом сердце. Применение для лечения нарушений ритма операций на открытом сердце, оправдано только при наличии другой патологии, требующей подобного вмешательства (аневризма левого желудочка, критический порок клапанов сердца и т.п.).

**Дисфункции синусового узла.**

Для определения тактики лечения необходимо проведение дифференциального диагноза между синдромом слабости синусового узла и вегетативной дисфункцией синусового узла. Основным критерием является результат пробы с атропином или пробы с медикаментозной денервацией сердца (СМ выше).

**Лечение синдрома слабости синусового узла** состоит в имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). В настоящее время показания к имплантации ЭКС разделены на три группы: А - имплантация необходима, В - имплантация желательна, С - имплантация не желательна. Применительно к синдрому слабости синусового узла, больные с его наличием попадают в группу В, а если у больного присутствует клиника (синдром МАС), то он попадает в группу показаний к имплантации А. До постановки ЭКС необходимо оценить состояние АВ проведения у больного (чреспищеводное электрофизиологическое исследование). Наличие нарушенного АВ проведения говорит о необходимости имплантации двухкамерной системы стимуляции. При сохраненном АВ проведении проводят стимуляцию предсердий. Имплантация однокамерных ЭКС со стимуляцией желудочков при синдроме слабости синусового узла не желательна. Предпочтительными являются имплантация физиологических ЭКС (частотно-адаптивных, т.е. увеличивающих ЧСС при физической активности) с биполярными внутрисердечными электродами. В случае синдрома тахи-бради предсердный электрод целесообразно устанавливать в межпредсердную перегородку (для профилактики пароксизмов тахикардии) и в ходе программирования устанавливать несколько большую частоту стимуляции (75 - 80 в мин).

Вегетативная дисфункция синусового узла хорошо лечится холинолитиками. Наиболее часто для ее лечения применяют препараты красавки (беллатаминал, бесалол, бекарбон, беллоид). В единичных случаях выраженной дисфункции возможна имплантация электрокардиостимулятора.

**АВ блокады.**

АВ блокады бывают 3 степеней, причем 2 степень разделяется на подтипы Мобитц 1 и 2. Кроме того, АВ блокада даже 3 степени может протекать бессимптомно. Отдельно выделяют искусственно созданную АВ блокаду. Разделяют также проксимальные (только АВ узел) и дистальные (с повреждением системы Гиса-Пуркинье) АВ блокады. Дистальные АВ блокады прогностически менее благоприятны. Показания к имплантации ЭКС при АВ блокадах также разделены на три группы: А - имплантация необходима, В - имплантация желательна, С - имплантация не желательна. Бессимптомные больные с АВ блокадой 1 степени должны часто обследоваться ввиду возможности внезапного усиления степени. При АВ блокаде 2 степени с клиническими проявлениями показана имплантация ЭКС. При проксимальной бессимптомной АВ блокаде 2 степени имплантация обычно не требуется. При дистальной бессимптомной АВ блокаде 2 степени имплантация ЭКС желательна, ввиду риска асистолии и прогрессирования степени блокады. При полной АВ блокаде с клиническими проявлениями показана имплантация ЭКС. Бессимптомные больные с полной АВ блокадой могут не нуждаться в имплантации ЭКС, если вторичный водитель ритма имеет адекватную частоту и стабильность и не подавляется высокочастотной стимуляцией после вегетативной блокады сердца. У больных с полной АВ блокадой при остром инфаркте миокарда (независимо от его локализации и при любой ширине комплекса QRS) показана временная электрокардиостимуляция. При АВ блокадах предпочтительнее имплантировать двухкамерные системы стимуляции. Изолированная стимуляция желудочков, без сохранения координированного предсердного вклада в гемодинамику, при АВ блокадах прогностически менее благоприятна.

**Наджелудочковая экстрасистолия.**

Чаще всего специализированного лечения не требуется. Основные показания для проведения антиаритмической терапии - гемодинамическая значимость и субъективная непереносимость. Во втором случае следует вспомнить о транквилизаторах и антидепресантах. Аритмия на фоне их приема не исчезнет, но существенно изменится отношение к ней больного. Подбор лекарственной терапии осуществляется индивидуально. При наличии у больного сопутствующей ИБС препараты 1 класса (кроме пропафенона) лучше не использовать.

**Трепетание предсердий.**

J. Wells et al. (1979) выделили 2 типа трепетания предсердий. 1 тип - активация предсердий с частотой 240 - 339 в 1 мин, одинаковая пилообразная форма волн F, легко купируется электрической стимуляцией. 2 тип - с частотой от 340 до 430 в 1 мин, интервалы F-F изменяются, не прерывается стимуляцией. Трепетание предсердий гемодинамически менее благоприятно, чем фибрилляция предсердий, т.к. при трепетании происходит синхронное сокращение предсердий, а при фибрилляции предсердий - нет. Тромбоэмболический риск при трепетании предсердий признан равным таковому при фибрилляции предсердий (см. фибрилляцию предсердий), поэтому все мероприятия по антикоагулянтной подготовке и профилактике проводятся также как при фибрилляции предсердий.

**Купирование пароксизма трепетания предсердий:** гепарин 5000 ед в/в болюсно, далее ~ 20000 ед / сутки в/в через инфузомат под контролем АЧТВ. При длительности пароксизма более 48 часов, если позволяет клиническая ситуация, Фениндион 0,015 - 0,06 г / сут под контролем протромбинового индекса 3 недели до восстановления синусового ритма и 4 недели после. При противопоказаниях к антикоагулянтам - ацетилсалициловая кислота 100 - 325 мг / сут. Если длительность пароксизма менее 48 часов, то целесообразно восстановление синусового ритма по следующим схемам:

1.1. Прокаинамид в/в медленно (под контролем АД!) 1000 мг со скоростью 50 - 100 мг / мин.  
1.2. Пропафенон в/в медленно в 0,5 мг / кг с последующим увеличением до 1 - 2 мг / кг со скоростью 1 мг в минуту.  
1.3. Хинидин 1200 мг / сут с Верапамилом 120 - 240 мг / сут.  
1.4. Дизопирамид 600 - 900 мг / сут.  
1.5. Амиодарон в/в капельно 600 - 1200 мг / сут.  
1.6. ЭИТ - последовательно 200 - 360 Дж.  
1.7. При трепетании предсердий 1 типа может быть эффективна чреспищеводная сверхчастая стимуляция.

Если длительность пароксизма более 48 часов, то из-за высокого риска нормализационных тромбоэмболий, восстановление синусового ритма следует отложить на 3 недели антикоагулянтной терапии, проводя в этот период мероприятия по урежению частоты желудочковых сокращений: Дигоксин, b-блокаторы (Пропранолол, Атенолол, Надолол, Мето-пролол, Соталол), Са-блокаторы (Верапамил, Дилтиазем), Амиодарон.

В случае нарастания проявлений недостаточности кровообращения, неконтролируемой тахисистолии, коронарной недостаточности возможно более раннее восстановление синусового ритма. При длительности пароксизма более 7 суток предпочтительнее ЭИТ.

При пароксизме трепетания предсердий на фоне WPW синдрома введение сердечных гликозидов (дигоксин), b-блокаторов (Пропранолол, Атенолол, Надолол, Метопролол, Соталол), Са-блокаторов (Верапамил, Дилтиазем) - ПРОТИВОПОКАЗАНО !

Лечение трепетания предсердий 1 типа - радиочастотная катетерная аблация макро re-entry в правом предсердии в зоне перешейка путем нанесения линейного повреждения. Медикаментозное профилактическое лечение трепетания предсердий проводится при противопоказаниях или отказе больного от интервенционного лечения.

Лечение трепетания предсердий 2 типа проводится по аналогии с лечением фибрилляции предсердий (см. ниже).

**Фибрилляция предсердий (ФП).**

При назначении антиаритмической терапии важно помнить о проаритмогенном эффекте антиаритмиков. Так препараты 1 А и 3 классов увеличивают интервал QT и могут провоцировать пируэтную желудочковую тахикардию. Препараты 1 С класса часто индуцируют мономорфные желудочковые тахикардии. Кроме того, нашумевшие исследования CAST 1 и 2 показали увеличение смертности при приеме препаратов 1 класса постинфарктными больными и больными с хронической недостаточностью кровообращения.

Отдельной разновидностью ФП является синдром тахи-бради, когда одновременно с фибрилляцией предсердий присутствует синдром слабости синусового узла (СССУ). В таких случаях первоочередным является лечение синдрома слабости синусового узла. Ранняя диагностика и лечение СССУ у многих больных позволяет избежать дальнейшего появления и развития ФП. На начальных этапах развития синдрома тахи-бради при отсутствии показаний к имплантации ЭКС оправдано назначение препаратов учащающих ЧСС. Хорошо себя зарекомендовали в такой ситуации пролонгированные дигидропиридиновые кальциевые блокаторы.

Таким образом, необходимо взвешивать коэффициент риск - польза в каждом случае назначения лечения индивидуально.

**Наджелудочковая очаговая тахикардия.**

Для купирования используют средства подавляющие активность пейсмекеров: сердечные гликозиды по схемам быстрого или среднего насыщения, пропранолол, верапамил, амиодарон. Плановое лечение состоит из радиочастотной катетерной аблации аномального очага пейсмекерной активности или (при неуспешности операции или отказе от нее больного) подбора купирующей (при редких пароксизмах) или профилактической антиаритмической терапии.

**Желудочковые нарушения ритма.**

В большинстве случаев специфической антиаритмической терапии при экстрасистолии не требуется. Прогностически наиболее неблагоприятны желудочковые экстрасистолы высоких градаций по B. Lown - 2 класс и выше. Профилактическое лечение желудочковой экстрасистолии высоких градаций соответствует лечению желудочковой тахикардии (см. ниже).

Желудочковая тахикардия - частый и в основном регулярный ритм, характеризующийся наличием на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из а) сократительного миокарда желудочков, б) сети Пуркинье, в) ножек пучка Гиса. Приступы длительностью менее 30 с называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 с - устойчивыми (стойкими). Желудочковые тахикардии бывают:

1. Реципрокные,
2. Очаговые автоматические,
3. Очаговые триггерные.

**Неотложная помощь при состояниях, требующих реанимационных мероприятий.**

1. При фибрилляции желудочков и невозможности немедленной дефибрилляции нанести удар кулаком в прекордиальную область и начать сердечно-легочную реанимацию.
2. Закрытый массаж сердца с частотой 90 в 1 мин и ИВЛ любым доступным способом (массаж и дыхание при работе вдвоем - 5 : 1, а одним врачом - 15 : 2). Ингаляции 100% кислорода. Интубация трахеи (не дольше 30 с, не прерывать СЛР более чем на 30 с).
3. Катетеризация центральной или периферической вены.
4. Адреналин по 1 мг каждые 3 - 5 мин проведения СЛР.
5. Дефибрилляция последовательно с нарастающей мощностью - 200, а затем 360 Дж.
6. Массаж сердца и ИВЛ 1 мин, дефибрилляция 360 Дж и последовательное введение препаратов в/в:
   1. Лидокаин 1,5 мг/кг
   2. Повторить инъекцию лидокаина
   3. Прокаинамид 1 г
   4. Пропафенон 280 мг
7. Мониторировать жизненно важные функции.

**При желудочковой тахикардии без остановки гемодинамики показаны** - лидокаин 1 -1,5 мг / кг в/в медленно, далее каждые 5 минут в 1/2 дозы до эффекта или дозы 3 мг / кг. При неэффективности - ЭИТ последовательно 200 - 360 Дж, при неэффективности прокаинамид, пропафенон или амиодарон.

Имеет смысл выделять тахи- и бради- зависимые формы желудочковой тахикардии. Урежение или учащение основного ритма в таких случаях приводит к исчезновению аритмии. При желудочковой тахикардии для профилактической терапии препаратами выбора являются b-блокаторы (Пропранолол, Атенолол, Надолол, Метопролол, Соталол) и Амиодарон. Альтернативой медикаментозного лечения является имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Препараты 1 класса (флекаинид, хинидин, пропафенон, дизапирамид, прокаинамид и т.д.) при наличии ИБС для длительной антиаритмической терапии не рекомендуются. Сейчас в лечение желудочковых нарушений ритма (даже ишемического генеза) активно внедряются методы радиочастотной катетерной аблации. Однако эффективность этого метода и его значение остаются до конца не изученными.

Желудочковая тахикардия спортсменов (триггерная) - отдельный вид желудочковой тахикардии, прогностически относительно благоприятный. Для его диагностики необходимо исключение ишемической болезни сердца (коронарография, сцинтиграфия с таллием). Лечение подбирают индивидуально, в зависимости от частоты возникновения приступов. Единичный приступ такой тахикардии может больше ни разу не повториться.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Какие группы препаратов используются для лечения желудочковой экстрасистолии?
2. Тактика врача при трепетании предсердий.
3. Основные показания для проведения антиаритмической терапии
4. В чем заключаются принципы дифференцированной терапии нарушений сердечного ритма?
5. Осложнения антиаритмической терапии
6. Какие известны способы оценки эффективности антиаритмической терапии и индивидуального подбора антиаритмических препаратов?
7. В каких случаях для купирования нарушений сердечного ритма используется электроимпульсная терапия?
8. Принципы лечения наджелудочковых тахикардий?
9. Принципы лечения брадиаритмий?
10. Какие препараты используются для лечения брадиаритмий?
11. Каковы принципы лечения параксизмальных нарушений сердечного ритма?
12. Какие показания для оперативного лечения нарушений сердечного ритма?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№1**

Больной, 62 года, вызвал СМП по поводу одышки в покое, впервые появившейся несколько часов назад. В течение 30 лет курит по 10 сигарет в день.

Объективно: цианоз губ. В легких в задне-нижних отделах незвонкие влажные мелкопузырчатые хрипы. ЧД 28 в минуту. Сердце расширено влево на 2 см, тоны аритмичные, разной звучности, шумов нет. АД 95/65 мм рт.ст. ЧСС 160 в минуту. Пульс 124 в минуту. Дефицит 36 в минуту. Печень у края реберной дуги.

1. Какое нарушение ритма следует предполагать и почему? Его переносимость?
2. Что ожидается на ЭКГ?
3. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости

4)Внешние факторы, замедляющие функцию синусового узла

5) Классификация ФП

**Задача№2**

Больной 28 лет. В течение 2 лет отмечаются приступы пароксизмальной тахикардии на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайтаю. Приступы купируются рефлекторными способами. В течение последнего месяца приступы участились, их возникновение связывает с эмоциональными перегрузками.

Объективно: состояние удовлетворительное. Границы сердца не расширены, тоны ясные ритмичные. Пульс 72 в минуту. АД 120/80 мм рт.ст.

1. Какой вид пароксизмальной тахикардии предполагается у больного?
2. Вероятная причина?
3. Дополнительные методы исследования?
4. Лечебная тактика в момент приступа?
5. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости

**Задача№3**

Больная 35 лет, вызвала СМП на дом в связи с жалобами на сердцебиение. В анамнезе – на протяжении 5 лет 3-4 приступа сердцебиения, продолжительностью до 30 минут, проходившие самостоятельно. К врачу не обращалась.

При осмотре состояние удовлетворительное. Признаков НК нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, 150 в минуту. АД 110/60 мм рт.ст. Врачом СМП клинически приступ расценен как пароксизм наджелудочковой тахикардии, начато в/в введение новокаинамида. После введения полной дозы – резкое ухудшение состояния: слабость, бледность, холодный пот, тошнота. ЧСС 300 в минуту. АД 80/40 мм рт.ст.

1. Ваше мнение о природе наджелудочковой тахикардии?
2. Причина внезапного ухудшения состояния на фоне проводимого лечения?
3. Ваши действия?
4. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости
5. Внешние факторы, замедляющие функцию синусового узла

**Задача№4**

Больная 32 лет вызвала СМП по поводу сердцебиения, головокружения, слабости. Приступ сердцебиения возник впервые, около 2 часов назад, на фоне эмоционального стресса.

При осмотре признаков НК нет. Тремор пальцев рук. Границы сердца не изменены. Тоны сердца громкие. Пульс 200 в минуту, ритмичный. АД 140/90 мм рт.ст. Мочеиспускание частое, б/болезненное.

На ЭКГ: ритм правильный, 200 в минуту, зубец З во II и III отведениях – отрицателен. Желудочковый комплекс обычной формы.

1. Какой вид тахикардии?
2. С чего начать купирование приступа?
3. Препараты выбора для лечения данного состояния?
4. Причины нарушения сердечного ритма и проводимости
5. Внешние факторы, замедляющие функцию синусового узла

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1.Основные причины развития, клинические проявления нарушений сердечного ритма и проводимости.

2.Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости.

3.Принципы лечения нарушений сердечного ритма, основные группы антиаритмических препаратов.

4.ЭКГ – диагностика нарушений сердечного ритма и проводимости.

5.Холтеровское мониторирование

6.Чреспищеводная кардиостимуляция

7.Современные группы антиаритмических препаратов

8.Неотложная помощь при угрожающих жизни нарушениях сердечного ритма и проводимости

**Занятие №15**

**Тема занятия «Острая и хроническая сердечная недостаточность»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

1. **Значение темы:**

Число больных с патологией сердечно-сосудистой системы, сердечной недостаточностью каждый год растет. В последнее время появились новые взгляды на подходы к лечению. Своевременная и адекватная терапия позволяет улучшить качество и продолжительность жизни. Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики, и тактики ведения больных с сердечной недостаточностью. Развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и адекватную терапию больных с сердечной недостаточностью.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК-1; ОК-8; ПК-1, ПК-5,ПК-17,ПК-18, ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**10.Тестовые задания по теме.**

001. НАЗНАЧЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ АПФ ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО:

1) у больных с сердечной недостаточностью

2) у больных с дисфункцией левого желудочка

3) у больных, перенесших инфаркт миокарда

4) у больных с диабетической нефропатией

5) во всех вышеперечисленных случаях

002. К КАКОМУ ДИУРЕТИКУ НЕ ТРЕБУЕТСЯ ДОБАВЛЯТЬ ПРЕПАРАТЫ КАЛИЯ?

1) фуросемид

2) гипотиазид

3) верошпирон

4) ко всем не требуется

5) правильного ответа нет

003. КАКОЙ ПРИЗНАК ПАТОГНОМОНИЧЕН ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

1) набухание шейных вен

2) асцит

3) увеличение печени

4) ортопноэ

5) отеки на ногах

004. ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, КРОМЕ:

1) нитроглицерина

2) пентамина

3) дигоксина

4) лазикса

5) эуфиллина

005. ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

1) увеличение размеров сердца

2) ритм галопа

3) ритм перепела

4) маятникообразный ритм

5) снижение сердечного выброса

006. СИМПТОМАМИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

1) отклонение электрической оси сердца влево

2) смещение переходной зоны вправо

3) высокие зубцы r в правых грудных отведениях

4) высокие зубцы r в левых грудных отведениях

5) глубокие зубцы s в правых грудных отведениях

007. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НЕ ОТНОСИТСЯ К СЕРДЕЧНЫМ ГЛИКОЗИДАМ?

1) дигоксин

2) строфантин

3) изоланид

4) коргликон

5) спиронолактон

008. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ B-БЛОКАТОРОВ?

1) синусовая тахикардия

2) желудочковая тахикардия

3) пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

4) обструктивный бронхит

5) артериальная гипертония

009. ЧТО ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННОГО НЕ СООТВЕТСТВУЕТ ПРИЗНАКАМ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

1) резко выраженная одышка (вплоть до удушья)

2) хороший лечебный эффект b-блокаторов

3) влажные хрипы в легких

4) тахикардия

5) повышение давления в легочных венах

010. ЧТО ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННОГО НЕ СООТВЕТСТВУЕТ ПРИЗНАКАМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

1) увеличение печени

2) снижение венозного давления

3) замедление скорости кровотока

4) отеки

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Хроническая сердечная недостаточность** (ХСН) - это синдром развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, хронической гиперактивации нейрогуморальных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме

За 70 лет жизни сердце совершает 2 600 000 000 сокращений. В течение часа закачивает в сосуды и органы - 300 л крови, в течение суток - 7200 л, за год - 2 628 000 л, за 70 лет - 140 тыс. тонн

**Причины ХСН**1. Ишемическая болезнь сердца ( стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз, нарушение сердечного ритма .  
2. Клапанные пороки сердца (чаще ревматические)  
3. Кардиомиопатии (идиопатические, дилатационные, после миокардитов)  
4. Гипертоническая болезнь

Классификация ХСН (1935 г.)  
(Н.Д. Стражеско, В.Х. Василеноко, Г.Ф. Ланг)  
I стадия - начальная, скрытая, характеризуется отсутствием в покое субъективных и объективных признаков нарушения кровообращения. Такие клинические проявления, как одышка, тахикардия, появляются только при физическом напряжении.  
II стадия характеризуется наличием признаков недостаточности кровообращения уже в покое: одышка, тахикардия более выражены и обнаруживаются при легкой физической нагрузке или становятся постоянными. Эта стадия разделяется на 2 периода:  
IIA - отмечается недостаточность одного левого или правого сердца - застой в малом круге кровообращения (одышка,тахикардия)  
IIБ - наблюдается недостаточность в обеих кругах кровобращения (застой)  
 значительное увеличение печени, отеки на ногах.

III стадия - терминальная, дистрофическая, отличается своей необратимостью; возникают необратимые морфологические изменения во внутренних органах. При этой стадии полное восстановление компенсции невозможно.

**Международная классификация ХСН  
 (Нью-Йорская классификация)**I ФК - больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновение слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинальных болей.   
II ФК - Умеренное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя. Физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинальных болей.   
III ФК - Выраженное ограничение физической активности. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньше, чем обычно.Физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинальных болей.   
IVФК - неспособность выполнять какие либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или стенокардии могут проявляться в покое. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.

В основе патогенеза лежат следующие причины:  
- переутомление сердечной мышцы, перегрузка давлением, перегрузка объемом (АГ, пороки),  
 - нарушение кровоснабжения миокарда (коронарный атеросклероз, анемии),  
- токсическое влияние на миокард (инфекции, интоксикации, авитаминозы),  
- нейро - трофические и гормональные изменения (эндокринные заболевания)  
При перегрузке давлением снижается сердечный выброс, сердце работает против повышенного сопротивления, (снижается фракция выброса) вследствие этого развивается гипертрофия миокарда.  
При перегрузке объемом увеличивается сердечный выброс, увеличивается диастолическойе давление, происходит дилятация желудочка  
При первичном поражении сердечной мышцы (ИБС, ОИМ) большую роль играет асинергизм миокарда при сокращении (участки гипокинезии и гиперкинезии)

Снижение насосной функции сердца вызывает ухудшение кровообращения в органах и тканях. Недостаточный сердечный выброс, снижение минутного объема ведет к падению артериального давления, ухудшению почечного кровотока. В ответ на это увеличивается активность симпатико-адреналовой системы, образования ангиотензина и дополнительному выбросу альдостерона. Следствием этого является задержка натрия и воды в организме.

Клинические проявления ХСН:  
- тахикардия (раздражение САС)  
- Цианоз ( повышение концентрации восстановленного гемоглобина)  
- Одышка (гипоксия тканей, накопление недоокисленных продуктов в крови, раздражение дыхательного центра)  
Кровохорканье (диапедез эритроцитов из-за высокого давления в венах малого круга кровообращения)  
Кашель (отек слизистой бронхов, венознный застой)   
Сердечная астма (интерстициальный отек легких с переходом в альвеолярный отек)  
Отеки (избыточное накопление жидкости и натрия)

Венозный застой в большом круге кровообращения приводит к увеличению печени, гипоксической дистрофии органов и тканей.Уже на ранних стадиях больных беспокоит слабость, недомогание, снижение физической активности и усиление этих симптомов при прогрессировании заболевания

**Лечение ХСН** предполагает воздействие на патогенетические механизмы:

1) нормализация сердечного выброса  
2) воздействие на почечное звено  
3)снижение периферического сосудистого тонуса  
4)подавление влияния САС на миокард

Сердечные гликозиды :  
-повышают сократительную способность миокарда, увеличивая скорость и силу сокращения,  
- снижают частоту сердечных сокращений,  
- замедляют проводимость,  
- повышают возбудимость  
(дигоксин 0,25 мг; целанид 0,25 мг;  
строфантин 0,05% 0,5мл - 0,8мл в/в медленно   
корглюкон 0,06% 0,5 - до 1мл в/в капельно на физ. растворе.

Диуретики (салуретики):  
- уменьшают количество жидкости в организме  
- понижают венозное давление, уменьшая венозный застой, улучшают функцию внутренних органов (сердца, легких, печени, почек)  
 фуросемид (таб) 40 мг по 80 мг утром до еды  
 лазикс (амп)40 мг 80 -120 мг в/в медленно  
гипотиазид (таб)25 мг 50 -100 мг утром натощак   
(назначаются с препаратами калия, аспаркам, панангин)  
  
верошпирон (калийсберегающий) ( таб) 25мг по 25 - 50 мг 3 раза в день.

3).Ингибиторы АПФ (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента)  
-тормозит выработку ангиотензина II  
-натрийуретический , калийсберегающий эффект  
диуретический эффект  
- сосудорасширяющий эффект   
- гипотензивный эффект  
капотен 25 мг по 1/2 - 1 таб. 3 раза в день  
эналаприл (таб) 5, 10 мг по 5 - 10 мг 2 раза в день

4).Вазодилататоры  
-уменьшают преднагрузку,   
-увеличивают сердечный выброс  
-уменьшают потребность миокарда в кислороде  
Нитраты (нитросорбид, корватон, перлинганит)  
5) В-адреноблокаторы  
- урежают частоту СС  
- уменьшается потребность миокарда в кислороде  
- улучшается диастолическое расслабление и наполнение желудочков  
- гипотензивный, антиишемический эффект  
Больным с ХСН назначается полноценная диета с включение в рацион легкоусвояемых продуктов, содержащих большое количество витаминов.  
Ограничивается прием натрия (поваренной соли) и воды

Целью терапии при ХСН является устранение или уменьшение патологических симптомов заболевания и улучшения качества жизни больных

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Как определить понятие «Сердечная недостаточность» (СН)?
2. Каковы представления об этиологии и патогенезе СН?
3. Как составлена клиническая классификация СН ?
4. Какие клинические проявления СН ?
5. Какие особенности позволяют диагностировать СН?
6. Как проводится первичная инструментальная диагностика СН?
7. Какие инвазивные методы исследования коронарных сосудов известны?
8. Какие группы препаратов используются для лечения СН?
9. Какие лекарственные формы, дозы нитратов используются для лечения СН?
10. Какие препараты из группы бета-адреноблокаторов применяются для лечения СН?
11. Какие препараты из группы блокаторов кальциевых каналов используются для лечения СН?
12. Какие еще группы препаратов используются для лечения СН ?
13. Принципы липидоснижающей терапии?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача 1**

Больной 65 лет, жалобы на головные боли, шум в голове, одышку и боли в икроножных мышцах при подъеме на первый этаж, сухость во рту, запоры, сонливость. Артериальная гипертензия 15 лет, получает гемитон по 1 табл. 2 раза в сутки. Курил с 30 лет по 10 сигарет в день. 3 года не курит.

Объективно: масса тела 65 кг, рост 168 см. В легких немного влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов, в задне-нижних отделах.ЧД 20 в минуту. Сердце: акцент II тона и грубый систолический шум на аорте. АД 180/105 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту. Пульсация на артериях стопы отсутствует.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

Глюкоза крови 4,5 ммоль/л, мочевая кислота 280 ммоль/л, белок 65г/л, креатинин 70 ммоль/л.

1. Дайте характеристику артериальной гипертензии, объясните шум на аорте.
2. Оцените все жалобы больного
3. Какие гипотензивные препараты противопоказаны данному больному и почему?
4. Какие методы контроля за назначенным лечением?

**Задача 2**

У больного 60 лет, в течение 10 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приема нитроглицерина. Регулярно не лечился, курит по 10 сигарет в день. Несколько часов назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиеся нитроглицерином. Госпитализирован в БИТ. Объективно: рост 170см, масса тела 180кг,, АД120/80мм рт.ст., пульс 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра появились повторные загрудинные боли, потребовавшие применение морфия.

На ЭКГ: левограмма, отрицательный ТIII, АЛТ, АсАТ повторно- 0,4 – 0,5 ммоль/л/ч.

1. Основное заболевание.
2. Оцените происхождение болевых приступов, аргументы «за» и «против» инфаркта миокарда.
3. Методы контроля за больным.
4. Тактика лечения.

**Задача 3**

Больной 54 лет, поступил с жалобами на ощущение перебоев в работе сердца, возникающие при физической нагрузке. В течение 5 лет повышения АД до 190/100 мм рт.ст., привычные цифры АД 140/95 мм рт.ст. В последние 2 года возникают боли за грудиной во время подъема АД, быстро купируются нитроглицерином. Ощущения перебоев в работе сердца появились в течение полугода.

Объективно: границы сердца расширены влево на 2 см, тоны приглушены, аритмичны, акцент II тона на аорте. Пульс 88 в минуту, АД 175/100мм рт.ст.

На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, ритм синусовый, желудочковая экстрасистолия. Анализ крови и мочи без изменений.

1. Определите стадию гипертонической болезни?
2. Как объяснить загрудинные боли?
3. Какая характеристика экстрасистолии требуется?
4. Какой препарат выбора для данного больного?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1.Основные причины развития острой и хронической сердечной недостаточности

2.Диагностические критерии ОСН и ХСН.

3. Клинические проявления отека легких, неотложная помощь.

**Занятие №16**

**Тема занятия «Гипертоническая болезнь»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

1. **Значение темы:**

Артериальная гипертония является одним из самых распространенных заболеваний. Распространенность А.Г. (>140/190 мм рт.ст.) в России составляет среди мужчин- 39,2 % , а среди женщин -41,7 % .В целом полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности А.Г. в российской популяции, плохой осведомленности больных о наличии заболевания, недостаточном назначении лекарственной терапии и катастрофически низкой ее эффективности.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК-1; ОК-8; ПК-1, ПК-5,ПК-17,ПК-18, ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. АНТАГОНИСТ КАЛЬЦИЯ III ПОКОЛЕНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГБ

1) ренитек

2) козаар

3) гизаар

4) амлодипин /норваск/

5) клофелин

002.ГИПОТЕНЗИВНЫЕ СРЕДСТВА ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЕЕ ИСПОЛЬЗОВАТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГБ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКСА

1) центральные симпатолитики

2) антагонисты кальция

3) диуретики

4) α - адреноблокаторы

003. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГБ В СОЧЕТАНИИ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ АДЕНОМОЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРЕПАРАТ, ЯВЛЯЮЩИЙСЯ α- АДРЕНОБЛОКАТОРОМ

1) эналаприл

2) нифедипин

3) доксазозин

4) гипотиазид

5) дилтиазем

004. ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ БОЛЬНОМУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЦЕЛЕСООБРАЗНЕЕ НАЗНАЧИТЬ ПРЕПАРАТ

1) нифедипин (коринфар)

2) верапаил

3) эналаприл

4) атенолол

5) клофелин

005. В ПЛАНОВОМ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕТСЯ МОЧЕГОННЫЙ ПРЕПАРАТ

1) фуросемид

2) гипотиазид и индапамид (арифон)

3) верошпирон и диакарб

4) триампур

006. ЭНАЛАПРИЛ, ПЕРИНДОПРИЛ, КАПТОПРИЛ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адреноблокаторов

2) бета-адреноблокаторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензина П

5) антагонистов кальция

007. НИФЕДИПИН, АМЛОДИПИН, ВЕРОПАМИЛ, ДИЛТИАЗЕМ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адреноблокаторов

2) бета-адреноблокаторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензина П

5) антагонистов кальция

008. ПРОПАНАЛОЛ, СОТАЛОЛ, МЕТОПРОЛОЛ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адренорецепторов

2) бета-адренорецепторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензина П

5) антагонистов кальция

009. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ 2-Й СТ., ИМЕЕТ МЕСТО ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ ТИП ГЕМОДИНАМИКИ. ДЛЯ КОРРЕКЦИИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СЛЕДУЕТ ОТДАТЬ ПРЕДПОЧТЕНИЕ ПРЕПАРАТУ

1) эналаприл

2) метопролол

3) коринфар

4) верошпирон

5) физиотенз

010. ТОЛЬКО С НАСТУПЛЕНИЕМ 2 СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ВОЗ) ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИЗНАК

1) гипертонические кризы

2) дилатация сердечных полостей

3) стабилизация АД в форме систоло-диастолической гипертензии

4) гипертрофия левого желудочка

5) появление приступов стенокардии

011. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ТИПА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) альдостерома

2) узелковый периартериит

3) феохромоцитома

4) синдром иценко - кушинга

5) акромегалия

012. БОЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 2-Й СТ. СИСТЕМАТИЧЕСКИ ПОЛУЧАЕТ ПРОПРАНОЛОЛ, ЧЕРЕЗ ДЕНЬ - ТРИАМПУР. В АНАЛИЗЕ КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ, СВЯЗАННОЕ С ЛЕЧЕНИЕМ

1) креатинин 0,15 ммоль/л

2) холестерин 5 ммоль/л

3) билирубин 25 мкмоль/л

4) глюкоза 12 ммоль/л

5) общий белок 80 г/л

013. У БОЛЬНОГО НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА РАЗВИЛСЯ ОТЕК ЛЕГКИХ. АД - 220/140 ММ РТ. СТ. В ЭТОЙ СИТУАЦИИ ЛУЧШЕ ИСПОЛЬЗОВАТЬ ПРЕПАРАТ

1) эналаприл

2) коринфар

3) бисопролол

4) дигоксин

5) лазикс

014. ВОЗНИКНОВЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ 55 ЛЕТ, ВЫСЛУШИВАНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА В ОКОЛОПУПОЧНОЙ ОБЛАСТИ УКАЗЫВАЕТ НА ВОЗМОЖНОСТИ

1) первичного альдостеронизма

2) феохромоцитомы

3) реноваскулярной гипертензии

4) коарктации аорты

015. ДЛЯ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ 40-ЛЕТНЕМУ БОЛЬНОМУ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМОМ НАЗНАЧАЮТ ПРЕПАРАТ

1) гипотиазид

2) анаприлин

3) клофелин

4) верошпирон

5) фуросемид

016. ПРЕПАРАТ КАПТОПРИЛ ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ

1) липофильных лекарств

2) липофильных пролекарств, активные метаболиты которых выводятся преимущественно через почки.

3) липофильных пролекарств, активные метаболиты которых имеют 2 пути лиминации

4) гидрофильные лекарства

017. ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ ОБУСЛОВЛИВАЕТ ПОДЪЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОВЫШЕННАЯ ВЫРАБОТКА ГОРМОНА

1) АКТГ

2) СТГ

3) адреналина

4) тироксина

5) альдостерона

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Гипертоническая болезнь** - это заболевание, основным клиническим проявлением которого является повышение артериального давления, которое не связано с заболеванием органов, участвующих в его регуляции.

При наличии заболеваний органов, участвующих в регуляции артериального давления артериальная гипертензия считается вторичной или симптоматической. К симптоматическим артериальным гипертензиям относятся почечные (при заболевании почек и почечных артерий), эндокринные (при тиреотоксикозе, феохромацитоме, синдроме Кона, синдроме и болезни Иценко-Кушинга), гемодинамические (при аортальной недостаточности, аорто-артериите, коарктации аорты) и церебральные (при опухолях и кистах мозга, травмах, энцефалитах).

Наиболее распространенной причиной артериальной гипертензии является гипертоническая болезнь. На ее долю приходится 80 и более % больных с повышенным артериальным давлением. Симптоматические гипертензии встречаются реже. Гипертонической болезнью страдает около 40% взрослого населения.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Среди этиологических факторов большое значение имеет наследственная отягощенность, которая выявляется у большинства больных гипертонической болезнью. Из других факторов следует назвать нервно-психический фактор (частые стрессы, переутомление, напряженный умственный труд и др.), злоупотребление солью, алкоголем, курение, эндокринный фактор (у женщин гипертоническая болезнь часто развивается в период климакса), ожирение, нарушение липидного обмена.

В патогенезе заболевания можно выделить несколько звеньев.

1. Повышенная активность симпато-адреналовой системы в результате нарушения центральной регуляции (обычно провоцируется частыми стрессами). В результате увеличивается сердечный выброс и минутный объем крови и развивается спазм периферических артерий, что вызывает подъем артериального давления.
2. Повышение активности ренин - ангиотензиновой системы, в результате чего образуется очень мощный вазоконстриктор ангиотензин-II Повышенная выработка ренина юкстагломерулярным аппаратом почек обусловлена ишемией почек в результате спазма почечных артерий под действием катехоламинов. В образовании ангиотензина-II участвует не только ренин, но и ангиотензинпревращающий фермент.
3. Повышение объема циркулирующей крови в результате увеличения образования альдостерона надпочечниками под действием ангиотензина-II, который стимулирует выработку данного гормона.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ВОЗ)

**1 стадия** - отсутствуют признаки поражения органов-мишеней (сердце, сосуды, почки).

**IIстадия** - имеются нарушения со стороны органов-мишеней без нарушения их функции в виде гипертрофии левого желудочка сердца (по данным ЭКГ, ЭХОКГ, ренгенографии), протеинурии, наличия атеросклеротических бляшек.

**IIIстадия** - имеются осложнения гипертонической болезни и нарушение функции органов-мишеней: инсульт, инфаркт миокарда, стенокардия, сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность.

Классификация уровней АД:

Систолическое АД Диастолическое АД в мм рт. ст.

НОРМАЛЬНОЕ АД меньше 140 меньше 90

1 степень 140 - 159 90 - 99

2 степень 160 -179 100 - 109

3 степень более 180 более 110

Примечание: классификация уровней артериального давления приемлема для нелеченых больных, которые не принимали гипотензивные препараты.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Больные обычно жалуются на головные боли, головокружение, мелькание "мушек" или наличие "сетки-пелены" перед глазами, повышенную утомляемость, слабость, боли в сердце различного характера. По мере прогрессирования заболевания могут появиться жалобы на одышку, отеки нижних конечностей, перебои сердца, снижение памяти.

Заболевание часто развивается в возрасте после 40 лет, но бывают случаи и более раннего развития болезни. В анамнезе заболевания и жизни прослеживаются те или иные этиологические факторы.

При осмотре больного выявляется повышенное АД, пульс напряженный, как правило ритмичный. Возможно наличие увеличения левой границы сердца, признаков сердечной недостаточности (акроцианоз, отеки нижних конечностей, увеличение печени, застойные хрипы в легких). При аускультации сердца определяется акцент II тона на аорте, тоны сердца обычно ритмичные, но могут быть нарушения ритма сердца.

Наиболее тяжелым и опасным проявлением (осложнением) гипертонической болезни являются гипертонические кризы. **Гипертонический криз** - это резкое повышение артериального давления, сопровождающееся обострением клинических симптомов: резкой головной болью, головокружением, тошнотой и рвотой. Осложнениями гипертонических кризов могут быть острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, отек легких, эклампсия (судорожный синдром). Тяжелые гипертонические кризы представляют угрозу для жизни больного. Поэтому больному с гипертоническим кризом необходима неотложная помощь. Необходимо отметить, что посещение стоматолога нередко является для больного стрессовой ситуацией, что может способствовать развитию гипертонического криза прямо на приеме у стоматолога.

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

При исследовании клинических анализов крови патологии обычно не определяется. В биохимических анализах возможно обнаружение дислипидемии (высокий уровень холестерина, липопротеидов низкой плотности и др.). При развитии хронической почечной недостаточности повышается креатинин и мочевина крови.

В анализах мочи изменения часто отсутствуют. При прогрессировании заболевания можно выявить протеинурию. При развитии хронической почечной недостаточности появляются характерные изменения со стороны пробы Зимницкого (полиурия, никтурия, гипо- и изостенурия, в дальнейшем олигурия).

На ЭКГ может выявляться гипертрофия левого желудочка.

При ЭХОКГ также может выявляться гипертрофия левого желудочка, а в дальнейшем и нарушение его функции.

При исследовании глазного дна в тяжелых случаях определяется отек сетчатки по ходу сосудов, кровоизлияния в сетчатку глаз.

При ультрозвуковом исследовании сонных артерий у больных нередко находят атеросклеротические бляшки, суживающие их просвет.

При рентгенографии органов грудной клетки отмечается увеличение сердца влево.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Диетотерапия предусматривает соблюдение принципов стола №10 в виде ограничения соли. Так как у больных часто имеется атеросклероз, то диета должна также содержать меньше животных жиров и больше растительных компонентов (овощи, фрукты). Рекомендуется ограничение калоража при наличии ожирения с целью нормализации веса.

Необходимо соблюдение режима сна, рекомендуются пешие прогулки на свежем воздухе.

Медикаментозная плановая терапия предусматривает назначение одного или сочетания нескольких гипотензивных препаратов. Наиболее часто применяют:

1. Диуретики - гипотиазид, индапамид (арифон, индап)
2. Бетаадреноблокаторы – метапролол, атенолол, бисопролол и др.
3. Ингибиторы АПФ (ангиотензинпревращающего фермента) - каптоприл, эналаприл (ренитек), рамиприл, периндоприл (престариум) и др.
4. Антагонисты рецепторов ангиотензина II - лозартан (козаар), вальсартан и др.
5. Антагонисты кальция - верапамил, нифедипин, амлодипин (норваск), дилтиазем.
6. Препараты центрального действия - физиотенз, альбарел.

Препараты , применяемые при гипертонических кризах:

1. Быстродействующие таблетированные препараты: каптоприл (капотен), нифедипин (кордафен, кордипин), клофеллин. Их разжевывают и переносят под язык.
2. Мочегонные - фуросемид внутрь или внутривенно (лазикс)
3. Нитраты - изокет, перлинганит (нитроглицерин), нитропруссид натрия внутривенно капельно.
4. Ганглиоблокаторы - пентамин внутривенно капельно.
5. Спазмолитики - дибазол, сульфат магния внутривенно.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Дать определение заболевания артериальная гипертония?

2. Классификация артериальных гипертоний (АГ)?

3. Выделить основные этиологические факторы АГ?

4. Каков патогенез АГ?

5. Какие основные клинические проявления АГ?

6. Клиника АГ?

7. Дифференциальная диагностика АГ?

8. Какие лабораторные методы исследования используются в диагностике АГ?

9. Какие инструментальные методы исследования используется в диагностике АГ?

10. Назовите современные методы лечения АГ?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№ 1**

Больной 65 лет, жалобы на головные боли, шум в голове, одышку и боли в икроножных мышцах при подъеме на первый этаж, сухость во рту, запоры, сонливость. Артериальная гипертензия 15 лет, получает гемитон по 1 табл. 2 раза в сутки. Курил с 30 лет по 10 сигарет в день. 3 года не курит.

Объективно: масса тела 65 кг, рост 168 см. В легких немного влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов, в задне-нижних отделах.ЧД 20 в минуту. Сердце: акцент II тона и грубый систолический шум на аорте. АД 180/105 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту. Пульсация на артериях стопы отсутствует.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

Глюкоза крови 4,5 ммоль/л, мочевая кислота 280 ммоль/л, белок 65г/л, креатинин 70 ммоль/л.

1. Дайте характеристику артериальной гипертензии, объясните шум на аорте.
2. Оцените все жалобы больного
3. Какие гипотензивные препараты противопоказаны данному больному и почему?
4. Какие методы контроля за назначенным лечением?

**Задача№2**

Больная 55 лет, предъявляет жалобы на головные боли, мелькание мушек перед глазами, сердцебиение, чувство тревоги, плохой сон. В течение 5 лет находят повышение АД190/90 мм рт.ст.Пульс 96 в минуту, ритмичный, тоны ясные, дующий систолический шум на верхушке, ЭКГ без особенностей. У матери больной гипертоническая болезнь.

1. Стадия заболевания?
2. Какая форма артериальной гипертензии?
3. Какие заболевания следует исключить у данной больной.

**Задача№3**

У больного 60 лет на фоне гипертонического криза возникло носовое кровотечение.

1. В каких условиях целесообразно оказание помощи?
2. Какие методы остановки кровотечения могут быть использованы в домашних условиях?
3. Какова последовательность методов оказания помощи в условиях стационара?

**Задача№4**

Больной 54 лет, поступил с жалобами на ощущение перебоев в работе сердца, возникающие при физической нагрузке. В течение 5 лет повышения АД до 190/100 мм рт.ст., привычные цифры АД 140/95 мм рт.ст. В последние 2 года возникают боли за грудиной во время подъема АД, быстро купируются нитроглицерином. Ощущения перебоев в работе сердца появились в течение полугода.

Объективно: границы сердца расширены влево на 2 см, тоны приглушены, аритмичны, акцент II тона на аорте. Пульс 88 в минуту, АД 175/100мм рт.ст.

На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, ритм синусовый, желудочковая экстрасистолия. Анализ крови и мочи без изменений.

1. Определите стадию гипертонической болезни?
2. Как объяснить загрудинные боли?
3. Какая характеристика экстрасистолии требуется?
4. Какой препарат выбора для данного больного?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Причины развития, факторы риска в развитии гипертонической болезни (ГБ).

2.Клинические проявления гипертонической болезни, их патогенетическое обоснование.

3.Современные методы диагностики артериальных гипертоний и гипертонической болезни

4.Принципы лечения ГБ.

5.Клиника, диагностика, принципы лечения, осложнений ГБ.

6.Основные группы гипотензивных препаратов, классификация, механизм действия.

7.Симптоматические гипертонии, классификация, клинические проявления артериальной гипертонии при заболевании почек.

**Занятие № 17**

**1.Тема: «Хронические гастриты. Язвенная болезнь»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Хронический гастрит является самым распространенным заболеванием среди органов пищеварительной системы. Частота его, по данным различных авторов, колеблется в пределах 30-80%. Важность проблемы хронического гастрита обусловлена не только его распространенностью, но, главным образом, связью некоторых форм хронического гастрита с опухолевыми поражениями желудка (рак, полипоз). Из всех форм хронического гастрита наибольшее практическое значение принадлежит атрофическому гастриту.

Язвенная болезнь:хроническое заболевание с вовлечением в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой других органов системы пищеварения, склонное к прогрессированию и рецидивированию. Относится к числу распространенных заболеваний органов пищеварения. Эта проблема не только медицинская, но она имеет и социальное значение, т.к. болеют этой болезнью люди трудоспособного возраста (20-50 лет), чаще мужчины, в последние годы нередко наблюдается и у подростков.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК-1, ОК-5, ОК-8, ПК-1, ПК-5 ПК-6,, ПК-17, ПК-19,ПК-31
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**.

001.ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ХОЛИНОЛИТИКИ СЛЕДУЕТ ПРИНИМАТЬ

1) через 30 мин после еды

2) через 1-2 часа после еды

3) за 30 мин до еды

4) только на ночь

5) во время приема пищи

002.ХАРАКТЕР БОЛЕЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

1) тупая, давящая боль в эпигастрии, усиливающаяся при приеме пищи

2) схваткообразные ноющие боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо при приеме жирной пищи

3) постоянная тупая боль, не связанная с приемом пищи

4) боли в эпигастрии, возникающие натощак и через 2-3 часа после еды

5) боли через 30 мин после еды

003. ДЛЯ ОБОСТРЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ХАРАКТЕРЕН ПРИЗНАК

1) боли после приема пищи

2) боли через 2,5 часа после еды

3) боли через 30 мин после еды

4) рвота

5) тошнота

004. ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТА РАНИТИДИН

1) блокатор н2-гистаминорецепторов

2) холинолитик общего действия

3) холинолитик местного действия

4) антацид

5) миотоник

005. ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТА АЛЬМАГЕЛЬ

1) блокатор н2-гистаминорецепторов

2) холинолитик общего действия

3) холинолитик местного действия

4) антацид

5) миотоник

006. СНИЖЕНИЕ СЕКРЕТОРНО-КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) хронический антрум-гастрит

2) хронический атрофический гастрит

3) хронический гипертрофический гастрит

4) синдром золлингера - эллисона

007. ДЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ МАЛИГНИЗАЦИИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА НАИБОЛЕЕ НАДЕЖЕН МЕТОД:

1) рентгенологический

2) эндоскопический

3) кал на скрытую кровь

4) желудочный сок с гистамином

5) эндоскопия с биопсией

008. СТРЕССОВАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА ПРОЯВЛЯЕТСЯ ЧАЩЕ

1) перфорацией

2) кровотечением

3) пенетрацией

4) малигнизацией

009. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПИЛОРОСТЕНОЗА

1) боли натощак

2) диарея

3) сонливость

4) рвота, приносящая облегчение

5) изжога

010.ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ

1) симпатомиметики, антациды

2) холинолитики, ингибиторы протонной помпы, антациды

3) полусинтетические пенициллины, препараты висмута

4) миоспазмолитики, Н2 –блокаторы гистаминовы рецепторов

5) висмутсодержащие препараты (де-нол, миоспазмолитики)

011. ДЛЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ХАРАКТЕРНЫ ОСЛОЖНЕНИЯ

1) озлокачествление

2) тромбоз мезентериальных сосулов

3) дуоденогастральный рефлюкс

4) эзофагит

5) стеноз привратника, перфорация, кровотечение

012.ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ С СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОКАЗАН ПРЕПАРАТ

1) атропин

2) ацидин-пепсин

3) альмагель

4) циметидин

5) гистамин

013.БОЛЬНОМУ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ С ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИЕЙ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

1) ацидин-пепсин

2) панзинорм

3) омепразол

4) преднизолон

5) натуральный желудочный сок

014.Н2-ГИСТАМИНОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ БЛОКИРУЕТ ПРЕПАРАТ

1) димедрол

2) метацин

3) альмагель

4) атропин

5) фамотидин

015. В ОТНОШЕНИИ РАНИТИДИНА ВЕРНО

1) гинекомастия при таком лечении встречается в половине случаев

2) является ингибитором протонной помпы

3) применяется 1 раза в сутки

4) лечение обострения язвы duodenum продолжается 2 недели

016.ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ГЛАВНЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА, КИСЛОТНОСТЬ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

1) не изменяется

2) увеличивается на высоте секреции

3) просто увеличивается

4) снижается

017. НАИБОЛЕЕ СИЛЬНЫМИ ИНГИБИТОРАМИ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ

1) блокаторы протонной помпы

2) блокаторы Н-2-гистаминовых рецепторов

3) холинолитики

4) антациды

018.ФАКТОРЫ АГРЕССИИ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЯЗВООБРАЗОВАНИЮ

1) гастроэзофагиальный рефлюкс

2) прием антибиотиков

3) секреторная недостаточность

4) гиперсекреция желудочного сока,

5) нарушение режима питания

019.СХЕМА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОБОСТРЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

1) атропин, викалин, алоэ, витамин В1

2) омепрозол, маалокс, де-нол

3) но-шпа, мезим, баралгин

4) платифиллин, ацидин-пепсин, но-шпа

020. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЯЗВЕНОЙ БОЛЕЗНИ

1) дефект наполнения

2) ниша с конвергенцией складок и валом вокруг

3) деформация желудка с наличием аперистальтической зоны

4) деформация 12-перстной кишки, замедление эвакуации бария из желудка

* 1. **Основные понятия и положения темы**

**Хронический гастрит** – хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (СОЖ), характеризуется нарушением её физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании – атрофией железистого эпителия, расстройством секреторной, моторной и, нередко, инкреторной функции желудка.

Хронический гастрит является самым распространенным заболеванием среди органов пищеварительной системы. Частота его, по данным различных авторов, колеблется в пределах 30-80%. Важность проблемы хронического гастрита обусловлена не только его распространенностью, но, главным образом, связью некоторых форм хронического гастрита с опухолевыми поражениями желудка (рак, полипоз). Из всех форм хронического гастрита наибольшее практическое значение принадлежит атрофическому гастриту.

Согласно современной классификации гастрит рассматривается с учетом этиологии, патогистологических и –эндоскопических изменений и тяжести процесса.

1. Хронический гастрит неатрофический, (ассоциированный с Helicobacterpylori, типа-В). Он составляет 70% всех хронических гастритов

2. Хронический атрофический (аутоиммунный гастрит типа-А) составляет 15-18% всех хронических гастритов. Нередко проявляется В12дефицитной анемией.

3. Идиопатический хронический гастрит (неясной этиологии)

4. Реактивный хронический гастрит, возникающий при наличии рефлюкса желчи (около 5%), после приема НПВС (10%)

5. Особые формы хронического гастрита: гранулематозные, эозинофильные, лимфоцитарные и другие формы гастритов

**Диагностика хронического гастрита**

Первым этапом диагностики хронического гастрита, как клинико-морфологического понятия, является оценка клинической кар тины болезни. Хронический гастрит не имеет специфических, характерных только для него, клинических проявлений. У одного и того же пациента может наблюдаться и сочетаться болевой синдром, синдром желудочной и кишечной диспепсии.

Боли обычно локализуются в эпигастрии. Особое значение имеет связь болей и диспепсических явлений с едой, они зависят от качества пищи. Хронический гастрит в целом не сказывается на общем состоянии больных.

Следует признать обоснованным выделение клинических форм хронического гастрита, характеризующихся различным состоянием кислотоотделения:

* хронический гастрит с сохраненной или повышенной секрецией
* хронический гастрит с пониженной секреторной недостаточностью

Обязательные лабораторные исследования:

* Общий анализ крови
* Анализ кала на скрытую кровь
* Гистологическое исследование биоптата
* Цитологическое исследование биоптата
* Тест на выявление Helicobacter pylori
* Общий белок и белковые фракции
* Общий анализ мочи
* Исследование секреторной функции желудка – является важным диагностическим методом. Исследуется базальная и стимулированная желудочная секреция. В качестве стимулятора желудочных желез используется гистамин, дозу которого рассчитывают исходя из массы тела больного (0,01 мг/кг гистамина гидрохлорида или 0,008 мг/кг фосфорнокислого гистамина). Это субмаксимальный тест Ламблена. Существуют усиленные тесты: Гласса – 0,02 мг/кг и тест Кея (максимальный) – 0,04 мг/кг веса больного. В полученных фракционным метолом порциях сока определяют свободную HCl, общую кислотность, количество сока, дебит-час соляной кислоты по общей кислотности (см. табл. №1)

Обязательные инструментальные обследования

* Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием биоптата. Это исследование позволяет осмотреть СОЖ. Наличие специальной фотографической приставки, соединенной с гастроскопом, дает возможность фотографировать различные участки СОЖ (см рис. 1-8). ФГДС в настоящее время является одним из основных методов диагностики заболевания желудка, позволяющий оценить изменения его СОЖ, уточнить характер и распространенность хронического гастрита, эрозивно-язвенных поражений, исключить рак желудка, обнаружить нарушения эвакуации. При помощи биопсионных щипцов можно взять кусочек или несколько биоптатов для морфологического исследования. Эндоскопический метод дополняет рентгенологический.
* Рентгенологическое исследование желудка проводится с целью исключения других заболеваний желудка (язвенной болезни, рака желудка, полипоза и др.) Позволяет оценить положение и форму желудка, характер рельефа СОЖ, контуры, эластичность стенок желудка, состояние его эвакуаторной функции. Изменение рельефа СОЖ всегда свидетельствует о каком-либо патологическом процессе. Так, обнаружение обрыва складок СОЖ характерно для её инфильтрации раковой опухолью. Резкое расширение желудка отмечается при опухолевом или рубцовоязвенном стенозе привратника. Контуры тени желудка отражают внутреннюю поверхность органа. При наличии язвы желудка обнаруживается ''ниша'', при раке – ''дефект наполнения'', что следует иметь в виду при дифференциальной диагностике.
* УЗИ используется в диагностике заболеваний желудка. При изменениях стенки желудка оно позволяет выявить её локализованное утолщение, оценить протяженность патологического процесса по длиннику желудка, тонус желудка, его перистальтику, эвакуаторную функцию. Этот метод является вспомогательным. Одновременно проводится исследование печени, поджелудочной железы и желчного пузыря.

### Лечение хронического атрофического гастрита

1. Лечебное питание- в фазе обострения – диета №1а, 1, обеспечивающая функциональной, механическое, термическое и химическое щажение желудка. По мере ликвидации воспаления больным хроническим аутоиммунным гастритом показана постепенная нарастающая функциональная стимуляция желез, для чего назначают диету №2. Цель её – механическое щажение желудка с сохранением химических раздражителей. После окончания курса лечения в, фазе ремиссии, диета может быть расширена.

2. Противовоспалительная терапия проводится в течение 2-3 недель. Можно рекомендовать такие препараты как вентер (сукралфат) по 1 г. 3 раза в день до еды. Препарат образует защитный слой на слизистой желудка.

В качестве противовоспалительного средства можно рекомендовать листья подорожника в виде настоя – 15 г на 200 мл воды – по 1 ст.л. 3-4 раза в день перед едой или плантоглюцида (препарат из листьев подорожника по 1 ч.л. на ½ стакана воды 3 раза в день перед едой. В случае болей и выраженных диспепсических расстройств при выраженном аутоиммунном гастрите с выраженной секреторной недостаточностью не следует применять холинолитические средства.

3. Из средств стимулирующих секреторную функцию желудка можно использовать лемонтар (0,2 г янтарной кислоты , 0,05 г лимонной кислоты и 0,0025 кальция стеоратата) по 1 табл. 3 раза в день. Из других препаратов следует использовать – гистоглобулин, этимизол, сбалансированные поливитаминные комплексы (Ундевит, ревит и др.).

В качестве заместительной терапии следует использовать желудочный сок, пепсидил, пепсин, ацидинпепсин, абамин, панзинорм, соляную кислоту с пепсином.

При наличии В12дефицитной анемии назначается витамин В12 500-1000 мкг в течении 6 дней, далее в той же дозе препарат вводится 1 раз в неделю в течение мясаца, а в последующем, пожизненно 1 раз в 2 месяца

4. Для коррекции нарушения кишечного пищеварения, которое нередко наблюдается у больных с выраженным аутоиммунным гастритом следует использовать ферментную терапию (панкреатин, панкурмен, фестал, дигестал, мезим-форте, солизим, ораза и др.)

5. Для стимуляции репаративных и регенераторных процессов СОЖ можно использовать такие препараты как ретаболил, рибоксин, бефунгин. Сок подорожника, карнитин, облепиховое масло.

6. Физиотерапевтическое лечение можно проводить с больным в фазе ремиссии. Применяют гальванизацию области желудка, диадинамические токи Бернара, индуктотермию, пилоидо-, парафино и озокеритотерапию и др. Санаторно-курортное лечение проводится также в фазу ремиссии. Желательно направлять больных в местные санатории (Шира, Учум) или профилактории.

### Лечение хронического неатрофического гастрита

**гастрите**

1. Лечебное питание: в фазе обострения стол №1б, питание дробное, механически и химически щадящая.

2. При хеликобактерном гастрите разработано несколько **эрадикоционных схем**. Приводим некоторые их них:

|  |
| --- |
| Омепразол 20 мг 2раза в день (или эзомепразол, лансопразол, рабепразол) +  кларитромицин 250 мг 2 раза в день или тетрациклин 500 мг 2 раза в день или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день +  метронидазол (трихопол) 500 мг 2 раза в день |

|  |
| --- |
| Омепразол 20 мг 2 раза в день ( +  де-нол 240 мг 2 раза в день или вентрисол 240 мг 2 раза в день +  тетрациклин 500 мг 2 раза в день или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день |

Это лечение проводится в течение 7 дней.

Существует 10-ти дневная схема лечения:

|  |
| --- |
| Омепразол 20 мг 2 раза в день или 2 раза в день +  калиевая соль двузамещенного цитрата висмута (де-нол) 240 мг мг в табл 5 раз в день с едой  +  тетрациклин 250 мг 5 раз в день с едой+  метронидазол 200 мг 5 раз в день с едой |

3. Из противовоспалительных средств в периоде обострения можно использовать препараты висмута (висмут нитрат по 05 г 3-4 раза в день, калефлон 0,1-0,2 г 3 раза в день после еды) Противовоспалительным эффектом обладает также гпстрофарм по 1-2 таб 3 раза в день, вентер (сукролфат) по 1 таб 3 раза в день за 30' до еды и на ночь.

4. Для коррекции желудочной секреции используют антисекреторные средства, блокаторы-Н2-гистаминовых рецепторов СОЖ (фамотидин, ранитидин, циметидин), антациды альмагель, фосфалюгель, маалокс. Из периферических М-холинолитиков можно рекомендовать платифиллин, М-холинолитик гастроцепин.

5. Для коррекции нарушений моторной функции желудка можно использовать такие препараты, как церукал, миотропные спазмолитики папаверин, но-шпа

6. Для стимуляции репаративных процессов в СОЖ – рибоксин, солкосерил, этоден, калефлон, гастрофарм, карнитин, масло облепихи и др.

7. Из физиотерапевтических процедур можно использовать гальванизацию области желудка и электрофорез лекарственных веществ (платифиллина,

папаверина), ультразвук, диадинамические токи Бернара, тепловые процедуры на подложечную область, парафино-, озокерито, пелоидотерапию. Санаторно-курортное лечение: желательно направлять больных в местные санатории и профилактории.

Язвенная болезнь (ЯБ) относится к числу распространенных заболеваний органов пищеварения. Примерно 5-10% взрослого населения страдают этой болезнью.

Эта проблема не только медицинская, но она имеет и социальное значение, т.к. болеют этой болезнью люди трудоспособного возраста (20-50 лет), чаще мужчины, в последние годы нередко наблюдается и у подростков.

Заболевание носит рецидивирующий характер.

Современные подходы к этиологии и патогенезу язвенной болезни

Вопросы этиологии и патогенеза остаются в центре внимания гастроэнтерологов.

По мнению большинства физиологов и гастроэнтерологов, ЯБ – это заболевание всего организма, при котором ведущее значение приобретает нарушение регулирующих центров ЦНС с последующим развитием при определенных условиях язвы (М.П. Кончаловский, Н.Д. Стражеско, М.М. Губергриц и др.)

В настоящее время ряд авторов патогенез язвеобразования объясняют с позиции нарушенного равновесия между местным агрессивными и защитными факторами желудка. Решающая роль кислотно-пептического фактора в развитии язв отдельными энтерологами ставится под сомнения, а более существенное значение придается защитным факторам желудка.

К агрессивным факторам относится следующие:

* высокая концентрация соляной кислоты и пепсина
* гиперреактивность вагуса

**Язвенная болезнь** - хроническое заболевание с вовлечением в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой других органов системы пищеварения, склонное к прогрессированию и рецидивированию (П.Я. Григорьев с соав 1998).

В качестве отдельных звеньев патогенеза ЯБ могут выступать сосудистые изменения, нарушения моторики желудка, снижение регенеративной возможности СОЖ.

Предрасполагающим фактором к развитию язв являются: наследственная отягощенность, вредные привычки (курение, употребление алкоголя), длительный пием некоторых лекарственных препаратов (аспирин, индометацин, глюкокортикостекостероиды).

Как показали наблюдения института гастроэнтерологии (Н.Г. Цедиков, П.Д. Рабинович) и наши собственные наблюдения, в генезе медикаментозных язв (в т.ч. аспириновых) играет роль снижение защитного барьера СОЖ.

При длительном применении аспирина, стимулированная гистамином, желудочная секреция и кислотность уменьшилась, а язвы возникали (Н.А. Борисенко, П.Д. Рабинович, 1971, 1973). При динамическом исследовании до и после лечения аспирином содержание фукоз и гексоз в желудочном соке оказалось существенно сниженным. Кроме того у большинства больных, длительно получавших аспирин, наблюдалась слущивание поверхностного эпителия СОЖ, что по-видимому, способствует возникновению медикаментозных язв (Л.И. Геллер, 1968; П.Д. Рабинович, Н.А. Борисенко, 1973).

Определенная роль в возникновении язв принадлежит эндокринным железам, в частности, избыточная выработка гормона АКТГ гипофизом, глюкокортикоидов надпочечниками и сниженная выработка минералокортикоидов способствует язвеобразованию.

**Диагностика язвенной болезни**

В постановке диагноза ЯБ имеют значения жалобы, анамнез, в меньшей степени объективные данные. Имеет значение исследование желудочной секреции. В качестве раздражителя желудочных желез используют гистамин в дозе 0,1 мл на 10 кг массы тела больного (выпускается в ампулах, вводится п/к).

При язве желудка показатели секреции сохранены или могут быть снижены, что объясняется наличием часто сопутствующего гастрита. При пилоро-антральной локализации язв и ЯБ ДПК, как правило, определяется повышенная секреторная функция. Истинная ахлоргидрия также может быть, но это всегда требует исключения первично-язвенной формы рака желудка или малигнизации язвы.

Важное значение имеет рентгенодиагностика: наличие ниши с конвергенцией складок к ней, гиперсекреция, гиперперестальтика, гипертонус и др. Для диагностики кардиальных язв рентгенологи обычно используют специальные методы (двойное контрастирование, многоосевое и полипозиционное исследование).

Рентгенологические методы часто дополняются эндоскопическим исследованием, которое позволяет осмотреть всю СОЖ и ДПК, подтвердить наличие язвенного дефекта, определить его размеры, локализацию, глубину, форму, оценить состояние дна, краев язвы. При необходимости одновременно проводится биопсия из различных участков язвы.

Обязательные лабораторные исследования:

* общий анализ крови (1 раз в 10 дней)
* группа крови, резус-фактор
* анализ кала на скрытую кровь
* общий анализ мочи
* сывороточное железо
* гистологическое и цитологическое исследование биоптата
* уреазный тест (CLO-тест)

Инструментальные исследования:

* УЗИ органов брюшной полости
* двукратно эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием

### Лечение язвенной болезни

В большинстве случаев используется консервативная терапия ЯБ. Лечение должно быть комплексным и индивидуальным. Оно направлено на основные звенья этиопатогенеза данного заболевания**.**

1. Лечебное питание: в фазе обострения стол №1б, питание дробное, механически и химически щадящая.
2. При язвенной болезни разработано несколько **эрадикационных схем хеликобактериоза. ( см выше)**

В медикаментозной терапии ЯБ применяют препараты:

* подавляющие желудочную секрецию
* нейтрализующие соляную кислоту (антациды)
* усиливающие слизеобразование
* ускоряющие регенерацию
* нормализующие моторику
* воздействующие на кампилобактериоз
* в период ремиссии заболевания физиолечение и санаторно-курортное лечение

**Показаниями для непрерывного лечения язвенной болезни является:**

* 1. неэфективность проведенной терапии
  2. неполная ремиссия при адекватной терапии особенно у молодых и при язве, выявленной впервые
  3. осложненная язвенная болезнь
  4. наличие сопутствующих заболеваний, требующих приема НПВП
  5. сопутствующий рефлюкс-эзофагит
  6. больные старше 60 лет с ежегодными обострениями

Терапия ''по требованию'':

* при появлении симптомов, характерных для обострения язвенной болезни
* прием антисекреторного препарата в полной суточной дозе в течении 2-3 дней, а затем в половинной в течении 2 недель.
* при исчезновении симптомов обострения терапия прекращается

Все больные с язвенной болезнью должны находится на диспансерном учете. Если у диспансерного больного язвенной болезнью в течении 3 лет нет обострения, то такой больной подлежит снятию с учета.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Понятие о хроническом гастрите, дать определение.
2. Какие выделяют этиопатогенетические типы хронического гастрита?
3. Современная классификация хронического гастрита.
4. Какие клинические синдромы наблюдаются при хроническом гастрите?
5. Чем характеризуется болевой синдром при хроническом гастрите с повышенной или сохраненной желудочной секрецией?
6. Чем характеризуется синдром желудочной диспепсии?
7. Какой стимулятор желудочной секреции является наиболее эффективным и используется в настоящее время?
8. В чем заключается фракционный метод исследования желудочной секреции?
9. Дать определение тестов Лямблена, Гласса, Кея при исследовании желудочной секреции.
10. Какой метод исследования является наиболее важным в постановке диагноза хронического гастрита?
11. Какие изменения в СОЖ наблюдаются при поверхностном гастрите?
12. Какова структура СОЖ при атрофическом гастрите?
13. Какое значение в постановке диагноза хронического гастрита имеет рентгенологическое исследование желудка?
14. Принципы лечения хронического гастрита.
15. Назовите антациды, используемые для лечения хронического гастрита.

16. Учитывая роль НР (Helicobacterpуlori) в патогенезе хронического гастрита типа «В», какие активные препараты в отношении этого возбудителя следует использовать?

17.Определение болезни

18Классификация язвенной болезни

19.Этиология язвенной болезни

20.Патогенез язвенной болезни

21.Клиника язвенной болезни. Особенности течения её в моло дом и пожилом возрасте.

22.Методы дополнительного исследования при язвенной болезни и их результаты (анализ крови, кала, желудочного сока, рентгенологического исследования, фиброгастроскопии)

23.Осложнения язвенной болезни

24.Лечение медикаментозное, оперативное

**Ситуационные задачи по теме.**

### Задача№1

#### Больная 46 лет поступила в терапевтическое отделение с жалобами на чувство тяжести в подложечной области, отрыжку «тухлым», периодически поносом. При осмотре: кожа обычной окраски, со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Язык обложен белым налетом, живот мягкий, болезненный в подложечной области, печень и селезенка не увеличены. Анализ желудочного сока на гистаминовый тест Лямблена:количество сока – 60 мл / час, общая кислотность - 30 - 40 мэкв/ л, свободная кислотность - 0 - 6 мэкв / л

1)Какой синдром наблюдается у больной?

2)Дополнительные инструментальные методы исследования

3)Что может быть обнаружено при ФГДС с биопсией СОЖ?

4)Диета

5)Лечебные мероприятия.

### Задача№2

Больной 70 лет поступил в терапевтическое отделение на боли в эпигастральной области, тошноту, головокружение, шаткую походку в последние 2 – 3 месяца. При осмотре: бледен пониженного питания, в легких без патологии, на верхушке сердца нежный систолический шум, ЧСС – 96 уд. в мин., печень не пальпируется.

Ан. крови: Нв – 80 г/ л , эритроциты - 3,6 х 1012/л, ЦП -1,3, лейкоциты 7,2х109/л, формула без особенностей, СОЭ – 12 мм/час.

1)Какие дополнительные лабораторные и инструментальные методы исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

2)Что может быть обнаружено при гастробиопсии

3)Назовите наиболее вероятные.

4)Как называется анемия, какой характер она носит?

5)Тактика лечения.

**Задача№3**

Больной 20 лет, студент диету не соблюдает, питается нерегулярно, жалуется на изжогу, боли в пилородуоденальной области, склонность к запорам. Болен в течение года не лечился.

При осмотре со стороны органов дыхания и кровообращения изменений нет, язык обложен густым белым налетом, живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области, печень и селезенка не увеличены.

1)О каком заболевании следует подумать?

2)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

3)Какие исследования необходимо провести больному для уточнения диагноза?

4)О каком характере желудочной секреции Вы предполагаете?

5)Принципы лечения.

##### **Задача№4**

Больной 54 лет страдает хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией в течение 5-6 лет, лечится нерегулярно, диету не соблюдает, курит, ухудшение состояния за последний месяц. Усилилась изжога, беспокоят боли по ночам, уменьшаются после приема соды. При осмотре: со стороны органов дыхания и кровообращения патологии не выявлено. Язык обложен белым налетом, живот болезненный в эпигастрии, печень селезенка не увеличена. Проведено ФГДС.

1)О каком заболевании следует подумать?

2)Какие исследования помогут в постановке диагноза?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

5)Что ожидаете увидеть при проведении ФГДС?

**Задача№5**

Больной П., 29 лет жалуется на резкие боли в подложечной области, без иррадиации, возникают через несколько минут после приема пищи, отрыжка кислым, изжога, наклонность к запорам.

При осмотре: кожные покровы нормальной окраски, питание удовлетворительное, язык слегка обложен белым налетом, живот при пальпации болезненный в эпигастральной области, симптом Менделя отрицательный, в анализах крови и мочи отклонений от нормы нет.

В анализе желудочного сока на тест Лямблена максимальная общая кислотность - 120 мэкв/л, максимальная свободная соляная кислота – 86 мэкв/л.

При рентгеноскопии желудка складки слизистой оболочки прослеживаются на всем протяжении, калибр складок утолщен, наблюдается повышенная перистальтика, повышенное содержание желудочного секрета.

1)О каком заболевании следует думать?

2)Какое исследование необходимо провести для подтверждения диагноза?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

5)Предрасполагающие факторы к развитию заболевания

**Задача№6**

## Пациента Р., , исче25 лет беспокоят боли по всему животу, приступообразные, запоры чередуются с поносами. Отмечается непереносимость молока. Болен 3 года, питания пониженного. Имеются кариозные зубы. Живот болезненный в эпигастральной области, определяется болезненность при пальпации толстого кишечника, урчание по ходу кишечника. В анализе желудочного сока - максимальная общая кислотность 10 мэкв/л, свободная 5 мэкв/л.

## 1)Ваш предварительный диагноз?

## 2)Дальнейшее обследование?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

5)Предрасполагающие факторы к развитию заболевания

## Задача№7

Больной 46 лет, поступил в клинику с жалобами на поздние боли в эпигастральной области. Общая кислотность желудочного сока и концентрация свободной соляной кислоты, оказались повышенными. При гастробиопсии в области тела желудка обнаружена нормальная слизистая.

1)Можно ли при наличии имеющихся данных думать о гастрите?

2)Какой это гастрит?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

5)Какие исследования необходимо сделать для подтверждения диагноза?

**Задача№8**

Больная А., жалуется на боли в эпигастральной области и правом подреберье, иногда они носят приступообразный характер, беспокоит тошнота, отрыжка, плохой аппетит, стул неустойчивый.

Объективно: больная повышенного питания, язык обложен белым налетом, живот при пальпации мягкий, болезненный в подложечной области и в правом подреберье. Положительные симптомы: Френикус, Ортнера. При исследовании желудочной секреции на тест Лямблена общая и свободная кислотность снижены.

1)Ваш диагноз?

2)Какие исследования необходимо сделать для подтверждения диагноза?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

5)Предрасполагающие факторы к развитию заболевания

## Задача№9

Больной В., жалуется на изжогу, отрыжку кислым, сильные боли в эпигастральной области через час после приема пищи, склонность к запорам, периодическую рвоту. При исследовании желудочной секреции общая кислотность оказалась высокой. Рентгенологически язва не выявлена.

1)Ваш диагноз?

2)Какие исследования необходимо сделать для подтверждения диагноза?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

5)Предрасполагающие факторы к развитию заболевания

**Задача№10**

20-ти летний студент жалуется на ночные ''голодные'' боли в эпигастрии, проходящие после приема пищи, изжогу. Заболел в мае. При осмотре: пониженного питания, язык умеренно обложен, при пальпации живота определяется болезненность в пилородуоденальной области. Положительный симптом Менделя.

1) Какой предварительный диагноз?

2)Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

5)Предрасполагающие факторы к развитию заболевания

## Задача№11

42-х летний пациент жалуется на боли в подложечной области, изжогу, которые проходят после употребления соды. Боли возникают через 20-30 мин после еды. Ухудшение состояния началось осенью. При исследовании желудочного сока выявлена повышенная секреция.

1) Ваш предварительный диагноз?

2)Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3)Обязательные лабораторные исследования

4)Диета

5) Тактика лечения.

**Задача№12**

У больного с обострением язвенной болезни желудка (язва 1 см в диаметре на задней стенке) появились опоясывающие боли, жидкий стул, рвота.

При осмотре: язык обложен налетом, живот мягкий, болезненный в левом подреберье, печень и селезенка не пальпируется, со стороны сердца и легких патологии не выявляется.

1)О каком осложнении язвенной болезни следует думать?

2)Обязательные лабораторные исследования

3)С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?

4)Тактика ведения больного

5)Предрасполагающие факторы к развитию заболевания

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Диагностика заболеваний желудка, функциональные (исследование желудочной секреции, Рн- метрия)

2.Эндоскопические методы исследования заболеваний желудка

3.Инфекция Нв – pylori, ее роль в развитии патологии желудка

4.Основные клинические синдромы у больных с заболеваниями желудка

5.Основные причины развития язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки.

6.Методы диагностики лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

**Занятие № 18**

**1.Тема: «Хронический холецистит. Хронический панкреатит»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Хронический панкреатит, хронический холецистит распространенные заболевания поджелудочной железы и желчного пузыря. Точной статистики о частоте ХП нет. По данным аутопсии частота ХП варьирует от 0,04 до 5%. В год регистрируется, в среднем, 8,5-10 новых случаев на 100 тысяч населения. Распространенность заболеваний составляет от 26 до 50 на 100 тысяч населения. Одинаково часто наблюдается у мужчин и женщин. В последние годы встречается в 10-20 летнем возрасте. Диагностика хронического панкреатита, хронического холецистита представляет определенные трудности, нередко поздно диагностируется.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК-1, ОК-5, ОК-8, ПК-1, ПК-5 ПК-6,, ПК-17, ПК-19,ПК-31
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001.ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА ПЕРВООЧЕРЕДНЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) дуоденальное зондирование

2) УЗИ

3) холецистография

4) рентгеноскопия желудка

5) ретроградная панкреато-холангиография

002.ПРИ ПЕРОРАЛЬНОЙ ХОЛЕЦИСТОГРАФИИ В ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ МНОЖЕСТВО МЕЛКИХ КОНКРЕМЕНТОВ. ПОКАЗАНО ЛЕЧЕНИЕ

1) спазмолитики

2) холинолитики

3) антибиотики

4) холеретики

5) эндоскопическая холецистэктомия

003. ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ АМИЛАЗЫ СЫВОРОТКИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИ

1) при хроническом панкреатите в фазу ремиссии

2 острого панкреатита

3) обострение хр. холецистита

4) вирусном непатите

5) хронической застойной сердечной недостаточности

004. САМЫМ ЦЕННЫМ ЛАБОРАТОРНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ В ДИАГНОСТИКЕ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1) лейкоцитоз

2) уровень аминотрансфераз крови

3) уровень амилазы крови и мочи

4) уровень щелочной фосфатазы

5) гипергликемия

005.ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИМЕНЯЕТСЯ СРЕДСТВО

1) антациды

2) холинолитики

3) циметидин

4) трасилол

5) тразикор

006. ДЛЯ РАКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ХАРАКТЕРНО

1) гипергликемия

2) увеличение непрямого билирубина

3) появление желтухи после физической нагрузки

4) снижение желудочной секреции

5) интенсивная желтуха с зудом

007. ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНЫ

1) гипербилирубинемия прямая, повышение трансаминаз, нормальный уровень щелочной фосфатазы, стеркобилиногена

2) гипербилирубинемия прямая и непрямая, пониженный стеркобилиноген (может отсутствовать), нормальные трансферазы, щелочная фосфатаза резко повышена

3) гипербилирубинемия прямая, повышение стеркобилиногена, есть уробилиноген

4) гипербилирубинемия непрямая,уробилиногенурия, повышение уровня стеркобилиногена, нормальная щф, нормальный уровень трансаминаз

5) гипербилирубинемия прямая и непрямая, повышение щф, уробилиногенурия отсутствует, стеркобилиноген может отсутствовать, повышение уровня трансаминаз

008. ТОЛЬКО ПРЯМАЯ (КОНЪЮГИРОВАННАЯ) ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ВИДА ЖЕЛТУХИ

1) гемолитическая

2) печеночно-клеточная

3) при внепеченочном холестазе

4) при внутрипеченочном холестазе

5) при нарушении захвата и связывания билирубина

009. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ О ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УВЕЛИЧЕНИЕ

1) бромсульфалеиновой пробы

2) уровня гамма-глобулинов

3) уровня аминотрансфераз

4) уровня щф

5) уровня кислой фосфатазы

010. ЗАСТОЮ ЖЕЛЧИ СПОСОБСТВУЕТ

1) злоупотребление алкоголем

2) голодание

3) нарушение диеты

4) прием мочегонных

5) психоэмоциональные факторы

011. ХОЛЕЦИСТОГРАФИЯ ПРОТИВОПОКАЗАНА БОЛЬНЫМ

1) с непереносимостью жиров

2) после вирусного гепатита

3) с идиосинкразией к йоду

4) с желчнокаменной болезнью

012. ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАНКРЕАТИТ НАБЛЮДАЕТСЯ ЧАЩЕ ВСЕГО:

1) при язвенной болезни

2) при холелитиазе

3) при постгастрорезекционном синдроме

4) при хроническом колите

5) при лямблиозе

013. ПРИ УГРОЗЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ СЛЕДУЕТ ОГРАНИЧИТЬ В ДИЕТЕ

1) углеводы

2) белки

3) жиры

4) жидкость

5) минеральные соли

014. У БОЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТОМ ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛЕЙ УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ ПОЛОЖЕНИИ

1) лежа на правом боку

2) лежа на спине

3) сидя, наклонившись вперед

4) стоя

5) лежа на левом боку

015. ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО АНАЛИЗУ КАЛА

1) повышенное количество лейкоцитов

2) креаторея, стеаторея, амилорея

3) наличие жирных кислот

4) ахоличный кал

016. НАБЛЮДАТЬ СТЕАТОРЕЮ МОЖНО ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1) панкреатит

2) язвенная болезнь желудка

3) дизентерия

4) хронический гастрит

017. ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА РАЦИОНАЛЬНО ПРИМЕНЯТЬ

1) стол №1

2) ингибиторы протеаз, холинолитики

3) солкосерил

4) антибиотики

018. ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА РЕКОМЕНДУЕТСЯ ДИЕТА

1) стол 1

2) стол 4

3) стол 5а

4) стол 5

019. САМЫМ ЦЕННМ ЛАБОРАТОРНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1) лейкоцитоз

2) уровень аминотрансфераз крови

3) уровень амилазы крови и мочи

4) уровень щелочной фосфатазы

5) гипергликемия

020. ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИМЕНЯЕТСЯ СРЕДСТВО

1) антациды

2) холинолитики

3) циметидин

4) трасилол

5) тразикор

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Хронический холецистит представляет собой преимущественно бактериальное воспаление желчного пузыря, сочетающееся с функциональными нарушениями (моторно-тонические нарушения бил

арной системы), изменениями физико-химических свойств и биохимической структуры желчи Частота заболевания составляет 6-7 на 1000 населения. Женщины болеют в 3-4 раза чаще мужчин, наиболее часто повышенного питания, ведущие сидячий образ жизни, неоднократно рожавшие.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Это заболевание полиэтиологическое. Ведущая роль в развитии хронического холецистита принадлежит инфекции. Наиболее частым возбудителем является кишечная палочка (у 40% больных). Реже он вызывается стафилококками, стрептококками, протеем, грибами, вирусами гепатита и другими возбудителями. Определенную роль играет паразитарная инфекция (лямблиоз, описторхоз), что реализуется через дискинезию желчевыводящих путей. Основным местом обитания описторхисов является внутрипеченочные желчевыводящие пути. Локализация гельминта в желчных ходах, его миграция по билиарной системе, воздействие продуктов жизнедеятельности и антигенных групп на гистогематические барьеры, а также, развитие ответных реакция организма хозяина являются ведущими факторами в патогенезе поражения гепатобилиарной системе. Паразитарные пробки обусловливают застой желчи, что в последующем приводит к формированию интрамуральных и субкапсулярных холангиоэктазий. Частота хронического холангита зависит от степени и интенсивности инвазии. В.Я. ГлУмов (1981), Н.А. Зубов с соавт (1982), П.Я. Григорьев с соавт (1996), Л.А. Филимонова (2000) считают, что описторхоз постоянно сопровождается пролиферативным холангитом, субмассивными некрозами печеночной паренхимы, глубокими дистрофическими изменениями гепатоцитов, что служит морфологической основой для развития хронического гепатита.

Для развития хронического холецистита недостаточно только попадания инфекции в желчный пузырь. Большую роль в развитии инфекционного воспаления желчного пузыря играет предполагающие факторы. К ним относятся застой желчи, повреждение стенок желчного пузыря, нарушение его трофики. Застою желчи способствуют в основном дискинетические расстройства пузыря и протоков, особенно гипокинетического типа. Развитию последней способствуют психоэмоциональные факторы, нарушение режима питания, употребление жирной, обильной, жареной пищи, алкоголя, запоры, беременность, ожирение, гиподинамия. Застой желчи в желчном пузыре может быть обусловлен наличием желчных камней.

Повреждение стенок желчного пузыря возможно в результате раздражения конкрементами, панкреатическим ферментами при забросе их в пузырь, травмы желчного пузыря, изменения физико-химических свойств желчи, аллергического воспаления.

Нарушение трофики стенки возникает у больных атеросклерозом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, при синдромах сердечной и легочной недостаточности.

Болезни желчного пузыря и желчных протоков чаще всего ассоциируются с желчнокаменной болезнью и теми осложнениями, которые в связи с этим возникают.

Микробная флора попадает в желчный пузырь тремя путями: энтерогенным, гематогенным и лимфогенным. Наиболее часто имеет место восходящий энтерогенный путь. Этому способствует гипо- и ахлоргидрия, дисбактериоз кишечника. Гематогенным путем инфекция может проникнуть в желчный пузырь из большого круга кровообращения по печеночной артерии (чаще при хроническом тонзиллите, стоматологических заболеваниях - парадонтит, пульпит, стоматит и др.), или из кишечника по воротной вене. Лимфогенным путем инфекция попадает чаще при воспалительных заболеваниях женских половых органов, аппендиците, болезнях дыхательной системы (пневмонии, бронхиты и др.). Длительный воспалительный процесс в желчном пузыре влияет на реактивность организма, способствует развитию аллергических реакций, которые поддерживают бактериальное воспаление и способствуют обострению заболевания.

При воспалении только слизистой оболочки функция желчного пузыря остаётся сохраненной. Если же воспалительный процесс переходит на всю стенку и выходит за её пределы (перихолецистит), происходит деформация и сморщивание желчного пузыря, что нарушает его функцию. Воспалительный процесс может также переходить на желчные протоки, печень.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

В практической работе наиболее часто используется классификация А.М. Ногаллера (1979 г.)

По характеру течения выделяют:

1. Рецидивирующий хронический холецистит (есть периоды обострения и ремиссии заболевания)

2. Монотонный хронический холецистит (постоянно имеются клинические проявления заболевания без явных обострений и ремиссий).

3. Перемежающийся хронический холецистит (сочетание первых двух форм).

По степени тяжести хронический холецистит бывает:

1. Легкий (обострения 1-2 раза в год и реже, продолжительность до 2-3 недель)

2. Средней тяжести (обострение 3-4 раза в год, продолжительностью до 4-6 недель)

3. Тяжелый (обострение 5 и более раз в год, длительные, имеются осложнения холангитом, гепатитом, водянкой желчного пузыря и др.).

По наличию осложнений он бывает:

1. Неосложненный

2. Осложненный (холангит, гепатит, образование камней, водянка желчного пузыря, хронический панкреатит, хронический гастрит и др.)

**Согласно Международной классификации болезней различают:**

1. Холецистит (без холелитиаза)

2. Острый холецистит (эмфизематозный, гангренозный, гнойный абсцесс, эмпиема, гангрена желчного пузыря)

3. Хронический холецистит

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**:

Характерны следующие синдромы заболевания:

- болевой

- диспептический

- воспалительный

Характер и выраженность болевого синдрома определяется как тяжестью воспаления, так и характером дискинетических расстройств.

Чаще боли локализуются в правом подреберье, носят тупой характер, могут иррадиировать в правую лопатку, ключицу, правую половину грудной клетки. Иногда вместо боли больной ощущает чувство дискомфорта в правом подреберье. Реже (у больных с гиперкинетической формой дискинезии) боли носят интенсивный приступообразный характер, напоминая желчную колику. В этих случаях необходимо исключать желчнокаменную болезнь. В редких случаях боль может локализоваться в эпигастральной области, что трубует дифференциальной диагностики с заболеваниями желудка и поджелудочной железы. Боли обычно возникают или усиливаются через 1-3 часа после употребления жирной, жареной или обильной пищи, алкоголя.

Из диспептических расстройств наиболее характерными является горечь, сухость, металлический вкус во рту, тошнота, рвота желчью, не приносящая облегчение, смена запоров и поносов. Диспептические расстройства также провоцируются нарушением диеты.

Воспалительный синдром клинически проявляется субфебрильной температурой, которая сопровождается слабостью, недомоганием, артралгиями.

При осмотре больного можно выявить умеренную желтушность, чаще в виде иктеричности склер, которая возникает либо вследствие осложнения заболевания холангитом, гепатитом, желчнокаменной болезнью, либо вследствие холестаза, обусловленного дискинезией. Язык во время обострения обложен белым или желтоватым налетом, влажный.

При поверхностной пальпации живота может определяться болезненность в правом подреберье. Характерно наличие следующих симптомов:

1. Симптом Кера - боль при пальпации в области желчного пузыря на вдохе

2. Симптом Мерфи - боль при пальпации в области желчного пузыря при вдохе и втянутом животе (при этом больные внезапно прерывают вдох).

3. Симптом Ортнера - боль при перкуссии в области желчного пузыря

4. Симптом Грекова-Ортнера - боль при покалачивании по правой реберной дуге

5. Френикус-симптом (симптом Мюсси) - болезненность при надавливании над ключицей справа между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

6. Симптом Курвуазье (рис.3) - наличие пальпируемого желчного пузыря (бывает при осложнении водянкой желчного пузыря).

Обнаружение при пальпации увеличеной печени свидетельствует об осложнении заболевания гепатитом.

**ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Со стороны клинических и биохимических анализов крови при обострении заболевания выявляеются острофазовые воспалительные тесты: умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, сиаловых кислот, серомукоида, альфа2-глобулинов, появление СРБ. Имеются признаки нарушения липидного обмена в виде гиперхолестеринемии. При осложнении гепатитом изменяются функциональные печеночные пробы (билирубин, тимоловая, Вельтмана, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, общий белок и белковые фракции, протромбин).

Из инструментальных методов исследования наиболее часто применяется дуоденальное зондирование, ультразвуковое исследование, холецистография.

При дуоденальном исследовании характерны изменения в пузырной порции ''В'', которую получают после стимуляции пузыря введением через зонд сульфата магния. Исследование больного проводится утром натощак. При хроническом холецистите порция ''В'' мутная, с хлопьями, её количество более 60 мл, рН желчи смещается в кислую сторону, увеличивается её удельный вес.

При микроскопии желчи определяется много кристаллов билирубината кальция и холестерина, окрашенных в желтый цвет желчью лейкоцитов. Особенно информативно это исследование для диагностики так называемого паразитарного холецистита (при микроскопии хорошо выявляются лямблии, описторхисы). Бакпосев желчи помогает выявить возбудителя холецистита и определить его чувствительность к антибиотикам. У больных с нарушением функции пузыря и водянкой желчного пузыря порция ''В'' отсутствует.

Для диагностики формы дискинезии более показательным является фракционное (поминутное) зондирование. В этом случае для маркировки порции ''В'' иногда используют красители (метиленовый синий и др.).

В норме количество желчи в порции ''В'' 30-60 мл, она прозрачная, темно-оливкового цвета. Удельный вес 1016-1034, рН 6,5-7,3.

Очень информативным и совершенно безвредным методом диагностики является УЗИ желчного пузыря. При хроническом холецистите определяется утолщение стенки желчного пузыря, уплотнение окружающей его ткани печени, деформация пузыря, хорошо визуализируются камни пузыря и протоков.

Из рентгенологических методов в основном применяется пероральная и внутривенная холецистография. Для оральной холецистографии используются такие контрастные вещества как холевид, йопогност, телепак, ораграфин и др. Лучшее контрастирование пузыря бывает при внутривенном введении контраста (билиграфин, билигност). Для диагностики дискинезий и нарушений сократительной функции пузыря во время исследования дают желчегонный завтрак (два сырых яичных желтка). В норме желчный пузырь имеет грушевидную форму, его ось расположена вдоль позвоночника, полость гомогенна. При хроническом холецистите определяется деформация желчного пузыря, изменение его положения, внутри полости пузыря могут быть перетяжки, как правило, плохая сократимость после желчегонного завтрака. Хорошо видны конкременты.

При подозрении на патологию шейки желчного пузыря (частые тяжелые обострения холецистита) кроме снимков в прямой проекции делается один снимок в боковой проекции. При наличии желтухи или в случае отсутствия контрастирования желчного пузыря во время обычной холецистографии проводится ретроградная холецистохолангиография. В этом случае контраст вводят непосредственно в общий желчный проток при его катетеризации во время проведения фиброгастродуоденоскопии.

В настоящее время используются и радиоизотопные методы (гепатобилисцинтиграфия с радионуклидом Тс99m, который вводится больному внутривенно). При этом получают изображение печени и желчного пузыря. Данное исследование показано больным хроническим холециститом при наличии клинических признаков поражения печени.

Для диагностики обострения заболевания проводится также термография - определяется увеличение температуры в зоне локализации пузыря.

**Дифференциальная диагностика**

Дифференциальная диагностика проводится с желчнокаменной болезнью, хроническим гепатитом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, хроническим гастритом, хроническим панкреатитом, описторхозом.

У больных с **желчнокаменной болезнью** наблюдаются сильные, часто нестерпимые, приступообразные боли в правом подреберье (приступ желчной колики). После приступа может появиться желтушность кожи и слизистых, обесцвеченный стул, темная моча. При УЗИ и холецистографии обнаруживаются камни желчного пузыря или протоков.

При **хроническом гепатите** в анамнезе часто имеет место перенесенный острый вирусный гепатит, злоупотребление алкоголем, прием гепатотоксических лекарственных препаратов. Отмечается повышение кровоточивости, зуд кожи. При осмотре можно обнаружить печеночные знаки (малиновый язык, ладонная эритема, ''сосудистые звездочки''), иктеричность склер, слизистых, кожи. Печень при пальпации увеличена, болезненна, плотноватой консистенции. Определяются изменения в функциональных печеночных пробах. При УЗИ и сцинтиграфии обнаруживают увеличение печени.

Больных **хроническим гастритом** беспокоят боли в эпигастральной области, отрыжка воздухом, может быть изжога, снижение аппетита, расстройство стула. Ухудшение также как и у больных холециститом связано с нарушением диеты: употребление жирной, жареной, грубой пищи, острых и копченых блюд, алкоголя. В диагностике этого заболевания помогает фиброгастроскопия и биопсия слизистой оболочки желудка.

У больных **хроническим панкреатитом** при поражении головки поджелудочной железы боли также могут локализоваться в правом подреберье. Характерно наличие опоясывающих болей, панкреатического стула (обильный, серый, зловонный, блестящий, мазеобразный), развитие сахарного диабета,

**Лечение**

Лечение включат в себя диетотерапию (стол №5), назначение антибактериальных средств, желчегонных препаратов и лекарств, нормализующих моторику желчного пузыря. В фазе затухающего обострения можно применить физиолечение. В фазу ремиссии санаторно-курортное лечение.

Из **диеты** больных хроническим холециститом исключаются жареное, копчености и жирные продукты. Рекомендуются нежирные сорта мяса, рыбы, птицы. В качестве жирового продукта можно использовать сливочное масло до 50 г в день. Пища готовится в отварном виде и на пару. Прием пищи желателен в строго определенные часы. Не допускается переедание. Исключается алкоголь.

Так как холецистит в основном вызывается бактериями, то при обострении заболевания назначают антибактериальные препараты, желательно с учетом результатов бакпосева желчи и антибиотикограммы. **Антибактериальная терапия** при хроничесокм холецистите назначается тогда, когда есть основание предполагать бактериальную природу заболевания, имеются клиническте и лабораторные данные, подтверждаюшие активность воспалительного процесса в желчном пузыре. Выбор антибиотика при обострении хронического холецистита определяется: видом возбудителя, обнаруженного в желчи, чувствительностью его к антибактериальному препарату. При тяжелой форме обострения используют антибиотики (чаще тетрациклины, левомицетин, олеандомицин, ампициллин, оксациллин, ампиокс, рифампицин, эритромицин, цефалоспорины и др.). В более легких случаях применяют нитрофурановые препараты (фурадонин, фуразолидон) или сульфаниламиды (бисептол, гросептол, сульфадиметоксин и др.) При обнаружении в желчи паразитов проводится антипаразитарная терапия. При наличии описторхоза проводится лечение - празиквантелем (бильтрицидом), при лямблиозе - фуразолидоном, трихополом.

Применяются средства, усиливающие желчеобразовательную функцию печени, так называемые **холеретики**. К ним относятся аллохол, холензим, никодин, фламин, дегидрохолевая кислота, которые назначают за 15-20 минут до еды. Такие желчегонные препараты как никодин, оксафенамид, которые кроме желчегонного действия обладают и антибактериальным эффектом. В качестве желчегонных можно использовать такие лекарственные травы как: бессмертник, володушка золотистая, календула, пижма кукурузные рыльца, фламин, холагол, холосас.

У больных с гипокинетическим типом дискинезии назначают пантокрин, жень-шень и его аналоги (левзея, элеутерокок, золотой корень), прозерин. Этим больным также показаны тюбажи (так называемые ''слепые'' дуоденальные зондирования). Они проводятся утром натощак 1-3 раза в неделю. Больной ложится на правый бок, подкладывает грелку под правое подреберье и принимает желчегонный завтрак: раствор сульфата магния, сорбита или ксилита, либо стакан минеральной воды, после чего лежит в течение часа. Происходит сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди, желчь свободно выделяется в двенадцатиперстную кишку.

При гиперкинетической и гипертонической формах дискинезии применяют спазмолитики и холинолитики (атропин, платифиллин, метацин и др.) В комплексном лечении широко назначают **витамины** группы В, А и С. Из физиотерапевтических процедур больным с гипертонической гиперкинетической формой дискинезии пузыря назначают электрофарез со спазмолитиками, парафиновые и озокеритовые аппликации. Больным с гипотонией пузыря применяют диадинамические токи, электрофорез с прозерином на область правого подреберья. Из тепловых процедур назначают диатермию, грязевые аппликации, лазер.

Для реабилитации больных можно направлять в местные профилактории или санатории (Шира, Учум) с их целебными факторами (бальнеогрязелечение и приём минеральных питьевых вод). У больных с тяжелым течением заболевания при наличии осложнений (водянка, камни пузыря), патологией шейки пузыря показано хирургическое лечение – холецистэктомия. Вопрос об оперативном лечении всегда должен решаться совместно с хирургом.

**Хронический панкреатит (ХП)** - прогрессирующее воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, сопровождающееся постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием внешне и внутрисекреторной недостаточности железы. Различают ХП первичный, когда воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе и вторичный развивающийся на фоне других заболеваний. Это заболевание одинаково часто встречается у мужчин и у женщин, в последнее время среди подростков и людей младшего возраста. Поджелудочная железа представляет собой многодольчатый орган, расположенный за желудком. В ней условно различают головку, тело, хвост. Её длинник составляет 10-16 см. Поджелудочная железа состоит из экзокринной (ацинусы и выводные протоки) и эндокринной (инкреторной) части (островки Лангерганса) принимающих участие в углеводном обмене.

Через вирсунгов проток железа соединяется с общим желчным протоком, который открывается в область большого дуоденального соска в двенадцатиперстную кишку.

В поджелудочной железе синтезируются такие ферменты как:

* протеолитические (трипсиноген, химотрипсиноген, эластаза, прокарбоксипептидаза А и В)
* липолитические
* амилолитические (а-амилаза)

Этиопатогенез

Одним из этиологических факторов развития ХП является перенесённый острый панкреатит. Имеет значение патология гепатобилиарной системы (холецистит, желчно-каменная болезнь, гепатит), болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, язвенная болезнь, дуоденит, энтероколит, что приводит к забросу желчи, желудочного сока, дуоденального сока в панкреатический проток и вызывает активацию ферментов поджелудочной железы.

Важным этиологическим фактором в развитии ХП является алкоголь, алиментарные погрешности (употребление жирной, острой пищи), инфекционные поражения (паразитарная инфекция, часто описторхоз).

В патогенезе ХП одним из ведущих механизмов является активация панкреатических ферментов. Так активация трипсина из трипсиногена осуществляется энтерокиназой, поступающей из двенадцатиперстной кишки. Активация калликреина способствует повышению сосудистой проницаемости, отеку ткани железы и усилению болей. Имеет значение затруднение лимфооттока, нарушение микроциркуляции.

В патоморфологической основе ХП лежит сочетание деструкции ацинарного аппарата с прогрессирующим воспалительным процессом, приводящим к атрофии, фиброзу и нарушениям в протоковой системе поджелудочной железы.

Классификация ХП

Согласно Марсельско – Римской классификации ХП (1989) выделяют его следующие формы:

* хронический кальцифицирующий
* хронический обструктивный
* хронический фиброзно-индуративный
* хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы

Согласно стандартов (протоколы) диагностики и лечения болезней органов пищеварения НИИ гастроэнтерологии МЗ РФ (Москва, 1998) предлагается следующая международная классификация ХП:

1. ХП алкогольной этиологии
2. Другие ХП (не уточненной этиологии, инфекционный, рецидивирующий)

Наиболее частой формой ХП является хронический кальцифицирующий, составляет 49-95% от всех ХП. Различают 2 его разновидности: Первая- характеризуется наличием камней правильной формы с высокой степенью кальцификации и имеет четкую связь с алкоголем и неполноценным питанием. При этой форме отмечается лобулярное поражение поджелудочной железы. Вторая – характеризуется наличием мелких нерастворимых протеиновых пробок со слабой степенью кальцификации. Эта разновидность является врожденным вариантом. Для этой формы характерно рецидивирующее течение с эпизодами обострения.

Хронический обструктивный панкреатит (ХОП) для него характерно наличие обструкции панкреатических протоков на любом уровне. Причинами ХОП являются опухоли, стеноз фатерова сосочка, стриктуры при травматическом панкреатите, после резекции желудка. При ХОП могут образовываться камни в протоках поджелудочной железы.

Хронический индуративно-фиброзный панкреатит характеризуется развитием очагов воспаления в паренхиме. При этой форме отсутствуют поражения протоков и кальцинаты в поджелудочной железе.

**Современные подходы к лечению.**

В первые 3 дня при выраженном обострении – голод и по показаниям парентеральное питание. В дальнейшем ограничение количества принимаемой пищи. Ограничивают продукты, стимулирующие панкреатическую секрецию, исключаются газированные напитки. Не рекомендуется прием пищи приготовленной накануне.

Медикаментозное лечение.

Для подавления активности панкреатических ферментов используют антиферментные препараты:

* Трасилол (100 000 ЕД. /сут.)
* Контрикал (20 000 ЕД. /сут.)
* Гордокс (50 000 ЕД. /сут.)
* Апротинин (50 000 ЕД. /сут.)
* Ингитрил (30-100ЕД. /сут.)

При тяжелых обострениях ХП:

* Введение плазмы, 5- фторуроцила (10-15 мг./кг. 2-3 дня)
* Сандостатин (п/к в дозе 0,05-0,1 мг. 1-2 раза в день)

Следующим важным звеном коррекции эндокринной недостаточности и купировании болевого синдрома является ферментная терапия. Назначаются ферменты поджелудочной железы с высоким содержанием трипсина, не содержащие жирных кислот. К ним относится креон, панцитрат, ликреаз. Эти препараты заключены в оболочку, устойчивую к действию соляной кислоты, быстро растворяющуюся в двенадцатиперстной кишке при рН 5,0-5,7.

Можно использовать панкреатин, мезим - форте, трифермент, фестал - Н. Эти препараты содержат амилазу, протеазы.

Используются блокаторы Н2-рецепторов гистамина (фамотидин) в сочетании с буферными антацидами (маалокс, гестид, фосфалюгель).

Для купирования болевого синдрома применяются холино- и спазмолитики (атропин 0,1% - 0,5 мл. 2-3 раза в день п / к.), папаверин, даларгин.

В случае выраженного болевого синдрома проводят нейролептанальгезию (1-2мл. 0,005% раствора фентанила, 1-2мл. 0,25% раствора дроперидола в 10мл. Изотонического раствора хлорида натрия).

В последние годы для купирования воспаления в поджелудочной железе используются НПВС. Для восстановления оттока желчи и панкреатического сока назначаются полусинтетические пенициллины до 2 г/сут., тетрациклин 0,25- 3-4 раза в сутки.

При лечении ХП важна нормализация моторной функции желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки, называемые прокинетики:

* мотилиум ( 10мг. 3 раза в день)
* координакс (15-40мг/сут.)

При гипермоторных нарушениях назначают спазмо или холинолитики (галидор, но-шпа).

Больным ХП при эндокринной недостаточности – длительно ферментная терапия.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Дать определение хронического холецистита.
2. Классификация хронического холецистита.
3. Какие клинические симптомы наблюдаются при хроническом холецистите.?
4. Какие факторы предрасполагают к развитию холецистита?
5. Что относят к возбудителям холецистита?
6. Пути проникновения инфекции в желчный пузырь.
7. Какие патологические изменения в желчном пузыре наблюдаются при хроническом холецистите?
8. Какова взаимосвязь камней в желчных протоках с хроническим холециститом, их распознавание?
9. Что такое описторхоз, какая система чаще всего поражается?
10. Какие методы помогут в выявлении калькулезного холецистита?
11. Могут ли быть изменения в анализе крови при обострении хронического холецистита?

**Ситуационные задачи по теме.**

Задача №1

Мужчина, 36 лет, донор крови и плазмы. Направлен в гепатологический центр станции переливания крови в связи с появившейся у него гипертрансаминаземией (АЛТ-1,5 ммопь/л). Ранее подобного повышения ферментов не было Жалоб нет.

При осмотре: небольшое увеличение печени

Эпиданамнез: повышение аминотрансфераз выявлено еще у 2-х доноров. Маркеров вирусного гепатита у этих лиц не обнаружено.

1) Ваш предположительный диагноз?

2) Может ли пациент продолжать донорство?

3)Диета?

4)Рекомендации после лечения

5)Показано ли санаторно-курортное лечение

Задача № 2

Больной - студент, 18 лет, жалуется на боли в правом подреберье, слабость, плохой аппетит, боли в суставах. 1,5 года назад перенес вирусный гепатит В. Диету не соблюдал, любитель пива.

При осмотре: на коже конечностей и туловище «синяки», которые, со слов больного, образуются при малейших ушибах. Кожа и склеры иктеричны. Печень увеличена, уплотнена, пальпируется селезенка.

Билирубин - 30 ммоль/л, непрямой - 17 ммоль/л. АЛТ - 0.5 ммоль/л, ACT -0,6 ммоль/л, протромбиновый индекс - 50 %, тимоловая проба - 40 ед. Обнаружены: HBsA, HBeA, анти-HBsJgM.

1) Ваш предположительный диагноз?

2) Какие выявлены синдромы?

3) Какое исследование необходимо провести для уточнения диагноза?

4) Какие препараты следует назначить?

5)Диета

Задача № 3

Больной, 17 лет. Со слов матери, болеет желтухой с раннего детства. В последние годы периодически беспокоитчувство тяжести в правом подреберье, сопровождающиеся усилением желтухи, после физической нагрузки, занятий спортом.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Склеры глаз и кожные покровы умеренно желтушны. Язык чистый. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Анализ крови и мочи без изменений.

Билирубин - 32,1 ммоль/л, непрямой - 28,1 ммоль/л. ACT - 0,3 ед., АЛТ - 0,4 ед.

1)Ваш предположительный диагноз?

2) Чем объясняется желтуха?

3) Какую желтуху необходимо исключить?

4)Диета

5)Тактика ведения

Задача №4

Больной 28 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние 2 года стал замечать, что после употребления спиртных напитков или нарушения диеты появляются опоясывающие боли, вздутие живота. Полгода назад в анализе крови выявлено повышение сахара натощак до 7,6 ммоль/л, амилаза 230 ед., диастаза 134 ед. Объективно: пониженного питания, язык обложен белым налетом. Дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, ЧСС 80 в минуту, АД 120/80 мм рт ст. Живот болезненный в треугольнике Шоффара. Печень не пальпируется. В анализах: амилаза 230 ед., диастаза 134 ед.

1)Предположительный диагноз

2)Оцените представленные анализы

3)Обследование для уточнения диагноза

4)Группы препаратов используемых в лечении больного

5)Диета

### Задача №5

Больной А., 50 лет, ночью почувствовал сильные боли опоясывающего характера в верхней половине живота, появилась неоднократная рвота, не приносящая облегчение, боль нарастает. Связывает её с приемом накануне обильной жирной пищи, алкоголя.

Объективно: язык сухой, обложен. Напряжение мышц и выраженная болезненность в левом подреберье. Тоны сердца приглушены, ЧСС 92 в мин., АД 150/90 мм рт ст. Со стороны легких без особенностей.

1)Ваш диагноз

2)Тактика обследования

3)Диета

4)Лечение

5)Рекомендации после лечения

### Задача №6

У больного после небольшой погрешности в диете возник

сильный приступ опоясывающих болей в верхней половине живота.

После рвоты кислым содержимым желудка боли не исчезли. Обычные медикаментозные средства (атропин, но-шпа, платифиллин) боли не купировали. После введения наркотиков состояние несколько улучшилось. Больной лечился амбулаторно. Изменились характер и частота стула, он стал обильным, имел серую окраску и гнилостный запах, выделялся 2-3 раза в сутки. У больного уменьшился вес тела, нарастала слабость, боли стали постоянными, иногда нестерпимые, усилилась жажда и сухость во рту.

1)Ваш предварительный диагноз

2)План обследования

3)Диета

4)Лечение

5)Рекомендации после лечения

### Задача №7

Больной Д. наблюдался и лечился по поводу хронического холецистита. В последнее время стал жаловаться на периодическую болезненность в верхней половине живота опоясывающего характера, возникающую при переедании, употреблении жирной и холодной пищи, метеоризм, частый обильный стул.

1)Предварительный диагноз

2)Тактика

3)Лечение

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №8

Больной 50 лет находится в терапевтическом отделении по поводу хронического холецистита в фазе обострения. После погрешности в диете ночью у больного возникли острые боли в надчревье, эпигастральной области, опоясывающие, сопровождающиеся повторной неукротимой рвотой.

1)Ваш диагноз

2)Дальнейшая тактика

3)Рекомендуемая в дальнейшем диета

4)Рекомендации после лечения

5)Показано ли санаторно-курортное лечение

### Задача №9

Больной 45 лет жалуется на боли в эпигастральной области, иногда опоясывающего характера, частые поносы. В течение многих лет злоупотреблял алкоголем. В течение года страдает сахарным диабетом, принимает букарбан. В последние 6 месяцев поносы с полужидким калом беловатого цвета. Похудел на 10 кг.Объективно: масса тела 50 кг, рост 170 см. Отмечается нерезкая болезненность в области пупка. Печень у края реберной дуги, безболезненная. Диастаза мочи 256 ед. Глюкоза крови 10 ммоль/л. В анализе кала много нейтрального жира, мыл и жирных кислот, непереваренной клетчатки.

1)Ваш диагноз

2)Форма кишечной диспепсии и её причина

3)Причина, форма и степень тяжести сахарного диабета

4)Диета и заместительная терапия

5)Лечение сахарного диабета

### Задача №10

Больная 56 лет жалуется на боли в верхней половине живота опоясывающего характера, выраженную слабость, вздутие живота, метеоризм, тошноту, дважды была рвота съеденной накануне пищей. Стул неустойчивый, 4-5 раз в сутки, кашицеобразный, зловонный, в большом количестве.

Объективно: кожные покровы обычной окраски и влажности. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Положительный симптом Гротте, Тернера-Куллена.

1)Предположительный диагноз

2)Какое дополнительное обследование следует провести?

3)Назначить лечение

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №11

Больной 47 лет жалуется на боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи, тошноту, плохой аппетит, частые поносы. В течение многих лет злоупотреблял алкоголем. В течение 2-х лет сахарный диабет, принимает букарбан. 6 месяцев поносы с полужидким калом беловатого цвета. Похудел на 8 кг.

Объективно: масса тела 60 кг, рост 170 см. Кожа сухая, тургор снижен. АД 90/70 мм рт ст. Язык красного цвета со сглаженными сосочками. Нерезкая болезненность под пупком. Печень на 3 см ниже края реберной дуги, безболезненная, плотная.

1)Какова вероятная причина поносов?

2)Как объяснить похудание и признаки гипогидратации у больного?

3)Какие дополнительные исследования необходимы для подтверждения диагноза, их возможные результаты?

4)Что можно ожидать при анализе кала, как объяснить эти изменения?

5)Диета

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Основные причины развития, классификация, хронического панкреатита.

2.Основные причины развития, классификация, хронического холецистита.

3.Патогенетические механизмы хронического панкреатита.

4.Патогенез некалькулезного хронического холецистита (инфекционного, паразитарного).

5.Клиника, диагностика, принципы лечения хронического панкреатита.

6.Клиника, диагностика, принципы лечения хронического панкреатита.

7.Дополнительные методы исследования заболеваний гепатопанкреатической области

8.Медикаментозная терапия заболеваний желчевыделительной системы.

**Занятие № 19**

**1.Тема: «Хронические гепатиты. Циррозы печени»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

В последние 10 лет гепатиты и циррозы печени стали одной из самых актуальных проблем медицины. Это вязано с огромной социальной значимостью этих заболеваний. Достаточно отметить, что, по данным ВОЗ, в мире насчитывается более 300 млн носителей вируса В и более 500 млн - вируса С. Распространенность Д-вирусной инфекции составляет 12-15% от В-инфицированных. Следует особо подчеркнуть, что хронические вирусные гепатиты являются одной из главных причин развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Ежегодно в мире умирает около 1 млн человек от рака печени, индуцированного вирусом В, и в общем ряду смертности только В-инфекция занимает 9 место сразу после хронических заболеваний легких, заметно опережая ВИЧ-инфекцию.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладатьК-1, ОК-5, ОК-8, ПК-1, ПК-5 ПК-6,, ПК-17, ПК-19,ПК-31
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**.

001. ДЛЯ СИНДРОМА ЦИТОЛИЗА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ И ДРУГИХ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ, ХАРАКТЕРНО

1) повышение активности аст, алт, лдг

2) повышение уровня щф, g-глютаматтранспептидазы, повышение b-липопротеидов, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия

3) снижение уровня холинэстеразы, протромбина, общего белка и особенно альбуминов, холестерина, гипербилирубинемия

4) повышение уровня g-глобулинов, изменение белково-осадочных проб, повышение уровня иммуноглобулинов

5) повышение уровня щелочной фосфатазы, снижение уровня холинэстеразы, повышение уровня (-глобулинов, гипербилирубинемия

002. ПРИЗНАК, ПОЗВОЛЯЮЩИЙ ОТЛИЧИТЬ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ОТ ПЕРВИЧНОГО РАКА ПЕЧЕНИ

1) желтуха

2) бугристая печень

3) повышение уровня аминотрансфераз

4) отсутствие в крови а-фетопротеина

5) повышение уровня билирубина

003. ГЕПАТОМЕГАЛИЯ, СПЛЕНОМЕГАЛИЯ И МЕЛЕНА ВЫЗЫВАЮТ ПОДОЗРЕНИЕ

1) на кровоточащую язву 12-перстной кишки

2) на кровоточащие вены пищевода при циррозе печени

3) на тромбоз мезентериальной артерии

4) на неспецифический язвенный колит

5) на кровоточащие язвы желудка

004. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА ВЫРАЖЕН В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ

1) наследственный сфероцитоз

2) синдром Жильбера

3) хронический гепатит с выраженной активностью

4) желчно-каменная болезнь

5) цирроз печени

005. ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ КЛАССИЧЕСКИМ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) вторичный билиарный цирроз

2) хронический аутоиммунный гепатит

3) хронический токсический гепатит

4) новообразование печени

006.РЕШАЮЩИМ В ПОСТАНОВКЕ ДИАГНОЗА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1) вирусный гепатит в анамнезе

2) данные гистологического исследования печени

3) выявление в сыворотке крови австралийского антигена

4) периодический субфебрилитет, иктеричность, боли в правом подреберье, умеренная гепатомегалия

5) выявление в сыворотке альфа-фетопротеина

007. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

1) раннее развитие желтухи и позднее портальной гипертензии

2) раннее возникновение холестаза

3) раннее развитие портальной гипертензии и позднее желтухи и печеночной недостаточности

4) наличие антимитохондриальных антител и увеличение активности щф

5) пигментация кожи и увеличение уровня железа в крови

008. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ОТ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ОТЛИЧАЕТСЯ

1) наличием цитолитического синдрома

2) наличием холестатического синдрома

3) наличием портокавальных и кава-кавальных анастомозов

4) наличием синдрома малой печеночной недостаточности

5) наличием паренхиматозной желтухи

009. ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА НЕОБХОДИМО ИССЛЕДОВАТЬ

1) активность АСТ, АЛТ, ЛДГ

2) уровнь щф

3) уровнь протромбина

4) белково-осадочные пробы

5) реакцию Кумбса

010. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

1) исследование печеночных ферментов

2) биопсия печени

3) иммунологические показатели

4) УЗИ

5) функциональные печеночные пробы

011. ПРИ БИЛИАРНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ НАИБОЛЕЕ РАНО ПОЯВЛЯЕТСЯ СИМПТОМ

1) кровоточивость десен

2) увеличение селезенки

3) кожный зуд

4) повышение АЛТ и АСТ

5) снижение уровня холинэстеразы

012. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНАЯ СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

1) глюкокортикоиды и липоевая кислота

2) декарис и интерферон

3) делагил и витамины группы в

4) глютаминовая кислота и декарис

5) глюкокортикоиды и азатиоприн

013. О ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

1) увеличение уровня g-глобулинов

2) снижение уровня липопротеидов

3) повышение ЩФ

4) повышение уровня АЛТ и АСТ

5) снижение уровня кислой фосфатазы

014. ПРИ БИЛИАРНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ НАИБОЛЕЕ РАНО ПОЯВЛЯЕТСЯ СИНДРОМ

1) диспепсический

2) астенический

3) портальная гипертензия

4) холестаз

5) печеночная недостаточность

015. ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИНТОКСИКАЦИИ

1) билирубином

2) желчными кислотами

3) мочевиной

4) аммиаком

5) кетоновыми телами

016. В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ГИПЕРСПЛЕНИЗМА У БОЛЬНЫХ ХР.ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПРИМЕНЯЮТ

1) метилурацил

2) пентоксил

3) преднизолон

4) эритропоэтин

017. ЭТИОЛОГИЧЕСКУЮ ТЕРАПИЮ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ ПРОВОДЯТ

1) ацикловиром

2) ремантадином

3) альфа-интерфероном

4) йодантипирином

018. ДЛЯ БАЗИСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СУБКОМПЕНСИРОВАННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИМЕНЯЮТСЯ ПРЕПАРАТЫ

1) эссенциале, триампур, витамины группы В

2) пироцетам, гипотиазид, тетрациклин

3) верошпирон, лактулоза, ампициллин

4) ципрофлоксацин, фестал, холестерамин

5) токоферол, эритромицин, урсодезоксихолевая кислота, витамин С

019. ДЛЯ СИНДРОМА ЦИТОЛИЗА ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ И ДРУГИХ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНО

1) повышение активности АЛТ, АСТ, ЛДГ

2)повышенный уровень щелочной фосфатазы, гипербилирубинемия

3) снижение уровня холестерина, протромбина, общего белка

4) повышение -глобулинов

5) изменение белковых осадочных проб

020. СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА ВЫРАЖЕН В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) наследственный сфероцитоз

2) синдром Жильбера

3) хронический активный гепатит

4) желчнокаменная болезнь

5) цирроз печени

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Хронический гепатит** - диффузное воспалительное заболевание печени полиэтиологической природы, длящееся 6 месяцев и более, способное привести к циррозу печени или быть ассоциированным с ним. Морфологическим субстратом этого процесса являются различной степени выраженности дистрофические изменения и некроз гепатоцитов, междольковая и внутридольковая инфильтрация.

Хронические гепатиты по своей природе разнородны. Руководствуясь особенностями этиологии, различают 5 основных разновидностей заболевания: хронические вирусные гепатиты (70-80%), лекарственные, аутоиммунные (10%), метаболические (болезнь Вильсона, гемохроматоз, 1-2%), другие факторы (алкоголь, дефицит α1-антитрипсина, идиопатические - 10%).

1. Хронический гепатит чаще всего связан с гепатотропными вирусами. В настоящее время идентифицировано 8 гепатотропных вирусов человека: A (HAV), B (HBV), C (HCV), D (HDV), E (HEV), G (HGV), TTV, SEN. Однако установлено, что хронизация процесса развивается только при сывороточных гепатитах с парентеральным механизмом заражения. Это гепатиты В, С, Д и, возможно, G. Последние 3 вируса (G, TTV, SEN) идентифицированы в последние годы, изучены недостаточно.
2. **Классификация хронических гепатитов**
3. В 1994 году международной группой экспертов в Лос-Анджелесе была разработана новая классификация хронических заболеваний печени.
4. I. По этиологическому и патогенетическому критерию ХГ делятся на:
5. 1. Хронический вирусный гепатит В
6. 2. Хронический вирусный гепатит С
7. 3. Хронический вирусный гепатит Д
8. 4. Хронический вирусный гепатит (неопределенный)
9. 5. Хронический гепатит, не классифицируемый как
10. вирусный или аутоиммунный
11. 6. Хронический лекарственный гепатит
12. 7. Первичный билиарный цирроз печени
13. 8. Первичный склерозирующий холангит
14. 9. Заболевание печени Вильсона-Коновалова
15. 10. Болезнь недостаточности альфа1-антитрипсинапечени
16. II. Степени активности
17. - минимальная
18. - умеренно выраженная
19. - выраженная
20. III. Стадии
21. 0 - без фиброза
22. 1 - слабовыраженный перипортальный фиброз
23. 2 - умеренный фиброз с портальными септами
24. 3 - выраженный фиброз с перипортальными септами
25. 4 - цирроз печени
26. IV. Фазы хронических вирусных гепатитов
27. - репликативная
28. - интегративная

Из терминологии исключены персистирующий, активный, лобулярный гепатиты. В диагнозе, по возможности, должны быть этиологическая и морфологическая составляющие. Хронические вирусные гепатиты (В, С, Д) определены в новой классификации как воспалительные заболевания печени, вызванные вирусом гепатита, длящиеся 6 месяцев и более и способные привести к циррозу или быть ассоциированным с ним. Хронический гепатит (неопределенный) - хроническое заболевание, вызванное еще неидентифицированными или неизвестными вирусами.

ХГ, не классифицируемый как вирусный или как аутоиммунный, - воспалительное заболевание, длящееся более 6 месяцев, которое имеет черты вирусного и/или аутоиммунного гепатита, но при котором невозможно ясно установить этиологический фактор.

Хронический лекарственный гепатит - воспалительное заболевание печени, длящееся 6 месяцев и более, обусловленное побочным действием лекарств.

Первичный билиарный цирроз - хроническое холестатическое деструктивное воспалительное заболевание междольковых и септальных желчных протоков, способное прогрессировать до цирроза или быть ассоциированным с ним.

Первичный склерозирующий холангит - хроническое прогрессирующее фиброзирующее воспаление желчных протоков, обычно поражающее внутри- и внепеченочные желчные протоки, приводящее к циррозу печени.

Заболевание печени Вильсона-Коновалова - хроническое заболевание, вызванное аутосомно-рецессивным расстройством метаболизма меди, способное прогрессировать до фульминантной печеночной недостаточности, хронического гепатита или цирроза или быть ассоциированным с ним. Опорными дифференциально-диагностическими пунктами являются наличие неврологической симптоматики – дрожательно-ригидный синдром или гиперкинезы, снижение интеллекта; при осмотре роговицы при помощи щелевой лампы – кольцо Кайзера-Флейшера; снижение содержания сывороточного церулоплазмина.

Болезнь недостаточности альфа-антитрипсина печени - хроническое заболевание, сопряженное с ауторецессивным расстройством белкового метаболизма, протекающего в типичных случаях с ненормально низкими значениями сывороточного альфа-антитрипсина (ингибитора сывороточной альфа-протеазы). Болезнь может приводить к гепатиту или циррозу или быть ассоциированной с ним.

Выражение «быть ассоциированным с циррозом» означает присоединение, например, гепатита В к имеющемуся циррозу или HBV протекает параллельно с циррозом одноименной природы и определяет степень активности процесса.

Из новой классификации исключены алкогольные гепатиты, так как, по мнению экспертов, вызываемая алкоголем печеночная недостаточность имеет иную морфологическую характеристику. Не включены в классификацию микст-инфекции (гепатиты смешанной этиологии В и Д, В и С), которые в последнее время все чаще встречаются в клинической практике.

Пример клинического диагноза: хронический вирусный гепатит В, фаза репликации, выраженной активности, без фиброза.

**Клиника хронических гепатитов**

Клинические проявления ХГ весьма разнообразны. Это касается как поражения печени, так и внепеченочных проявлений. Клиническая картина вирусных гепатитов может варьировать от бессимптомной до фатальной печеночной недостаточности.

Хронический гепатит В и С (ХГВ и ХГС) большей частью имеют клинически сглаженное малосимптомное течение, без желтухи. Диагноз нередко устанавливается на основании результатов лабораторных исследований. Это определило представление о ХГВ как о «немом гепатите». Первые проявления заболевания соответствуют так называемому «астено-вегетативному» синдрому - быстрая утомляемость, слабость, снижение толерантности к физической нагрузке, эмоциональная неустойчивость и др. Реже встречается «диспептический синдром» - непереносимость алкоголя, жирной пищи, тошнота, горечь во рту и т. д. Из объективных симптомов наиболее постоянным, а иногда и единственным является гепатомегалия, чаще незначительная. Консистенция печени плотная, край круглый. Желтуха при ХГВ и С - не частый, поздний признак, выражена, как правило, незначительно и ограничивается субиктеричностью склер и кожных покровов. Выраженная желтуха регистрируется при сравнительно редком варианте ХГВ - холестатическом.

Отличительной чертой клиники вирусного ХГВ являются внепеченочные проявления, обусловленные иммуно-патологическими реакциями: патология суставов, миокардиты, васкулиты, синдром Шегрена, болезнь Рейно, нефрит и др., а также репликацией вируса вне печени: иммунная цитопения, лимфосаркома, аутоиммунная гемолитическая анемия идр. Для ХГС внепеченочHые проявления являются редкостью. ХГД также протекает неоднозначно - от клинически латентных до манифестных вариантов с быстропрогрессирующим течением, с исходом в цирроз печени. Основной особенностью ХГД является его преимущественная циррозогенность. Цирроз печени нередко регистрируется уже в первые 1-2 года ХГД.

Разнообразие клинических проявлений внепеченочного поражения приводит к тому, что в 33% случаев больным ХГВ ставятся ошибочные диагнозы (Апросина З.Т., 1996). Не должны оставаться без внимания выявляемые увеличение печени, повышение активности аминотрансфераз.

Для клинической картины манифестных форм характерно тяжелое течение, сопровождающееся астено-вегетативным синдромом, симптомами печеночно-клеточной недостаточности, холестазом. Это проявляется выраженной слабостью, падением массы тела, нарушением ритма сна и бодрствования, геморрагическим синдромом.

Основными проявлениями аутоиммунного гепатита (АГ) классически считается желтуха (75-80%), гепатомегалия, спленомегалия и внепеченочные системные проявления. АГ может манифестировать с внепеченочных проявлений, а в дальнейшем они могут доминировать в клинической картине (артралгии, полисерозиты, узловатая эритема, геморрагический синдром, цитопения, сахарный диабет, гломерулонефрит, язвенный колит и др.). Эти симптомы могут предшествовать появлению желтухи за несколько месяцев. В 30% случаев заболевание начинается внезапно по типу острого гепатита, который не разрешается спустя несколько месяцев от начала заболевания и прогрессирует.

Клиническая картина хронического лекарственного гепатита характеризуется преобладанием в ней того клинического синдрома (астено-вегетативный, болевой, геморрагический, холестаза), ведущая роль которого определяется специфическим воздействием лекарственного препарата на печень. Так, в клинической картине лекарственного гепатита, развившегося на прием анаболиков, антитиреоидных гормонов, пероральных контрацептивов, доминирует холестаз. Реакция печени на прием ряда анестетиков (фторотан), гипотензивных (метилдофа) и др. напоминает хронический активный гепатит.

**Диагностика хронических гепатитов**

Решающее значение в диагностике играют маркеры инфекции. При HBV инфекции в фазу репликации в сыворотке крови обнаруживают HBsAg, HBeAG, ДНК-HBV, ДНК-полимеразу и антитела к HBcAg по типу иммуноглобулинов М (антиHBcAGIgM). Сам HBcAg вирусом в кровь не продуцируется и определяется только в гепатоцитах. HBsAg - скрининговый маркер инфицирования HBV, у 70-80% больных выявляется уже в инкубационном периоде, начиная с 3-5 недели заражения в крови появляются ДНК HBV, ДНК-полимераза, HBeAg - самые надежные маркеры фазы репликации.

Окончание фазы репликации и интеграция HBV в геном гепатоцита знаменуется стабильным исчезновением из крови ДНК HBV, ДНК-полимеразы, HBeAg и появлением антител к ним: анти-HBeAg, анти-HBcAgIgG. В фазу интеграции в крови продолжает определяться HBsAg. В таблице представлена оценка маркеров острого и хронического гепатита В.

|  |  |
| --- | --- |
| **Состояние** | **Маркеры** |
| Инкубационный период острого гепатита В | HbsAg, HbeAg |
| Острый гепатит В | HBsAg, HbeAg, ДНК-HBV, ДНК-полимераза, анти-HBc IgM |
| Выздоравливающий (реконвалесцент) | анти-HBs, анти-HВe, анти-HBc IgM(+), G(++) |
| Следы перенесенной инфекции | анти-НВc Ag IgG |
| Репликативная фаза хронического гепатита В | HBsAG, HbeAg, ДНК-полимераза, анти-HBcAgIgM, ДНК HBV |
| Интегративная фаза | HBsAg, анти-HBc IgG, анти-HBe |
| Вирусоносительство | HBsAg, невысокие титры анти-HBcIgG |
| HBV-мутант | ДНК-HBV, HBsAg, анти-HBcAgIgM, HBeAg отр. |

Диагностика аутоиммунного гепатита включает определение антиядерных (ANA) антител, антител к гладкой мускулатуре (SMA), митохондриям (AMA), а также микросомальных антител к почкам и печени (LKM) и антител к растворимому печеночному антигену (SLA). Однако, как показали исследования последних лет, эти маркеры не являются специфическими, они часто обнаруживаются при коллагеновых болезнях, ХГВ, ХГС и ХГД. Следует отметить, что вообще ни один из клинических, морфологических признаков не является характерным для аутоиммунного гепатита и только отсутствие аутоантител исключает этот диагноз. Для постановки диагноза аутоиммунного гепатита следует исключить наличие вирусных гепатитов, болезни Вильсона, лекарственного гепатита и первичного билиарного цирроза печени.

Маркеры фазы репликации свидетельствуют только об активности процесса в печени. Степень же активности оценивают по данным морфологического исследования и синдрома цитолиза.

Синдром цитолиза проявляется увеличением аминотрансфераз (АЛТ и АСТ). Для хронических форм гепатита диагностическое значение имеет увеличение АЛТ. Считается, что увеличение АЛТ в 1,5-2 раза, по некоторым данным, до 5 раз, соответствует минимальной активности процесса, в 3-4 раза (5-10 раз) - умеренно выраженной, более 5 раз (более 10 раз) - выраженной. У 10% больных, особенно ХГС, выраженные изменения в печени не проявляются увеличением АЛТ. Поэтому оценка степени активности должна проводиться комплексно с учетом морфологических данных. Для характеристики функционального состояния печени, диагностики синдрома холестаза определяют уровень альбумина, мочевины. Свертывающей системы крови, осадочные пробы, билирубина, холестерина, β-липопротеидов, щелочной фосфатазы, γ-глютаминтранспептидазы.

1. Таким образом, основные диагностические критерии фазы репликации **ХГВ** следующие:
2. 1. Клиническая картина.
3. 2. Более, чем 2-3 кратное повышение АЛТ, определяемое неоднократно за 6 месяцев.
4. 3. Обнаружение в крови HBeAg, HBV-ДНК, ДНК-полимеразы.
5. 4. При морфологическом исследовании - диффузная дистрофия гепатоцитов, очаги некробиоза, внутридолькового некроза, различной степени и характера воспалительно-клеточная инфильтрация в портальных и перипортальных трактах, сохранение дольковой структуры печени.
6. **ХГС:**
7. 1. Клиническая картина.
8. 2. Более, чем 2-кратное повышение АЛТ, неоднократно за 6 месяцев, обнаружение в крови HCV-РНК, анти-С coreIgM.
9. 3. Морфологическая картина с определением степени активности.
10. **ХГД:**
11. 1. Клиническая картина.
12. 2. Более, чем 2-кратное повышение АЛТ, неоднократно за 6 месяцев.
13. 3. Определение анти-HDVIgM, РНК-HDV.
14. 4. Морфологическое исследование с подтверждением степени активности.

#### **Циррозы печени**

Цирроз печени (ЦП) – это хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени с образованием структурно аномальных узлов с различной степени выраженными признаками функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии. Узловая трансформация паренхимы отличает цирроз от гепатита. ЦП является стадией хронических поражений печени, но при формулировании диагноза этот термин употребляется самостоятельно, т.к. на этой стадии присоединятеся механизм самопрогрессирования.

ЦП в своем развитии проходит 3 стадии: 1) компенсированную; 2) суб-компенсированную; 3) декомпенсированную.

Клинические проявления компенсированного ЦП напоминают таковые придругих хронических прогрессирующих заболеваниях печени. Диагноз ЦП в этой стадии обычно подтверждается данными лапароскопии и гистологическим исследованиями биоптатов печени.

При субкомпенсированном ЦП присоединяется астеновегетативный, диспептический, геморрагический синдроме. При осмотре больных отмечается желтушность кожи, склер и видимых слизистых оболочек, расширение вен переднй брюшной стенки, ладонная эритема, контрактура Дюпюитрена, сосудистые «звездочки», гинекомастия у мужчин. Характерными б/х сдвигами являются: положительные сулемовая и тимоловая проба, повышение активности АлАТ, АсАТ, ГГТП, гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия, снижение протромбинового индекса и др. При эндоскопическом исследовании выявляют варикозное расширение вен нижней трети пищевода и реже кардиального отдела желудка, а также геморроидальных вен.

При ЦП в стадии декомпенсации отмечают уменьшение размеров печени и ее деформацию, спленомегалию. Резко выражены все клинические синдромы и нарушены функциональные пробы печени. Развиваются выраженный, рецидивирующий асцит и энцефалопатия. Больные вскоре погибают от профузных кровотечений или печеночной комы.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Дать определение хронического гепатита.

2. Причины, вызывающие развитие хронического гепатита.

3. Классификация хронических гепатитов.

4. Дать определение цирроза печени.

5. Основные причины цирроза печени?

6.Современная классификация циррозов?

7.В чем состоит этиологическое лечение хронических гепатитов?

8. В чем состоит этиологическое лечение цирроза печени?

9. Какой диетический стол назначается при хроническом гепатите и циррозе печени?

10. Какие препараты применяют для улучшения метаболизма гепатоцитов при хроническом гепатите и циррозе печени?

11. Как проводится лечение синдрома мальабсорбции и восстановление нормальной кишечной флоры?

12. Какие препараты используют при отечно-асцитическом синдроме при циррозах печени?

13. В чем заключается патогенетическое лечение цирроза печени?

14. Когда проводится дезинтоксикационная терапия при циррозе печени?

15. Назовите основные клинические симптомы цирроза печени?

16. Какие Вам известны синдромы при циррозе печени?

**Ситуационные задачи по теме.**

### Задача №1

Женщина 50 лет повышенного питания (ожирение III) в течение последних 3-4 лет периодически беспокоит кожный зуд, боли в правом подреберье, достаточно интенсивные, иногда меняется цвет мочи, темная, появляется желтушность склер глаз, похудела. Ухудшение за последние 1-2 месяца, усилился зуд кожи, температуру не измеряла. Объективно: кожа и видимые слизистые резко желтушные, следы расчесов на коже, на веках ксантоматозные бляшки. Язык малинового цвета. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень плотная, выступает на 3-4 см из-под реберной дуги. Пальпируется увеличенный болезненный желчный пузырь.

Отмечается значительное увеличение показателей холестаза, щелочной фосфатазы.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?

3)Какие методы исследования необходимо дополнительно провести для уточнения диагноза?

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №2

#### Мужчина 40 лет болеет в течение 7 лет. В анамнезе указание на злоупотребление алкоголем, диету не соблюдал, контакт с желтушными больными отрицает, инъекций, переливаний крови и оперативных вмешательств в течение последних 8 месяцев не было. Состояние ухудшилось года 2 назад: появилось недомогание, снижение работоспособности, незначительные боли в правом подреберье, страдает геморроем. Периодически отмечал темную окраску мочи, поносы, метеоризм, не похудел. При осмотре кожа и склеры слегка желтушны, на коже варикозно-расширенные вены, пальпируется увеличенная печень, плотная, болезненная, выступает из-под края реберной дуги на 3-4 см, пальпируется увеличенная селезенка.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Какие исследования необходимо сделать?

3)Принципы лечения.

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №3

Женщина 30 лет 3 года назад лечилась в стационаре по поводу вирусного гепатита. Выписана раньше срока по настойчивой просьбе с небольшой иктеричностью склер и увеличенной печенью. После выписки из стационара беспокоила слабость, периодические боли в области правого подреберья, плохой аппетит. Периодически были геморроидальные кровотечения. Врачи, наблюдавшие больную в поликлинике, отмечали увеличение печени и селезенки. В течение всего периода болезни показатели активности аминотрансфераз были незначительно или умеренно повышенными. Показатели общего билирубина также были умеренно повышены, отмечается гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, снижение протромбинового индекса и холестерина, повышение тимоловой пробы.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)План обследования

3)Принципы лечения

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №4

Больной 48 лет жалуется на боли в правом подреберье, чувство дискомфорта в животе. В прошлом злоупотреблял алкоголем. В течение 5 лет врачи поликлиник (со слов больной) находят увеличение печени. Объективно: Кожа и слизистые иктеричные, на коже туловища, груди, спине выявляются телеангиоэктазии, живот увеличен в объеме, пупок сглажен, ниже пупка определяется тупость и флюктуация. Печень и селезенка не пальпируются из-за наличия асцита. Диурез до 600 мл в сутки, билирубин 58 ммоль/л, АСТ 0,5 ммоль/л, протромбиновый индекс 50%, общий белок 52 г/л., гипоальбуминемия.

1)Ваш предположительный диагноз?

2 )Назначьте терапию

3)Какова причина асцита

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №5

Больная К. 48 лет поступила с жалобами на увеличение живота, тошноту, плохой аппетит. 5 лет назад перенесла вирусный гепатит. Объективно: небольшие отеки голеней и стоп, живот увеличен в объеме, выражена подкожная венозная сеть на животе. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги, плотная, с неровной поверхностью и острым краем, пальпируется селезенка. АД 100/60 мм рт ст. В анализах: общий белок 65 г/л, альбумины 35 г/л, g – глобулины – 32, билирубин - 27 ммоль/л, холестерин 4,9 ммоль/л, тимоловая проба 7 ед., СОЭ – 28.

1)Какая этиология

2) Клинико-морфологическая форма

3)Фаза заболевания

4)Оцените биохимические анализы

5)Диета

### Задача №6

У больного 10 дней назад появилась резкая слабость, черный жидкий стул. В анамнезе указание на злоупотребление алкоголем, язвенной болезнью не страдал. При осмотре: живот увеличен в объеме, определяется асцит, плотная увеличенная на 2 см печень, край печени острый. Пальпируется край селезенки. На передней стенке живота определяются варикозно-расширенные вены.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Какое осложнение развилось у данного больного?

3)Какой синдром явился причиной данного осложнения?

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №7

Больной М. 42 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на повторную рвоту с кровью, черный стул. Данное осложнение возникло на фоне относительного благополучия. В анамнезе вирусный гепатит. При поступлении в стационар состояние больного средней тяжести, пульс 94 в минуту, АД 110/80 мм рт ст. Анализ крови: Hb 100 г/л, лейкоциты 11,2х109.

Печень по краю реберной дуги, край её закруглен, плотноват. Нижний полюс селезенки по краю реберной дуги. На передней поверхности живота определяется варикозно-расширенные вены.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Какие методы исследования помогут Вам в подтверждении диагноза?

3)Лечебная тактика

4)Диета

5)Рекомендации после лечения

### Задача №8

Женщина 48 лет в течение 14 лет периодически, после приема жирной пищи беспокоят боли в правом подреберье, сопровождающиеся повышением температуры, тошнотой, рвотой. В последние 3 года появился зуд кожи, длительный субфебрилитет, артралгии. В течение последних 2 месяцев постоянная желтуха, геморрагии, расчесы, печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, уплотнена, болезненная, край закруглен. Селезенка не увеличена. Анализ крови: лейкоциты 9,5х109/л, СОЭ 36 мм/час, общий билирубин 88 ммоль/л, свободный 30 ммоль/л, АЛТ 0,8 ммоль/л, АСТ 0,6 ммоль/л, щелочная фосфатаза 124 ед, протромбиновый индекс 50%, холестерин 8,7 ммоль/л. При УЗИ – камень в общем желчном протоке.

1)Какой ведущий синдром имеется у больной?

2)Форма желтухи?

3)Как объяснить гиперферментемию?

4)Что явилось причиной заболевания?

5)Ваш полный диагноз?

### Задача №9

Больной 27 лет поступил в стационар с жалобами на тупые боли в правом подреберье, периодически появление легкой желтушности склер. Болен около 3 лет. В анамнезе вирусный гепатит. Обострение заболевания связывает с погрешностями в диете и употреблением алкоголя. При осмотре: кожные покровы слегка желтушные, язык малинового цвета. Живот умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, плотная. Билирубин 35,4 ммоль/л, при исследовании белковых фракций: общий белок 60 г/л, гамма-глобулины 30%, АЛТ 12 ммоль/л, АСТ 0,6 ммоль/л.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Какие синдромы выявляются?

3)Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?

4)Тактика лечения

5)Рекомендации после лечения

### Задача №10

Женщина 31 года в течение 3-х лет страдает заболеванием печени с частыми рецидивами. При поступлении беспокоили боли в правом подреберье. Объективно: кожные покровы слегка приглушены, в легких везикулярное дыхание, размеры печени по Курлову 10х12х9 см, печень умеренной плотности, селезенка не увеличена. Билирубин крови 56 ммоль/л, АСТ 08 ммоль/л, АЛТ 09 ммоль/л, общий белок 60 г/л, альбумины 44%, гамма-глобулины 32%.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Назовите признаки активности процесса?

3)Имеются ли явления печеночно-клеточной недостаточности?

4)Принципы лечения

5)Рекомендации после лечения

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1.Основные причины развития, первые симптомы гепатитов и циррозов.

2.Этиология, патогенез гепатитов и циррозов.

3.Клиника, диагностика гепатитов и циррозов.

4.Осложнения гепатитов и циррозов.

5.Дифференциальная диагностика гепатитов и циррозов.

6.Печеночная недостаточность.

**Занятие №20**

* + - 1. **Тема: «Гломерулонефриты: острые и хронические»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Острый и хронический гломерулонефриты (ОГН и ХГН) являются распространенными заболеваниями среди органов мочевыделительной системы. Частота его, по данным различных авторов, колеблется в делах 1% больных с патологией внутренних органов. Важность данной проблемы обусловлена не только его распространенностью, но и главным образом тем, что данным заболеванием страдают люди молодого и среднего возраста.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК-1, ОК-5, ОК-8, ПК-1, ПК-5, ПК-6,ПК-15, ПК-16,ПК-17, ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9.Тестовые задания по теме.**

001. В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ:

1) иммунное воспаление базальной мембраны

2) отложение комплексов "антиген - антитело" на фильтрующей поверхности клубочка

3) образование капиллярных микротромбов

4) ни один из перечисленных признаков

5) все перечисленные факторы

002. КАКОЕ СУЖДЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНО ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ НЕПРАВИЛЬНЫМ?

1) одним из частых проявлений хронического пиелонефрита является нефротический синдром

2) хронический пиелонефрит приводит к хронической почечной недостаточности

3) определяющее значение в лечении хронического пиелонефрита имеет устранение нарушений пассажа мочи

4) при урографии характерно асимметричное поражение чашечно-лоханочной системы

003. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ МОЖЕТ БЫТЬ ОСЛОЖНЕНИЕМ ВСЕХ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ:

1) СКВ

2) геморрагический васкулит

3) инфекционный эндокардит

4) миеломная болезнь

5) стрептококковая ангина

004. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ В МОЧЕ МОГУТ ОПРЕДЕЛЯТЬСЯ КЛЕТКИ ШТЕНГЕЙМЕРА - МАЛЬБИНА?

1) гломерулонефрит

2) пиелонефрит

3) миеломная болезнь

4) амилоидоз почек

5) инфаркт почки

005. КАКОЙ ПРИЗНАК НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА?

1) отеки и массивный транссудат

2) артериальная гипертензия

3) лейкоцитурия

4) монотонное снижение удельного веса мочи при пробе по зимницкому

5) асимметричное нарушение функции почек при ренографии

006. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ПРИМЕНЯЮТСЯ ВСЕ СРЕДСТВА, КРОМЕ:

1) антибиотики

2) нитрофурановые

3) кортикостероиды

4) сульфаниламиды

5) производные налидиксовой кислоты

007. КАКОЕ ИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К ВТОРИЧНОМУ АМИЛОИДОЗУ ПОЧЕК?

1) ревматизм

2) деформирующий остеоартроз

3) ревматоидный артрит

4) подагра

5) сахарный диабет

008. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

1) дизурия

2) бактериурия более 100 000 в мл

3) деформация лоханок и чашечек почек

4) снижение клубочковой фильтрации

5) снижение канальцевой реабсорбции

009. МАКРОГЕМАТУРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК, КРОМЕ:

1) острый гломерулонефрит

2) инфаркт почки

3) амилоидоз почек

4) почечно-каменная болезнь

5) гипернефрома

010. У МУЖЧИНЫ 32 ЛЕТ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ОБНАРУЖЕНО: АД - 170/120 ММ РТ. СТ., ОТЕКОВ НЕТ, В МОЧЕ: 2,5 Г/СУТКИ БЕЛКА, ЭРИТРОЦИТЫ - 6-10 В П/ЗР., МНОГО ЗЕРНИСТЫХ ЦИЛИНДРОВ, КРЕАТИНИН - 88 МКМ/Л. ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ?

1) нефротическтй синдром

2) хронический пиелонефрит

3) хронический гломерулонефрит, латентная форма

4) хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма

5) хпн

011. ОСНОВНОЕ ПОКАЗАНИЕ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ:

1) нефротический синдром

2) артериальная гипертензия

3) почечная недостаточность

4) гематурия

5) профилактика обострений

012. ДЛЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

1) гипоальбуминемия

2) суточная потеря белка более 3 г/л

3) изостенурия

4) гиперлипидемия

5) отеки

013. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАКОГО ИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНО ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА?

1) величины протеинурии

2) клубочковой фильтрации

3) креатинина сыворотки

4) холестерина сыворотки

5) канальцевой реабсорбции воды

014. У БОЛЬНОГО С ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА ОТМЕЧАЛИСЬ ЭПИЗОДЫ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ С ПОДЪЕМОМ ТЕМПЕРАТУРЫ, ПРОХОДЯЩИЕ САМОСТОЯТЕЛЬНО ЧЕРЕЗ СУТКИ. ПОСЛЕДНИЙ ГОД В АНАЛИЗАХ МОЧИ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРОТЕИНУРИЯ ДО 1,5 Г/Л. ОТЕЦ ПАЦИЕНТА УМЕР ОТ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК. ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ?

1) хронический гломерулонефрит

2) периодическая болезнь с развитием амилоидоза

3) хронический пиелонефрит

4) подострый (быстропрогрессирующий) гломерулонефрит

5) представленных данных недостаточно для диагноза

015. БОЛЬНАЯ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОЛИКЛИНИКОЙ С ДИАГНОЗОМ: ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ (ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ), ХПН. ЛЕКАРСТВЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕ ПОЛУЧАЕТ. ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПОЛУЧЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ:какой показатель не соответствует диагнозу и требует объяснения?

1) креатинин 0,1 ммоль/л

2) холестерин 5,0 ммоль/л

3) билирубин общий 16 мкмоль/л

4) глюкоза 5 ммоль/л

5) общий белок 75 г/л

016. ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ СПРАВЕДЛИВЫ УТВЕРЖДЕНИЯ:

1) в начальном периоде артериальная гипертензия развивается у всех больных

2) назначение индометацина является обязательным

3) наиболее частой формой болезни является нефротическая

4) все перечисленное верно

5) все перечисленное неверно

017. КАКОЕ СУЖДЕНИЕ ОТНОСИТЕЛЬНО АМИЛОИДОЗА ЯВЛЯЕТСЯ НЕПРАВИЛЬНЫМ?

1) для диагностики амилоидоза биопсия слизистой прямой кишки менее информативна, чем биопсия почки

2) нефротический синдром может сохраняться на стадии развития хпн

3) поносы характерны для амилоидоза кишечника

4) артериальная гипертония наблюдается редко

5) поражение почек наиболее характерно для первичного амилоидоза

018. ВСЕ СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА, КРОМЕ:

1) гипертензия

2) боли в поясничной области

3) изменение мочи

4) отеки

5) дизурия

Правильный ответ: д

019. ОПАСНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ, КРОМЕ:

1) острая левожелудочковая недостаточность

2) гиперкалиемия

3) эклампсия

4) анемия

5) острая почечная недостаточность

020. ДЛЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ВСЕ СРЕДСТВА, КРОМЕ:

1) глюкокортикоиды

2) нестероидные противовоспалительные препараты

3) цитостатики

4) антикоагулянты

5) гипотензивные

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Гломерулонефриты (ГН)– иммуноопосредованные заболевания с преимущественным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур.

В патогенезе заболевание важное значение имеет нарушение почечной гемодинамики.

Из клинических классификаций ХГН в нашей стране получила наибольшее развитие классификация Л.А. Пырича (1983), С.И. Рябова (1980), Е.М. Тареева (1983), Н.А. Ратнера (1965, 1971,1980).

Клиническая классификация ХГН, предложенная Е.М. Тареевьм:

- эта классификация получила наибольшее распространение. В ней выделяется 6 основных вариантов ХГН:

а) злокачественный (подострый, быстропрогрессирующий, экстракапиллярный);

б) смешанный;

в) нефротический;

г) гипертонический,

д) латентный;

е) терминальный.

Из них сохранили свое значение для ХГН 4 варианта, поскольку первый выделен в самостоятельную нозологическую форму гломерулонефрита, а последний рассматривается как стадия хронической почечной недостаточности (ХПН).

**Латентный вариант** (изолированный мочевой синдром) проявляется лишь умеренно либо незначительно выраженные мочевым синдромом при отсутствии экстраренальных признаков заболевания.

**Нефротический вариант** встречается у больных ХГН реже латентного. Наиболее характерными признаками его являются массивная протеинурия (выше 3,0-3,5 г в сутки), гипо- и диспротеинемия, гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) и отеки.

Нефротический синдром представляет собой клинико-лабораторный симптомокомплекс, состоящий из большой протеинурии (более 3,0-3,5 .г/сутки), нарушения белково-липидного и водно-солевого обмена (гипопротеинемия, <30-40г/л гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, гиперфибриногенемия, а также отеков, достигающих степени анасарки с водянкой серозных полостей.

Выделяют первичный и вторичный нефротический синдром. Первичный нефротический синдром развиваются при заболеваниях собственно почек (острый и хронический гломерулонефрит, амилоидоз почек). Вторичный нефротический синдром встречается несколько реже, хотя группа обуславливающих его заболеваний весьма многочисленная. Это системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, более редко - узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системные васкулиты - геморрагический васкулит, лекарственные васкулиты. Вторичный нефротический синдром может развиться при диабетической нефропатии, бактериальном эндокардите, поражении почек при гепатите с персистирующим НВS-антигеном, циррозе печени и ряде других заболеваний. В последние годы привлекает внимание нарастающая частота паранеопластического нефротического синдрома, осложняющего течение опухолей самой различной органной локализации, чаще рака почки и легких.

При всем многообразии перечисленных болезней в основе нефротического синдрома лежат два типа почечных изменений -амилоидоз или встречающиеся чаще различные варианты гломерулярных поражений. Так, при периодической болезни нефротический синдром почти в 100% случаев обусловлен амилоидозом, при системной красной волчанке основу нефротического синдрома всегда составляет гломерулонефрит, при ревматоидном артрите чаще развивается амилоидоз с нефротическим синдромом, реже гломерулонефрит, при подостром бактериальном эндокардите гломерулонёфрит и амилоидоз встречаются примерно с одинаковой частотой (Н.А. Мухин, И.Е. Тареева, 1985).

Диагностика нефротического синдрома основывается на анамнезе, осмотре больного, оценке суточной протеинурии, уровне общего белка, альбумина, холестерина и триглицеридов в сыворотке крови. На втором этапе важно установить характер нефропатии, осложнившейся нефротическим синдромом (гломерулонефрит или амилоидоз). Для решения этой дилеммы необходимо проведение биопсии почки. Возможно также исключение амилоидоза посредством биопсии слизистой десны или прямой кишки. Дифференциальный диагноз у больных с нефротическим синдромом имеет несколько задач:

1. Выявление самого нефротического синдрома;
2. Установление характера нефропатии у больных с нефротическим синдромом;
3. Установление диагноза основного заболевания.

Гипертонический синдром сопровождает большинство болезней почек. Гипертония является непременной составной частью хронической почечной недостаточности, особенно ее терминальной стадии, когда частота артериальной гипертонии достигает 80-100%.

При **гипертоническом варианте** ХГН ведущим признаком заболевания является артериальная гипертония при незначительной выраженности мочевого синдрома и отсутствии отеков.

**Смешанный вариант** представляет собой сочетание нефротического и гипертонического синдрома. Режим больного с ХГН. Все больные с обострением ХГН должны быть госпитализированы в специализированные нефрологические или терапевтические отделения. В этот период необходимо соблюдать постельный режим, продолжительность которого в каждом отдельном случае зависит от выраженности симптомов обострения, тяжести течения заболевания, состояния функции почек и возможных осложнений, в частности со стороны сердечно-сосудистой системы и колеблется от 2-4 недель до 2-3 месяцев.

Диета больного с ХГН. Основным принципом диетотерапии при обострении ХГН является ограничение поваренной соли и жидкости при достаточном калораже и содержании витаминов. При наличии отеков, особенно в период их нарастания, содержание поваренной соли в пище ограничивается до 0,2-0,3 г в сутки. Целесообразна любая безнатриевая диета, например, рисовая, фруктово-рисовая, фруктово-овощная, картофельная, богатая ионами кальция, калия и бедная натрием. В тяжелых случаях количество жидкости ограничивается до 500 мл в сутки. В дальнейшим содержание соли в пище и количество жидкости определяется величиной диуреза, уровнем АД, наличием отеков и состоянием гидрофильности тканей. Однако, малосоленая диета рекомендуется в течение 2-3 месяцев и более. В период расширения диеты применяют картофельно-яблочно-жировой стол. Эта диета малобелковая (25-30 г белка), преимущественно углеводно-жировая, содержит до 20 г солей калия, и лишь 1 г натрия хлорида.

У больных с латентным вариантом ХГН ограничения в диете должны быть минимальными. Питание должно соответствовать физиологическим потребностям организма с содержанием в суточном рационе белка в среднем 1 г на 1 кг массы тела при незначительном ограничении поваренной соли (до 6-8 г в сутки) и без существенного ограничения жидкости.

Симптоматическая медикаментозная терапия ХГН:

В целях быстрой ликвидации основных внепочечных признаков ХГН (отеки, гипертензия, сердечная недостаточность) целесообразно назначать гипотензивные, мочегонные, сердечные и другие симптоматические лекарственные средства.

При лечении гипертонического синдрома целесообразно назначать ингибиторы АПФ, β-блокаторы, антагонисты кальция, α-блокаторы, особенно в сочетании с салуретиками (гипотиазид, фуросемид, урегит, верошпирон и др.) в индивидуально подобранных дозах в зависимости от выраженности гипертензии и эффективности действия препарата.

При отечном синдроме назначают диуретические средства: гипотиазид по 50-100 мг, фуросемид по 40-80 мг, лазикс внутрь парентерально по 40-80-120 мг, урегит по 50-100 мг в сутки.

При развитии ангиоспастической энцефалопатии (эклампсии) рекомендуются медикаменты гипотензивного или седативного действия, а также препараты, способные воздействовать на отек мозга (внутривенно лазикс, эуфиллин, дибазол, маннитол, магния сульфат, гексонит или пентамин, аминазин, концентрированный раствор глюкозы), микроклизмы из хлоралгидрата 0,5-1,0 г в 100 мл воды. В тяжелых случаях показана люмбальная пункция, кровопускание.

Больным с гематурическим вариантом ХГН назначают аскорбиновую кислоту, рутин, аскорутин, при выраженной гематурии - викасол, дицинон, аминокапроновую кислоту. При необходимости рекомендуют антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил и др.), седативные средства, сердечные гликозиды.

При наличии очагов активной стрептококковой инфекции показано включение в комплексную терапию антибиотиков, не обладающих нефротоксическим действием (пенициллин, оксациллин, ампициллин, олеандомицин и др.) в минимальных дозах сроком до 10-14 дней.

# Патогенетическая терапия нефритов

Глюкокортикостероиды обладают противовоспалительным, десенсибилизирующим и иммунодепрессивным свойствами. Целесообразно назначать кортикостероиды при нефротическом варианте ХГН.

Основным принципом кортикостероидной терапии является назначение больших доз препаратов в течение длительного времени. Суточная доза преднизолона составляет 60-80 мг, курс лечения длится обычно 4-6-8 недель. Курс лечения при необходимости повторяют через 3-6-12 месяцев. Иногда поддерживающие дозы преднизолона применяют длительно (годами).

Кроме глюкокортикоидов в терапии ХГН применяют также иммунодепрессивные препараты: цитостатики (имуран, азатиоприн, 6-меркаптопурин) и алкалируюшие агенты (хлорбутил, циклофосфамид, хлорамбуцин, лейкоран). Применение этих препаратов показано при стероидорезистентных формах ХГН, наличии противопоказаний к назначению глюкокортикоидов и при развитии побочных действий последних.

При лечении ХГН широко применяются препараты 4-аминохинолинового ряда (резорхин, делагил, хлорохин, плаквенил), близкие по механизму своего действия к иммунодепрессантам.

При лечении ХГН используют и противовоспалительные средства - индометацин (метиндол, индоцид, вольтарен и др.), диклофенак, мовалис.

Применение антикоагулянтов и дезагрегантов в лечении ХГН

Гепарин показан, прежде всего, больным с нефротическим вариантом ХГН. Суточная доза колеблется от 20 до 40 тыс. ед. Курс лечения 3-10 недель. По окончании курса гепарина, для продолжения антикоагуляционной терапии могут быть назначены антикоагулянты непрямого действия (финилин, олефин, пелентон и др.) в дозе, достаточной для поддержания протромбинового индекса на уровне 45-60%,в течение длительного времени -до 1-2 месяцев и более. Для лечения ХГН широко используют дезагреганты, способные уменьшить агрегацию тромбоцитов, понижать внутрисосудистую гемокоагуляцию (дипиридамол, курантил, трентал, тиклид) в суточной дозе 200-400 мг, которые чаще назначают в сочетании с антикоагулянтами либо - самостоятельно. Курс лечения в оптимальной суточной дозе - 6-8 недель, а затем а поддерживающих дозах (50-75 мг) длительно - 6-12 месяцев и более.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Дать определение острого и хронического ГН
2. Классификация ГН (морфологическая, клиническая)
3. Этиология ОГН.
4. Этиологические механизмы ХГН
5. Основные патогенетические механизмы ОГН и ХГН
6. Клиника ОГН (клинические варианты ОГН и ХГН)
7. Нефротический синдром, дифференциальная диагностика
8. Диагностика ОГН и ХГН, дифференциальная диагностика
9. Принципы лечения ОГН и ХГН, прогноз заболевания
10. Иммунодепрессанты в лечении ГН
11. Меры профилактики ГН у детей и подростков
12. Диспансеризация больных с ОГН и ХГН

**Ситуационные задачи по теме.**

ЗАДАЧА №1

У больного 35 лет, через 2 недели после лихорадочного заболевания невыясненного происхождения, появились отеки на лице, артериальная гипертензия до 170/100 мл.рт.ст, изменения в моче. Поставлен диагноз острого гломерулонефрита.

Вопросы:

1. Какая инфекция может привести к острому гломерулонефриту?

2. Какие изменения в моче могут ожидаться?

3. Какое лечение Вы назначите?

ЗАДАЧА №2

У больной 23 лет 3 дня назад появились отеки на лице, ногах, головная боль, тошнота, боли в пояснице, уменьшение объема и красный цвет мочи. В дальнейшем отмечалось нарастание отеков, головных болей, снижение зрения, рвоты. При поступлении больная заторможена, отечная, пульс – 54 в минуту, АД 190/120 мм.рт.ст. Офтальмоскопически – застойный сосок зрительного нерва.

Вопросы:

* + - 1. Поставте диагноз?
      2. Чем вызван красный цвет мочи?
      3. Какие срочные мероприятия показаны?

ЗАДАЧА №3

Больной 25 лет, заболел 1,5 месяца назад, вначале перенес острое респираторное заболевание (боли в горле, насморк, субфебрилитет). Через неделю после этого заметил отеки на лице. При обращении к врачу выявлена умеренная артериальная гипертензия (АД – 160/100 мм.рт.ст).

При осмотре: пастозность лица, передней брюшной стенки, ног. В легких без изменений. Сердце: слабый систолический шум на верхушке. Пульс ритмичный, 92 в мин. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены.АД 160/100 мм.рт.ст.

Анализ крови: Нв –100 г/л, эр. – 3,2 х 10 12/л, лейк. – 9,8 х 109/л, СОЭ – 42 мм/час.

Анализ мочи: отн.плотность: 1013. Белок – 3,3%, в осадке эритроциты – 20-30 в поле зрения, лейкоцитов – 10-12 в поле зрения. Цилиндры гиалиновые – 2-4 в поле зрения.

Вопросы:

1 Сформулируйте диагноз?

2 Как определить выделительную функцию почек?

3. Вероятная причина анемии?

#### 4. Тактика лечения?

ЗАДАЧА №4

Женщина 26 лет страдает простудными заболеваниями. 9 лет назад при диспансеризации обнаружена пртеинурия (1 – 1,5 г/сут), в дальней шем периодически исчезающая или достигающая 3 – 3,5 г/сут. При простудных заболеваниях. ; года назад в период увеличения протеинурии появились отеки лица, ног, прошедшие после диуретической и глюкокортикостероидной терапии. Месяц назад снова появились отеки. Настоящее состояние: кожа бледная, сухая, тестоватые отеки лица, рук, передней брюшной стенки. Поясницы, ног. Притупление и ослабление дыхания с обеих сторон от уровня 5 – 6 ребра.

Ан. мочи: удельный вес – 1028, белок – 10,6 г/л. Лейкоциты – 6 –8 в поле зрения, эритроциты- 2-3 в п/зрения, гиалиновые цилиндры –3-5 в п/зрения.

Белок крови – 46 г/л, альбумины – 22 г/л, холестерин – 10.9 ммоль/л, мочевина – 5,8 ммоль/л, креатинин – 92 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Какое заболевание имеется у больной ?
2. Клинический вариант заболевания?
3. Какой основной механизм развития отеков?

ЗАДАЧА №5

Больная 31 года, поступила с жалобами на отеки, боли в поясничной области, слабость. Заболела 2 года назад, когда после переохлаждения появились отеки на лице и ногах, пояснице. Дважды находилась на стационарном лечении, длительно получает преднизолон по 15 мг/суки.

Объективно: рост – 162 см, масса тела – 88 кг. «Лунообоазное» лицо, выраженные отеки ног. Стрии на животе. Бледность кожи лица и слизистых. Пульс – 80 уд/мин., АД – 120/70 мм.рт.с.

Ан.крови: Нв – 102 г/л, лейкоциты – 5,6 х 109/л, СОЭ – 58 мм.рт.ст.

Ан.мочи: белок – 6,6 г/л, эритроциы – 10-15 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 5 6 в п/зрения.

##### Глюкоза крови: 8,9 ммоль/л

Вопросы:

1. Вероятный диагноз заболевания почек?
2. Какие осложнения возникли в результате лечения?
3. Какая диета должна быть рекомендована?
4. Медикаментозное лечение?

ЗАДАЧА №6

Больной 20 лет поступил в тяжелом состоянии. Сонлив, отеки лица, ног, поясницы, подкожной клетчатки живота. В легких дыхание жесткое, в задне-нижних отделах мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. Пульс – 84 в мин. АД – 170/130 мм.рт.ст. Печень у реберной дуги. Суточный диурез – 50 мл.

Ан.мочи: относит. плотность 1030. Белок – 3,3 г/л, эритроциты – 100-15- в п/зрения, лейкоциты - 5-6 в поле зрения, гиалиновые и зернистые цилиндры в большом количестве.

Ан. крови: Нв – 100 г/л, эр. – 3,0 х 1012/л, лейкоциты – 9,5 х 109/л, СОЭ – 34 мм/час. Мочевина крови – 24.4 ммоль/л, креатинин – 520 мкмоль/л, калий сыворотки – 7,0 ммоль/л, натрий – 126/л, хлор – 88ммоль/л, КЩС рН – 7,34.

ЭКГ: ритм – синусовый, РQ -0,26 с, снарушением проводимости по правой ножке пучка Гиса. Зубцы Т – высокие остроконечные, с узким основанием.

Вопросы:

1. Какое заболевание и его форма?
2. Какая форма почечной недостаточности?
3. Как обяснить изменения на ЭКГ?
4. Неотложная помощь?

ЗАДАЧА №7

Больной 40 лет жалуется на головные боли, слабость, плохой аппетит, тошноту, похудание. 10 лет периодически возникают приступы почечной колики, рези и боли при мочеиспускании. 5 лет артериальная гипертензия. Ухудшение в течение 2 месяцев.

Объективно: масса тела 60 кг, рост – 180 см. Кожа сухая, блендая, тергор снижен. АД 140/100мм.рт.ст. Пульс – 80 в мин.

Вопросы:

1. Какая стадия и возможная причина хронической почечной недостаточности?
2. Объясните состояние водно-электролитного баланса?
3. Лечение.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Особенности клинического течения нефрита при СКВ
2. Современная фармакотерапия хронических нефритов

**1.Тема: №21 «Острая и хроническая почечная недостаточность»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Острая и хроническая почечная недостаточность (ОПН и ХПН) являются распространенными заболеваниями среди органов мочевыделительной системы. Частота его, по данным различных авторов, колеблется в делах 1% больных с патологией внутренних органов. Важность данной проблемы обусловлена не только его распространенностью, но и главным образом тем, что данным заболеванием страдают люди молодого и среднего возраста.

**Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК-1, ОК-5, ОК-8, ПК-1, ПК-5, ПК-6,ПК-15, ПК-16,ПК-17, ПК-19
  2. **- учебная:**

**знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.
  2. **4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ГИПОКАЛИЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ В ПЕРИОДЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) начальном

2) олигурическом

3) начальном полиурическом

4) позднем полиурическом

5) восстановительном

002. О ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ ИЗМЕНЕНИЕ МОЧИ

1) белка более 3 г/л

2) белка менее 1 г/л

3) относительная плотность менее 1005

4) большое количество уратов

003. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХПН ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЯ

1) уровень креатинина крови

2) показатели КЩС

3) величина клубочковой фильтрации

4) выраженность отечного синдрома

5) выраженность анемии

004. САМЫМ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ХПН ЯВЛЯЕТСЯ

1) артериальная гипертензия

2) гиперкалиемия

3) повышение уровня креатинина крови

4) олигурия

5) анемия

005. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ШОКЕ СВЯЗАНА СО СЛЕДУЮЩИМ

1) гиперволемией

2) гипотонией

3) гиперкалиемией

4) протеинурией

5) азотемией

006. ДЛЯ ТРОМБОЗА ПОЧЕЧНЫХ ВЕН НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО

1) приступ боли в пояснице и гематурия

2) лихорадка

3) протеинурия

4) лейкоцитурия

5) артериальная гипертензия

007. ПОКАЗАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ СРОЧНОГО ГЕМОДИАЛИЗА ПРИ ХПН ЯВЛЯЕТСЯ

1) метаболический ацидоз

2) анурия

3) анасарка

4) высокая гиперкалиемия

5) тяжелая артериальная гипертензия

008.Для синдрома ХПН характерны следующие признаки:

1) большая суточная потеря белка с мочой

2) снижение количества эритроцитов и гемоглобина

3) повышение уровня креатинина крови

4) макрогематурия

009. МАКРОГЕМАТУРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

1) острый гломерулонефрит

2) инфаркт почки

3) пиелонефрит

4) почечно-каменная болезнь

010. У МУЖЧИНЫ АД - 170/120 ММ РТ. СТ., В МОЧЕ: 2,5 Г/СУТКИ БЕЛКА, ЭРИТРОЦИТЫ - 6-10 В П/ЗР., МНОГО ЗЕРНИСТЫХ ЦИЛИНДРОВ, КРЕАТИНИН - 88 МКМ/Л. ВЕРОЯТНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

1) нефротическтй синдром

2) хронический пиелонефрит

3) хронический гломерулонефрит, латентная форма

4) хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма

5) хпн

011.ОСНОВНОЕ ПОКАЗАНИЕ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

1) нефротический синдром

2) артериальная гипертензия

3) почечная недостаточность

4) гематурия

5) профилактика обострений

012.НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНО ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ОПРЕДЕЛЕНИЕ

1) величины протеинурии

2) клубочковой фильтрации

3) креатинина сыворотки

4) холестерина сыворотки

5) канальцевой реабсорбции воды

013. У БОЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ (ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ), ХПН. ЛЕКАРСТВЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕ ПОЛУЧАЕТ. ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПОЛУЧЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ

1) креатинин 0,1 ммоль/л

2) холестерин 5,0 ммоль/л

3) билирубин общий 16 мкмоль/л

4) глюкоза 5 ммоль/л

5) общий белок 75 г/л

014. ДЛЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН СИМПТОМ

1) лейкоцитурия

2) дизурия

3) ночное мочеизнурение

4) снижение удельного веса мочи

5) отеки

015. ОСЛОЖНЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЕТСЯ ОПАСНЫМ

1) острая левожелудочковая недостаточность

2) гиперкалиемия

3) эклампсия

4) анемия

5) острая почечная недостаточность

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) или хроническая болезнь почек (ХБП) — симптомокомплекс, вызванный необратимой постепенной гибелью нефронов вследствие пер­вичного или вторичного хронического прогрессирующего заболевания почек.

**Эпидемиология**

Распространённость ХБП в европейской популяции составляет 600 на 1000000 взрослого населения. В прошлом самой частой причиной ХБП был гломерулонефрит. Сейчас на первый план вышли сахарный диа­бет (71 на 1 000 000 в год) и АГ (57 на 1 000 000 в год).

**Классификация**

Поскольку концентрация креатинина крови — недостаточный критерий в оценке тяжести заболевания почек, её стадии определены на основе величины СКФ. Различают пять функциональных стадий хронической патологии почек:

• I — поражение почек с нормальной или увеличенной СКФ (90 мл/мин и более);

• II — поражение почек с незначительным снижением СКФ (60-89 мл/мин);

• III — поражение почек с умеренным снижением СКФ (30—59 мл/мин);

• IV — поражение почек со значительным снижением СКФ (15—29 мл/мин);

• V— тяжёлая почечная недостаточность (СКФ менее 15 мл/мин или диализ).

Если на I-IV стадиях основной метод лечения больных — лекарс­твенная терапия, то при V стадии (тяжёлой почечной недостаточности) возникает необходимость в гемодиализе.

**Этиология**

К наиболее частым причинам ХПН относят:

• наследственные и врождённые нефропатии;

• первичные нефропатии;

• нефропатии при системных заболеваниях;

• нефропатии при обменных заболеваниях;

• поражение почек при сосудистых заболеваниях;

• урологические болезни с обструкцией мочевых путей;

• лекарственные поражения почек;

• токсические нефропатии.

**Патогенез**

Снижение количества функционирующих нефронов приводит к изме­нению гормональной саморсгуляции клубочкового кровотока (система ангиотензин II-простагландины) с развитием гиперфильтрации и гипер-тензии в сохранившихся нефронах. Сопряжённые с гиперфильтрацией повышенное внутриклубоч-ковое давление и усиленный кровоток приводят к склерозу клубочков. Замыкается порочный круг; для его ликвидации необходимо устранить гиперфильтрацию.

**Основной обмен**

При ХПН часто отмечают гипотермию. Сниженная активность энерге­тических процессов в тканях, возможно, связана с угнетением уремичес­кими токсинами работы K, Na-насоса. На фоне гемодиализа температу­ра тела возвращается к норме.

**Нарушения водно-электролитного обмена**

Изменения в работе К, Na-насоса приводят к внутриклеточному на­коплению ионов натрия и дефициту ионов калия. Избыток внутриклеточ­ного натрия сопровождается осмотически индуцированным накоплением воды в клетке. Концентрация ионов натрия в крови остаётся постоянной вне зависимости от степени снижения СКФ: чем она ниже, тем интенсив­нее экскретирует ионы натрия каждый из оставшихся функционирующих нефронов. Гипернатриемии при ХПН практически не бывает. В регуля­ции экскреции ионов натрия играют роль разнонаправленные эффекты альдостерона (задержка ионов натрия) и предсердного натрийуретического фактора (выведение ионов натрия).

Гиперкалиемия ~ одно из самых опасных проявлений ХПН. При высокой концентрации калия (более 7 ммоль/л) мышечные и нервные клетки теряют способ­ность к возбудимости, что ведёт к параличам, поражению ЦНС, АВ-блокаде вплоть до остановки сердца.

**Изменения кислотно-щелочного равновесия**

В результате канальцевого транспорта водородных и бикарбонатных ионов почки принимают активное участие в регуляции кислотно-щелоч­ного равновесия. Ионы водорода активно выделяются путём канальцевой секреции в проксимальных отделах канальцев в обмен на ионы натрия.

Буферные системы почек справляются с задачей поддержания необ­ходимой рН крови до тех пор, пока величина СКФ не снизится ниже 50% её нормального уровня. При дальнейшем её снижении мощности функционирующих нефронов не хватает, чтобы компенсировать силами би карбонатного и аммиачного буферов образующиеся в организме кис­лотные остатки. Неизбежно наступает мо­мент срыва суммарных компенсаторных возможностей буферных систем с развитием метаболического ацидоза.

**Изменения углеводного обмена**

Содержание циркулирующего в крови инсулина при ХПН повышено. Тем не менее в условиях ХПН часто нарушена толерантность к глюкозе, хотя значительной гипергликемии и тем более кетоацидоза не отмечают. Нарушение толерантности к глюкозе при ХПН называют азотемическим псевдодиабетом (в специальной терапии этого состояния необходимости обычно не возникает).

**Изменения метаболизма жиров**

Гипертриглицеридемия и снижение содержания ЛПВП характерны для ХПН. В то же время содержание холестерина в крови остаётся в пределах нормы. Несомненный вклад в усиление синтеза триглицеридов вносит гиперинсулинизм. Напротив, разрушение триглицеридов при ХПН ослаб­лено вследствие низкой активности ЛПЛазы.

**Изменения обмена кальция и фосфора**

Концентрация фосфора в сыворотке крови начинает возрастать при снижении СКФ менее 25% от нормального уровня. Фосфор способствует отложению кальция в костях, что вносит вклад в развитие гипокальциемии. Гипокальциемия стимулирует выработку паратиреоидного гормона, т.е. развивается вторичный гиперпаратиреоз, а также почечная остеодистрофия (более часто у детей, чем у взрослых).

**Следствия обменных нарушений**

**1.** Развитие АГ связано со следующими механизмами.

* Задержка ионов натрия и воды с увеличением ОЦК, накоплением ионов натрия в стенке сосуда с последующим отёком и повышением чувствительности к прессорным агентам.
* Активация прессорных систем: ренин—ангиотензин—альдостерон, вазопрессина, системы катехоламинов.
* Недостаточность почечных депрессорных систем (простагландинов, кининов).
* Накопление ингибиторов синтетазы оксида азота и дигоксиноподобных метаболитов, резистентность к инсулину.

**2.** Повышенный риск развития атеросклероза в условиях ХПН связан с гиперлипидемией, нарушением толерантности к глюкозе, длительной АГ, гипергомоцистеинемией.

**3.** Ослабление противоинфекционного иммунитета обусловлено:

* снижением эффекторных функций фагоцитов;
* наличием артериовенозных шунтов (для гемодиализа): при наруше­нии правил ухода за ними они становятся «входными воротами» ин­фекции;
* патогенетической иммуносупрессивной терапией фоновых заболева­ний (повышает риск интеркуррентных инфекций).

**Клиническая картина**

Полиурия и никтурия — типичные проявления ХПН вплоть до раз­вития терминальной стадии заболевания. В терминальной стадии ХПН отмечают олигурию с последующей анурией.

**Изменения лёгких и сердечно-сосудистой системы**

* Плеврит при ХПН может быть сухим и экссудативным (полисерозит при уремии).
* АГ часто сочетается с ХПН. Возможно развитие злокачественной АГ с энцефалопатией, судорожными припадками, ретинопатией.
* Перикардит при адекватном ведении больных ХПН отмечают редко. Клинические проявления перикардита неспецифичны. Отмечают как фибринозный, так и выпотной перикардит.
* Поражение миокарда возникает на фоне гиперкалиемии, дефицита витаминов, гиперпаратиреоза. При объективном исследовании удаёт­ся обнаружить приглушенность тонов, «ритм галопа», систолический шум, смещение кнаружи границ сердца, различные нарушения ритма.
* Атеросклероз венечных и мозговых артерий при ХПН может иметь прогрессирующее течение.

**Гематологические нарушения**

Анемия при ХПН носит нормохромный нормоцитарный характер. Причины анемии:

* снижение выработки эритропоэтина в почках;
* воздействие уремических токсинов на костный мозг (возможен аплас-тический характер анемии);
* снижение продолжительности жизни эритроцитов в условиях уремии.

У больных, находящихся на гемодиализе, повышен риск развития кро­вотечений, в результате чего развивается дефицит железа. Кроме того, плановый гемодиализ способствует «вымыванию» фолиевой, аскорбино­вой кислот и витаминов группы В.

Также при ХПН отмечают повышенную кровоточивость. При уремии происходит нарушение агрегационной функции тромбоцитов. Кроме того, с увеличением концентрации гуанидинянтарной кислоты в сыворот­ке крови происходит снижение активности тромбоцитарного фактора ТП.

**Изменения со стороны нервной системы**

Дисфункция ЦНС проявляется в сонливости или, наоборот, бессонни­це. Отмечают утрату способности к концентрации внимания. В терми­нальной стадии возможны «порхающий» тремор, судороги, хорея, ступор и кома. Типично шумное ацидотическое дыхание (типа Куссмауля).

**Нарушения со стороны ЖКТ**

Отсутствие аппетита, тошнота, рвота (а также зуд) — распространён­ные симптомы уремической интоксикации. Неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта обусловлены расщеплением мочевины слюной до аммиака.

**Эндокринные расстройства**

При описании патогенеза уже было указано на причины развития уре­мического псевдодиабета и вторичного гиперпаратиреоза. Часто отмечают аменорею; функция яичников может восстановиться на фоне гемодиализа. У мужчин наблюдают импотенцию и олигоспермию, снижение концент­рации тестостерона в крови. У подростков часто происходит нарушение процессов роста и полового созревания.

**Изменения кожи**

Кожа в типичных случаях сухая, бледная, с жёлтым оттенком, обуслов­ленным задержкой урохромов. На коже обнаруживают геморрагические изменения (петехии, экхимозы), расчёсы при зуде. При прогрессирова-нии ХПН в терминальной стадии концентрация мочевины в поте может достигать таких высоких значений, что на поверхности кожи остаётся так называемый «уремический иней».

**Изменения со стороны костной системы**

Они обусловлены вторичным гиперпаратиреозом. Более чётко эти из­менения выражены у детей. Возможны три типа повреждений: почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеит (характеризуется остеокластической резорбцией кости и субпериостальными эрозиями в фалангах, длинных костях и дистальных отделах ключиц), остеосклероз (усилена плотность костей, преимуществен­но позвонков). На фоне почечной остеодистрофии наблюдают переломы костей, наиболее частая локализация — рёбра, шейка бедренной кости.

**Диагностика и дифференциальная диагностика**

Наиболее информативные диагностические тесты в диагностике ХПН — определение максимальной (в пробе по Зимниикому) относительной плотности мочи, величины СКФ и концентрации креатинина в сыворотке крови. Наличие стойкой нормохромной анемии в сочетании с полиурией, АГ, симптомами гастроэнтерита свидетельствуют в пользу ХПН.

**Лечение**

При лечении основного заболевания во избежание резкого ухудшения функций почек следует исключить применение нефротоксических ЛС, а также рентгеноконтрастных методов исследования. Каждое из применяе­мых ЛС на фоне ХПН необходимо оценивать с точки зрения кумуляции и токсического воздействия.

**Диета.**Она должна содержать малое количество белка [(0,8—0,6-0,5 г/(кг-сут)1 в зависимости от степени повышения концентрации креатинина в сыворотке крови, снижения СКФ). Для этого можно рекомендовать рис, овощи, картофель и сладкое. Суточное потребление соли зависит от суточного выделения натрия и степени полиурии. При наличии гиповолемии и/или повышенной экскреции ионов натрия с мочой ограничивать потребление соли не следует (например, при поликистозной болезни почек). При оптимальном режиме объём потреб­ляемой жидкости должен превышать суточный диурез на 500 мл.

**Диуретики**

В условиях ХПН часто наблюдают резистентность к диуретикам, так как почечный кровоток снижен и препарат не поступает к месту действия. При снижении СКФ до 25—30 мл/мин тиазидные диуретики не назнача­ют. Петлевые диуретики применяют в индивидуально подобранной дозе: так, при отсутствии реакции на введение внутривенно 40 мг фуросемида дозу следует увеличивать до получения эффекта.

**Коррекция гиперкалиемии**

В острой ситуации вводят петлевые диуретики, проводят коррекцию ацидоза, вводят соли кальция (физиологические антагонисты калия), при­меняют гемодиализ. При хронически сохраняющейся гиперкалиемии по­казано применение ионообменных полистиреновых смол по 40-80 мг/сут, иногда — в комбинации с сорбитом, вызывающим диарею.

**Коррекция метаболического ацидоза**

При стабильной ХПН обычно достаточно ежедневного поступления 20—30 ммоль бикарбоната натрия (1 мл 4,2% раствора гидрокарбона­та натрия содержит 0,5 ммоль этого вещества).

**Антигипертензивная терапия**

Антигипертензивная терапия должна быть длительной и непрерывной. Лечение начинают с малых доз препаратов, постепенно повышая их до терапевтического уровня. Оптимальный уровень АД, который обеспечи­вает достаточный почечный кровоток и не индуцирует гиперфильтрацию, составляет 130/80—130/85 мм рт.ст.

**Коррекция анемии**

Лечение почечной ане­мии нужноначинать на ранней стадии ХПН. Почечную анемию диагнос­тируют при снижении концентрации гемоглобина менее 115 г/л у женщин и менее 135 г/л у мужчин до 70 лет или менее 120 г/л у мужчин старше 70 лет. Применяют эпоэтин бета по 20 МЕ/кг 3 раза в неделю подкожно или эпоэтин альфа по 20 МЕ/кг 3 раза в неделю (только внутривенно!) до достижения концентрации гемоглобина 120 г/л (как правило, это проис­ходит в течение 3—4 мес).

После достижения оптимального уровня концентрации гемоглобина и запасов железа в организме необходим приём препаратов железа внутрь в поддерживающей дозе 100 мг в день или внутривенное введение по 100 мг 1 раз в 2 нед. Ликвидация дефицита железа снижает потребность в эпоэтине на 50-70% и поэтому снижает стоимость лечения. Пероральные препараты железа не следует принимать во время еды или с другими ЛС.

**Гемодиализ и перитонеальный диализ**

Показание к началу диализного лечения — снижение СКФ до 10-15 мл/мин (повышение концентрации креатинина в сыворотке крови до 7-10 мг/дл). Диализное лечение начинают при более низкой концентра­ции креатинина и более высоком уровне СКФ при развитии:

* стойкой гиперкалиемии (более 6,5 ммоль/л);
* злокачественной АГ с признаками ХСН;
* тяжёлой гипергидратации с риском отёка легких, головного мозга;
* уремической периферической полиневропатии;
* декомпенсированного метаболического ацидоза.

Переход к диализным методам лечения ХПН осуществляют в плановом порядке. При достижении уровня СКФ 15 мл/мин (креатинина 6-8 мг/дл) необходимо выполнить операцию формирования артериовенозной фисту­лы (если больной будет лечиться регулярным гемодиализом) или начинать обучение больного самостоятельному (на дому) проведению постоянного амбулаторного перитонеального диализа.

Стационарный диализ - обязательный этап, который проходят все больные ХПН в первые месяцы активного лечения уремии. В этот пери­од подбирают индивидуальный режим диализной терапии, водно-солевой режим и диету, добиваются исчезновения уремической интоксикации, гипергидратации, купируют АГ, анемию, нарушения фосфорно-кальци­евого обмена. Затем, после улучшения состояния, больного переводят на амбулаторный режим гемодиализа: 3 раза в неделю по 4 ч. Постоянная госпитализация показана при возникновении осложнений, для коррекции диализного режима, обучения домашнему диализу.

**Пересадка почки**

Пересадка почек показана в терминальной стадии ХПН. Почку пересаживают от совместимого донора или трупа. При пересад­ке почки, помимо Аг системы АВ0, учитывают Аг гистосовместимости (НLА-А, НLА-В, НLА-С, НLА-DR) и эндотелиально-моноцитарную ан­тигенную систему.

После выполнения пересалки проводят активную иммуносупрессивную терапию.

**Прогноз**

Прогноз зависит от характера основного заболевания, стадии ХПН, адекватности лечебных мероприятий. Применение диализных методов и трансплантации почек значительно увеличило выживаемость больных ХПН. Конкретные показатели выживаемости зависят от возраста и но­зологической формы. Среди факторов, ускоряющих прогрессирование ХПН, важное значение имеют системная АГ, атеросклероз, высокая протеинурия, диета с большим содержанием белка, фосфора, гиперпаратиреоз. Резкое ухудшение состояния может быть спровоцировано интеркуррентной инфекцией, травмой, обезвоживанием. Течение ХПН может осложняться развитием ОПН в результате гиповолемического шока, при­менения ЛС, усиливающих эфферентную вазоконстрикцию; прогрессированием атеросклероза.

**Профилактика**

Этиологическая и патогенетическая терапия может предотвратить раз­витие почечной недостаточности, привести к ремиссии или замедлить те­чение заболевания. Важно своевременно начать лечение хирургических и урологических заболеваний, способных вызвать ХПН (окклюзия мочевыводящих путей, стеноз почечных артерий). Следует максимально воздер­живаться от применения нефротоксичных ЛС. С целью профилактики вирусного гепатита. Пациентам, находящимся на гемодиализе, следует проводить вакцинацию.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Перечислите основные жалобы характерные для больных с ХПН.

2.Патогенез отечного синдрома при заболевании почек

3.Патогенез гипертонического синдрома при заболеваниях почек

4.Перечислите основные этиологические факторы в развитии ХПН.

5.Перечислите основные клинические симптомы у больных с ХПН.

6.Перечислите основные клинические симптомы у больных с нефротическим синдромом

**Ситуационные задачи по теме.**

ЗАДАЧА №1

Больная 25 лет 4 года назад после ангины перенесла острый гломерулонефрит. В последующем сохранялся стойкий мочевой синдром с протеинурией до 100-200 мг/л, микрогематурией, умеренной цилиндрурией, регистрируется стойкая умеренная гипертония 130-150/90-100 мм рт. ст. На протяжении последних 1,5-2 лет отмечает учащенные (до 2-4 раз) обильные ночные мочеиспускания, жажду. Самочувствие удовлетворительное, работоспособность сохранена (работает медицинской сестрой в больнице), но периодически в последнее время отмечает повышенную утомляемость, слабость, временами снижается аппетит.

При обследовании больная активна, удовлетворительного питания, некоторая бледность и сухость кожных покровов. Сон хороший, аппетит удовлетворительный. Легкие без физикальных изменений. Несколько усилен верхушечный толчок. Правая и верхняя границы сердца нормальны, левая - в V межреберье на 1,0 см кнаружи от срединно-ключичной линии. Легкий акцент II тона над аортой, в остальном мелодия сердца без особенностей. Ритм сердечной деятельности правильный - 82 в минуту, АД 150/100 мм рт. ст., в последующем 130/140 мм рт. ст. Органы брюшной полости без особенностей.

Лейкоцитов 5,9×109, лейкоцитарная формула нормальна, эритроцитов 3,5×1012, Нb - 126 г/л. Мочевина сыворотки 8,3 ммоль/л, креатинин 0,2 ммоль/л*.* Клубочковая фильтрация 35 мл/мин. Суточный диурез 2400 мл. Дневной диурез 1300 мл, ночной - 1100. В моче белка 100-200 мг/л, эритроциты свежие и выщелоченные 5-10 в поле зрения, единичные в поле зрения лейкоциты и гиалиновые цилиндры. Удельный вес мочи при многократных общеклинических исследованиях и повторной пробе по Зимницкому колеблется в пределах 1005-1009, колебания объема порций составляют 230-250 мл.

Вопросы:

1) Ваш диагноз?

2) Какая стадия хронический почечной недостаточности у больной?

ЗАДАЧА №2

Три года назад больная 32 лет перенесла во второй половине беременности нефропатию, проявившуюся общими отеками, значительной протеинурией (до 3000 мг/л белка в моче), гипертонией. После родов, вплоть до настоящего времени самочувствие хорошее, жалоб нет. АД стойко нормально, но при многократных исследованиях мочи определяется стойкая умеренная протеинурия (от 300 до 500 мг/л).

При стационарном обследовании физикальных изменений со стороны легких, сердца и органов брюшной полости не обнаружено, АД стойко нормально, ЭКГ и глазное дно не представляют отклонений от нормы. Со стороны периферической крови эритроцитов 4,8×1012, Нb 138 г/л, лейкоцитов 5×109, РОЭ - 25 мм/час. Мочевина сыворотки крови 8,6 ммоль/л, креатинин 0,12 ммоль/л, общий белок 70 г/л, холестерин 6,0 ммоль/л. Суточный диурез 1800 мл, дневной диурез 1100, ночной 700 мл. В моче протеинурия (800-2000 мг/л), микрогематурия, незначительная цилиндрурия (1-2 гиалиновых цилиндра в поле зрения), удельный вес мочи при разовых общеклинических исследованиях колеблется в пределах 1006-1017. Повторные исследования по Зимницкому выявили колебания удельного веса мочи в пределах 1004-1018. Суточная потеря белка с мочой 1,5 грамма. Дважды проведенная проба Фольгарда на сухоедение выявила колебания удельного веса мочи от 1012 до 1020. Клубочковая фильтрация по Ребергу, проведенная двукратно, составила 43 и 45 мл в 1 минуту. Нефробиопсия выявила ХГН с пролиферативными фибропластическими изменениями.

Вопросы:

1) Какой клинический вариант ХГН имеется у больной?

2) Какая стадия хронической почечной недостаточности у больной?

ЗАДАЧА №3

Больной 37 лет, 5 лет назад после перенесения рожистого воспаления голени на протяжении двух месяцев находился на лечении по месту жительства по поводу острого гломерулонефрита, протекавшего с общими отеками, умеренной гипертонией и выраженными изменениями в моче с протеинурией и гематурией. При выписке из больницы и в последующие годы при повторных исследованиях мочи сохранялись протеинурия (500-2000 мг/л белка в моче), микрогематурия. Последние два года отмечает учащенные (2-3 раза) обильные ночные мочеиспускания, жажду, стал меньше потеть при физической работе. Тем не менее сохранялись удовлетворительное самочувствие и работоспособность.

Два месяца назад перенес ангину, после которой появились отеки на лице и ногах**,** возникла макрогематурия, заметно уменьшилось количество выделяемой мочи, возникли головные боли, неприятный вкус во рту, общая слабость, тошнота, периодически рвота, исчез аппетит. При поступлении в стационар 1,5 месяца назад общее состояние средней тяжести, кожные покровы бледны, периферические отеки на стопах, голенях, пояснице. Питание удовлетворительное. Легкие без физикальных изменений. Правая и верхняя границы сердца нормальны, левая в V межреберье по левой срединно-ключичной линии, глухость I тона на верхушке, умеренный акцент II тона над аортой. У верхушки мягкий короткий систолический шум, АД 170/100 мм рт.ст. Ритм сердечной деятельности правильный - 96 в минуту. При исследовании брюшной полости - умеренный асцит, печень и селезенка не увеличены.

В крови лейкоцитов Hb 92 г/л, эритроцитов 2,8×1012, СОЭ 40 мм/час. Общий белок сыворотки крови 58 г/л, диспротеинемия с гипоальбуминемией, гипер-альфа-2 и гаммаглобулинемией, холестерин 9,0 ммоль/л. Мочевина сыворотки крови -22 ммоль/л, креатинин 0,3 ммоль/л. В моче протеинурия до 5000 мг/л белка, суточная потеря белка с мочой 3,2 г, цилиндрурия с гиалиновыми, жировыми и восковидными цилиндрами в осадке. Суточный диурез 1200 мл. Удельный вес мочи при многократных общеклинических исследованиях и пробе по Зимницкому колеблется в пределах 1005-1008. Ночной диурез - 700 мл, дневной - 500 мл. Больному проводилось лечение диетой и симптоматическими средствами. В настоящее время, спустя 1,5 месяца после поступления, тошнота и рвота исчезли, появился некоторый аппетит, нефротический синдром сохраняется, но отеки исчезли. АД снизилось до 140/90 мм рт.ст. Суточный диурез возрос до 2100 мл, сохраняется никтурия и гипоизостенурия. Показатели красной крови приближаются к нормальным значениям. Клубочковая фильтрация возросла до 32 мл в 1 минуту.

Вопросы:

1) Какой клинический вариант ХГН у больного?

2) Какая стадия хронической почечной недостаточности у больного?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Особенности клинического течения ОПН и ХБП

2. Современные методы лечения нарушения функции почек

**Занятие № 22**

**1.Тема: «Анемии. Геморрагические диатезы»**

**2. Форма организации учебного процесса**: клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Ранняя диагностика анемий, геморрагических диатезов, знание основных клинических проявлений заболевания, своевременно поставленный диагноз, применение адекватного лечения позволяет получить длительные ремиссии, и даже выздоровление. Проблема анемий, геморрагических диатезов не только медицинская, но она имеет и социальное значение, так как этим заболеванием страдают люди разного возраста, в том числе и дети. Поэтому изучение данной проблемы является чрезвычайно важной.

**Цели обучения:**

- общая обучающийся должен обладатьОК-1, ОК-5, ОК-8, ПК-1, ПК-3, ПК-5, ПК-6, ПК-11,ПК-15,ПК-16,

- учебная:

**знать** социально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

**владеть навыками** использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

1. **Место проведения практического занятия** определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. В АНАЛИЗЕ КРОВИ: НВ – 135, ЭР – 4,5, ЦП – 0,9, ТР – 210, ЛЕЙК – 5,6, П – 2, С – 58, Э – 2, Б – 1, Л – 30 , М – 7, СОЭ – 12. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АНАЛИЗА

1) имеется анемия

2) имеется тромбоцитопения

3) имеется сдвиг формулы влево

4) нормальный анализ

5) имеется лимфоцитоз

002. СИДЕРОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НАБЛЮДАЕСЯ ПРИ

1) гемолитической анемии

2) железодефицитной анемии

3) В12-дефицитной анемии

4) остром лейкозе

5) для сидероахрестическй анемии

003. У БОЛЬНОЙ СЛАБОСТЬ, ЧАСТЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ЛОМКОСЬ НОГТЕЙ, СЕКУЩИЕСЯ ВОЛОСЫ, ЖЕЛАНИЕ ЕСТЬ МЕЛ. В КРОВИ СНИЖЕНИЕ ГЕМОГЛОБИНА. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ВИД АНЕМИИ

1) в12-дефицитная

2) железодефицитная

3) апластическая

4) гемолитическая

5) сидероахрестическая

004. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ В-12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИНАДЛЕЖИТ

1) исследования содержания сывороточного железа

2) исследованию костного мозга

3 ) исследованию кала на яйца глист

4) фиброгастроскопии

005. ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

1) гипохромия эритроцитов

2) анизо-пойкилоцитоз

3) макроцитоз эритроцитов

4) панцитопения

5) повышение уровня железа в сыворотке крови

006. ФОРМА АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ

1) гемолитическая

2) железодефицитная

3) смешанная с нарушением синтеза днк и рнк

4) апластическая

5) обусловленная дефицитом витамина в12

007. ФАКТОР, НЕОБХОДИМЫЙ ДЛЯ ВСАСЫВАНИЯ ВИТАМИНА В12

1) соляная кислота

2) гастрин

3) гастромукопротеин

4) пепсин

5) фолиевая кислота

008. СИНДРОМ ФУНИКУЛЯРНОГО МИЕЛОЗА ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

1) миеломной болезни

2) острого миелобластного лейкоза

3) хронического миелолейкоза

4) апластической анемии

5) в12-дефицитной анемии

009. ЭРИТРОЦИТОЗ БУДЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ

1) врожденном пороке сердца

2) инфекционном эндокардите

3) гипернефроидном раке

4) полицитемии (болезнь вакеза)

5) болезни органов дыхания

010. ЖАЛОБЫ НА ПАРЕСТЕЗИИ В СТОПАХ И НЕУСТОЙЧИВОСТЬ ПОХОДКИ ПРИ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНЫ

1) гипокалиемией

2) фуникулярным миелозом

3) гипоксической энцефалопатией

4) остаточными явлениями нарушения мозгового кровообращения

5) ангиопатией артерий нижних конечностей

011. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ДЕСФЕРАЛА

1) улучшает всасывание железа

2) снижает всасывание железа

3) стимулирует эритропоэз

4) выводит железо из организма

012. МАКСИМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО ЖЕЛЕЗА СОДЕРЖИТСЯ В ПРОДУКТЕ

1) грецкий орех

2) гранат

3) мясо

4) яблоки

5) печень

013. ЖЕЛЕЗО ВСАСЫВАЕТСЯ ЛУЧШЕ ВСЕГО В ФОРМЕ

1) ферритина

2) гемосидерина

3) гема

4) свободного двухвалентного железа

5) свободного трехвалентного железа

014. ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИ ГИПЕРХРОМНОЙ АНЕМИИ

1) 0,8

2) 1,2

3) 1,0

4) 0,9

015. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

1) снижение кроветворения в костном мозге

2) сохранение клеточного состава костного мозга

3) наличие признаков гемобластоза

4) повышение уровня сывороточного железа

5) мегалобластический тип кроветворения

016. ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА АНЕМИИ У БОЛЬНОЙ 72 ЛЕТ С НВ - 81 Г/Л И Ц.П. - 1,2. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1) осмотическая резистентность эритроцитов

2) уровень прямого и непрямого билирубина

3) содержание железа сыворотки крови

4) стернальная пункция

017. ЛЕЧЕНИЕ, НЕОБХОДИМОЕ БОЛЬНОМУ С ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИЕЙ

1) гемотрансфузии

2) витамин в12 внутрь

3) витамин в12 внутримышечно

4) фолиевую кислоту

5) препараты железа

018. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

1) недоедание

2) туберкулез легких

3) патология желудочно-кишечного тракта, мено- и метроррагии

4) глистные инвазии

5) недоношенность

019. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ГЕМОФИЛИИ

1) снижение фибриногена

2) удлинение времени кровотечения по дюке

3) снижение протромбинового времени

4) удлинение времени ретракции кровяного сгустка

5) удлинение времени свертывания крови

020. ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ НЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) болезнь верльгофа

2) эритремия (болезнь вакеза)

3) в12-дефицитная анемия

4) лейкозы

5) двс-синдром

**5.2. Основные понятия и положения темы**

АНЕМИИ, КЛАССИФИКАЦИЯ, НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ

Ранняя диагностика заболеваний крови является одной из актуальных проблем современной медицины. Патологические процессы, возникающие на слизистой оболочке полости рта, являются часто первыми симптомами заболеваний этой системы. Врач- стоматолог, зная ранние симптомы проявлений болезней крови в полости рта и оценив анализы крови, может первым поставить правильный диагноз и своевременно направить больного к гематологу. Вместе с тем, он должен уметь оказать неотложную помощь и определить дальнейшую тактику ведения больного гематологического профиля. Врач- стоматолог практически всегда принимает активное участие в комплексном лечении таких больных.

**Показатели крови в норме** Таблица №1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели крови | Пол | Среднее значение | Пределы нормального колебания |
| Гемоглобин | М | 145 г/л | 130-160 г/л |
|  | Ж | 130 г/л | 120-140 г/л |
| Эритроциты | М  Ж | 4,3\*1012л 4,0\*1012л | 4,0\*1012л 5,0\*1012л |
| Цветовой показатель |  | 0,94 | 0,85-1,06 |
| Ретикулоциты |  | 0,6-6% |  |
| Тромбоциты |  | 250\*109л | 180-320\*109 л |
| Лейкоциты |  | 6,5\*109л | 4-9\*109л |
| Нейтрофилы п/я |  | 3,5 % | 1-6 % |
| Нейтрофилы с/я |  | 59 % | 47-72 % |
| Эозинофилы |  | 3 % | 0,5-5 % |
| Базофилы |  | 0,5 % | 0-1 % |
| Лимфоциты |  | 28 % | 19-37 % |
| Моноциты |  | 7 % | 3-11 % |
| СОЭ | М  Ж | 6 мм/час  8 мм/час | 2-10 мм/час  2-15 мм/час |
| КОАГУЛОГРАММА |  |  |  |
| Время свертывания крови по Бюркеру | Начало оконч.. | 30 с -2 мин.  3-5 мин. |  |
| Длительность кровотечения по Дюке |  | 2-3 мин |  |
| Протромбиновый индекс |  | 90-115 % |  | |
| Время рекальцификации |  | 60-120 сек |  | |
| Толерантность плазмы к гепарину |  | 3-7 мин. |  | |
| Фибринолитическая активность плазмы |  | 11-19 % |  | |
| Сывороточное железо | М  Ж | 12,5-30,4 11,0-25,0 мкмоль/л | 12,5-30,4 | |
| Общая железосвязывающая способность сыворотки или трансферрина (ОЖСС) |  | 48,6-68,6 мкмоль/л |  | |
| Коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) |  | 16-30 % |  | |
| Концентрация ферритина в сыворотке крови | М  Ж | 125-165 нг/мл 10-72 нг/мл |  | |
| Осмотическая резистентность эритроцитов |  | 0,48-0,44 миним. 0,30-0,28 максим. |  | |
| Гематокрит (Ht) | М  Ж | 47 ± 5 % 43 ± 5 % | 45-55 % | |
| Вязкость крови | М  Ж | 5,5 ед 4,5 ед |  | |
| Общий билирубин |  | 5-18 ммоль/л реакция непр. |  | |

Примечание: КНТ - СЖ/ОЖСС \* 100 %

Таблица №2

**Миелограмма**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Клеточные элементы** | **Средние значения** | **Нормальные колебания** |
| Бластные элементы | 0,9 | 0,1-1,6 |
| Миелобласты (нейтрофильные) | 1,0 | 0,2-1,7 |
| Промиелоциты (нейтрофильные) | 2,5 | 1,0-4,1 |
| Миелоциты 211111 | 9,6 | 7,0-12,2 |
| Мегамиелоциты | 11,5 | 8,0- 15,0 |
| Палочкоядерные | 18,2 | 12,8-23,7 |
| Сегментоядерные | 18,6 | 13,1 -24,1 |
| Все нейтрофильные элементы | 60,8 | 52,7-68,9 |
| Эозинофилы всех генераций | 3,2 | 0,5-5,8 |
| Базофилы всех генераций | 0,2 | 0-0,5 |
| Эритробласты | 0,6 | 0,2-1,1 |
| Базофильные | 3,0 | 1,4-1,6 |
| Полихроматофильные | 12,9 | 8,9- 16,9 |
| Оксифильные | 3,2 | 0,8-5,6 |
| Все эритроидные элементы | 20,5 | 14,5-25,5 |
| Лимфоциты | 9,0 | 4,3- 13,7 |
| Моноциты | 1,9 | 0,7-3,1 |
| Плазматические клетки | 0,9 | 0,1 -1,8 |
| Индекс созревания: |  |  |
| Эритрокариоцитов | 0,8 | 0,7-0,9 |
| Нейтрофилов | 0,7 | 0,7-0,9 |

**АНЕМИЯ** - это патологическое состояние, сопровождающееся снижением уровня гемоглобина (Нв) и/или эритроцитов в единице объема крови и, соответственно, снижением гематокрита, отражающего общий объем форменных элементов в крови.

В настоящее время единой общепринятой классификации обширной группы анемических состояний нет. Они могут быть врожденными, обусловленными внутриэритроцитарными факторами (аномалии мембраны, ферментопатии, гемоглобинопатии), и анемии приобретенные, обусловленные внеэритроцитарными факторами.

По степени тяжести анемии различают:

- легкой степени - уровень Нв-100-110 г/л,

- средней степени - уровень Нв -80-100 г/л,

- тяжелой степени - уровень Нв ниже 80 г/л.

По эритроцитарным параметрам различают анемии:

- микроцитарные,

- нормоцитарные,

- макроцитарные.

По степени насыщения гемоглобином:

-гипохромные (цветовой показатель (ЦП) менее 0,85)

-нормохромные (ЦП - 0,9-1,1)

-гиперхромные (ЦП выше 1,1).

Число ретикулоцитов, как показатель продукции молодых эритроцитов является чувствительным тестом для определения сохранности и адекватности реакции костного мозга на снижение уровня Нв и эритроцитов в крови. С учетом этого показателя анемии делятся на гипорегенераторные (при наличии анемии ретикулоцитов менее 1-1,2 %), гиперрегенераторные (уровень ретикулоцитов повышен умеренно до 20-30 % и более).

Одной из наиболее часто используемых классификаций является патогенетическая (по ведущему механизму развития):

- анемии вследствие кровообразования;

- анемии вследствие кроверазрушения;

- анемии вследствие кровопотери.

Каждая из форм анемии имеет свою классификацию.

**ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ**

Железодефицитная анемия (ЖДА) патологическое состояние, в основе которого лежит дефицит железа в организме (крови, костном мозге, депо). В результате этого нарушается синтез железосодержащего пигмента гема.В норме у человека 3-4 гр железа. Почти все содержащееся железо в организме связано с различными белками. Наиболее важный из них гемоглобин, который состоит из небелковой части - гема и белка глобина.

Основным белком, не имеющим гема, но содержащим железо, является ферритин (он же является основным показателем латентного дефицита железа). Другим белком запаса железа является гемосидерин. Железо депонируется в костном мозге, печени, мышцах, селезенке.Всасывание железа в основном происходит в 12-перстной кишке и начальной части тощей кишки.Наиболее частой причиной железодефицитной анемии являются кровопотери (длительные обильные месячные у женщин до 5-6 дней, носовые кровотечения, кровоточащий геморрой). Железодефицитная анемия может развиваться у женщин, беременность которых протекает на фоне скрытого дефицита железа. У детей развивается вследствие недостаточности получения железа при недоношенности, многоплодной беременности, отказе ребенка от пищи, быстрого роста ребенка в подростковом возрасте, частом взятие крови из вены у длительно болеющих детей, хронических энтеропатиях.

Длительное время считали, что одной из важных причин, вызывающих железодефицитную анемию, является атрофический гастрит (ахилия). В настоящее время считают, что атрофия слизистой оболочки желудка и ахлоргидрия не влияют на всасывание железа. Напротив, возникающий часто эндогенный гастрит, является следствием самой железодефицитной анемии.

**Клиническая картина.** При значительном снижении гемоглобина появляются такие симптомы как: головокружение, слабость, одышка, обмороки.

Имеются симптомы, свойственные только дефициту железа - так называемый сидеропенический синдром: извращение вкуса, больные употребляют мел, крупы, фарш, тесто, глину, даже кирпич, семечки, землю, а так же любят запахи бензина, керосина, лака, мазута и др.. Кожа становится сухой, отмечаются трещины. Ногти ложковидной формы, ломкие. Волосы сухие, ломкие.

Жалобы со стороны полости рта разнообразные: жжение языка, трудность глотания, «ком в горле», трещины в углах рта, на губах. Спинка языка красная, блестящая, атрофическая, атрофия нитевидных сосочков. Язык очень чувствителен ко всем механическим и химическим раздражителям. Особенно чувствителен и болезненный кончик языка. Пряные, кислые, грубые блюда, табачный дым сильно раздражает его. В области кончика языка раньше всего развивается атрофия, которая в дальнейшем распространяется на задние отделы спинки языка и вдоль его боковой поверхности. Слизистая оболочка полости рта становится атрофичной, бледной.

**Анализ крови:** гипохромная анемия. Со стороны эритроцитов наблюдается анизоцитоз, полихромазия, умеренно снижено количество лейкоцитов, тромбоциты в норме. Эритроциты отличаются гипохромией, отмечается анизоцитоз и пойкилоцитоз. Некоторые эритроциты имеют уродливые формы, встречаются обломки эритроцитов.

**Лечение.** Рекомендуется диета богатая железом. Из препаратов железа применяют: гемостимулин, феррроплекс, фенюльс, феррамид, ферроцирон. Препараты железа рекомендуется запивать аскорбиновой кислотой. Имеются препараты железа, которые применяются в/в и в/м (феррокаль, эктофер, оксиферрискорбон). В условиях Красноярского края можно использовать железистую Кожановскую минеральную воду, лучше в комплексе с препаратами железа, в частности, с гемостимулином.

Профилактика железодефицитной анемии должна проводиться при наличии скрытого и явного дефицита железа. Ее необходимо проводить среди групп риска (беременные, дети, подростки, детям находящихся на искусственном вскармливании и др.). Назначаются препараты железа в малых дозах, вводится железо в продукты питания (смеси «Малютка», гематоген, железистые минеральные воды). Необходимо устранять причины кровотечения.

**В-12 ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ** (БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА-БИРМЕРА).

К основным причинам развития В-12- дефицитной анемии относятся:

- атрофический гастрит, при котором в СОЖ отсутствует внутренний

фактор Кастла, что ведет к нарушению всасывания витамина В12;

- резекция желудка, резекция тонкой кишки,

- энтериты с нарушением всасывания витамина В12,

- гельминтозы (инвазия широким лентецом), при которых имеет место

конкурентное потребление витамина гельминтами,

- рак фундального отдела желудка;

- недостаточное поступление витамина В12 с пищей – строгое

вегетарианство.

Наиболее частой жалобой является жжение языка. Язык ярко-красный или малиновый, с бледно-желтым оттенком остальных отделов слизистой оболочки полости рта (глоссит Хантера). Позднее из-за атрофии нитевидных и грибовидных сосочков спинка языка становится гладкой и приобретает характерный восковой блеск. Атрофия распространяется на весь язык, он становится блестящим («лакированный язык»). При этом атрофируется не только слизистая оболочка языка, но и всей полости рта. Она становится тонкой, морщинистой, легко изъязвляющейся, чувствительной ко всем видам раздражения, болезненной. Красная кайма губ становится тонкой. В углах рта наблюдаются трещины, в окружности которых имеет место воспаление. Снижается выделение слюны и желудочного сока, появляется сухость во рту и расстройство глотания.

Анализ крови: гиперхромная анемия, эритроциты большие с остатками ядра (тельца Жолли, кольца Кэбота), снижается количество ретикулоцитов, число лейкоцитов и тромбоцитов нормальное или слегка снижено, мегалобластический тип кроветворения (рис. 2.3). Характерна умеренная билирубинемия за счет непрямого билирубина. Содержание железа в сыворотке крови нормальное.

Лечение: применяют витамин В12 в инъекциях 500-1000 мкг, до нормализации уровня гемоглобина, что приводит к быстрому излечению больных. В дальнейшем - поддерживающая терапия (недельные курсы с ежедневным введением витамина В12 по 200-500 мкг препарата каждые 3 месяца), или по 200 мкг 1 раз в пол года, (однократное введение дозы 200-500 мкг 1 раз в неделю или 1000 мкг 1 раз в месяц). Можно назначать витамин В12 и per os (1 мг цианокобаламина ежедневно). Обычные поливитаминные драже содержат не более 6 мкг кобаламина и не эффективны для лечения и профилактики В12-дефицитной анемии. Проведение гемотрансфузий с заместительной целью показано лишь на короткий период и только тем больным, у которых имеется тяжелая степень анемии с риском развития анемической комы. При сочетании дефицита витамина В12 и дефицита железа проводится комбинированная терапия витамином В12 и железосодержащими препаратами.

Профилактические мероприятия заключаются в обеспечении адекватного поступления витамина В12 с пищей и восполнении дефицита. Необходимо выявлять и лечить заболевания и патологические состояния, способствующие развитию дефицита кобаламина.Пациенты после обширных хирургических вмешательств на ЖКТ нуждаются в длительной (многолетнем, часто пожизненном введении кобаламина парентерально).

**ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ**

К геморрагическим диатезам относятся заболевания, сопровождающиеся кровоточивостью. Они разделены на следующие группы: 1) болезни сосудов – вазопатия; 2) изменение тромбоцитов; 3) нарушение свертывания крови – коагулопатии; 4) ДВС – синдром.

**ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ (БОЛЕЗНЬ ШЕНЛЕЙНА-ГЕНОХА)**

Геморрагический васкулит – это микротромбоваскулит. Характеризуется кровоизлияниями в кожу и слизистую оболочку на почве повышенной проницаемости сосудов при отсутствии нарушений в крови. Выделяют несколько форм заболевания (простая, ревматоидная, абдоминальная и молниеносная).

По этиологическому и патогенетическому признакам геморрагический васкулит относят к иммунным заболеваниям, при котором в микрососудах происходит повреждение эндотелия, микротромбозы, геморрагии с деструкцией стенок.

При легкой форме заболевания в течение двух недель наблюдаются высыпания на коже, отмечается общая слабость, незначительное повышение температуры, простая пурпура.

При ревматоидной пурпуре отмечается поражение суставов в которые происходит кровоизлияние. Суставы припухают, наблюдается слабая болезненность в них – картина напоминает ревматоидный артрит.

Абдоминальная пурпура обусловлена поражением внутренних органов и встречается чаще в детском и юношеском возрасте после перенесенных инфекционных заболеваний, особенно токсико-аллергического генеза, иногда как осложнение туберкулеза легких. Возникают приступообразные, напоминающие колики, боли в животе, сопровождающие кровянистым стулом и рвотой с примесью крови (гемоколит). Отмечается вздутие живота, его болезненность, повышение температуры. Осложнением геморрагического васкулита является поражение почек, развивающееся, как правило, через 2-3 недели от начала заболевания.

Для молниеносной пурпуры характерно развитие ее в связи с перенесенными инфекционными заболеваниями: кожные высыпания принимают сливной характер, образуя возвышающиеся над уровнем кожи геморрагии, в центре которых возникают некротичекие изменения с последующим развитием язв. В гнезде геморрагического васкулита отмечается гиперэргическая сосудистая реакция организма на инфекционно-токсические факторы. Высокая летальность, в первые дни, сопровождается тяжелыми формами заболеваниями с язвенно-некротическими поражениями желудочно-кишечного тракта, суставов и др.

На слизистой оболочке полости рта наряду с петехеальными и геморрагическими изменениями могут наблюдаться очаги деструкции от поверхностных эрозий до язв, покрытых некротическим налетом и отличающихся крайне медленной эпитализацией.

В лечении используют антигистаминные и противовоспалительные препараты. В острый период болезни необходим строгий постельный режим, в тяжелых случаях назначают гепарин (10-15 ед п/к в область живота 2 раза). При тяжелом кишечном синдроме - голод, парентеральное питание, плазмаферез. При хроническом течении можно рекомендовать прием аминохинолиновых препаратов, большие дозы аскорбиновой кислоты (до 30 г в сутки), рутин, средние дозы глюкокортикостероидов (20-40 мг в сутки).

**ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА (БОЛЕЗНЬ ВЕРЛЬГОФА)**

Тромбоцитопеническая пурпура – заболевание, наиболее частое среди геморрагических диатезов, в основном наблюдается в молодом возрасте. Первые признаки кровоточивости появляются в возрасте 5-6 лет. У женщин заболевание чаще встречается в периоды перестройки нейроэндокринной системы в возрасте 15-20 и 40-50 лет.

По классификации И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева болезнь Верльгофа относится к циклической идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, чаще семейного или врожденного характера, проявляется длительным доброкачественным, рецидивирующим и хроническим течением, не связана с каким-то определенным этиологическим фактором.

Клиническими признаками болезни Верльгофа являются кровоизлияния в кожные покровы и кровотечения из слизистых оболочек, развивающихся под влиянием незначительных травм или спонтанно, что отличает заболевание от гемофилии (при котором кровотечения возникают только при травмах). Кровоизлияния в кожу различны по величине, окраска их зависит от давности кровотечения; в начале пурпурная, впоследствии лиловая синяя, зеленоватая, бурая или желтая, с течением времени она бледнеет. Наиболее часто экхимозы и петехии локализуются на передней поверхности туловища и конечностях, на ладонях и подошвах, лице. Важным диагностическим признаком заболевания являются профузные кровотечения из слизистых оболочек, приводящие к анемии. Эти кровотечения – нередко единственный признак болезни.

При болезни Верльгофа изменения в крови зависят от фактора кровотечения, размеров, длительности его и времени, прошедшего после кровопотери. В период ремиссии в случаях лишь подкожных или подслизистых кровоизлияний, кровь существенно не меняется. При большой кровопотери развивается острая постгеморрагическая анемия нормохромного типа. При повторных длительных кровотечениях развивается железодефицитная анемия. Кровотечения могут сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом, иногда с появлением юных форм. Тромбоцитопения является патогномоничным симптомом болезни Верльгофа, особенно выражена в периоды кровотечения, количество кровяных пластинок может уменьшиться до единичных, нередко наблюдается их полное исчезновение. Вместо 250-500 тыс тромбоцитов – 20-20 тыс или еще меньше. В костном мозге большое число мегакариоцитов особенно в разгар геморрагических проявлений болезни. Отшнуровывание же пластинок мегакариоцитами нарушено. Характерно так же отсутствие или замедление ретракции кровяного сгустка, время свертывания крови не изменено, но длительность кровотечения по Дуке увеличивается до 20-30 сек.

Лечение: применяют кортикостероиды в средних дозах (30-40 мл) при тяжелом течении и не эффективности гормонов производится спленэктомия. Для борьбы с анемией и с гемостатической целью проводят гемотрансфузии, для чего используется свежая кровь, в которой лучше сохраняются тромбоциты.

ГЕМОФИЛИЯ

Гемофилия представляет классическую форму наследственной кровоточивости, как правило, болеют мужчины. Установлено, что наследственная гемофилия происходит по рецессивному признаку, связанному с полом. Патологический признак, ответственный за наследование гемофилии, локализуется в половой хромосоме Х. необходимо помнить особенности наследования гемофилии:

- заболевание не наследуется от отца к сыну, поскольку сын не наследует Х хромосому,

- дочери больного гемофилией наследуют аномальный ген и являются достоверными носительницами заболевания, такие женщины в 50% случаев могут иметь больного сына.

В зависимости от фактора свёртывания крови (при его отсутствии) различают следующие виды гемофилии:

А) гемофилия А – отсутствие плазменного фактора VIII. Встречается в 80% случаев;

Б) гемофилия В – при отсутствии фактора Кристмана IX и составляет 12-15% всех гемофилий;

В) гемофилия С – связана с отсутствием фактора Розенталя XI или предшественника тромбопластина, которая проявляется в 90% случаев в детском и юношеском возрасте.

По степени клинических проявлений различают тяжелую форму гемофилии (частые кровоизлияния в суставы, почечные кровотечения, спонтанные): легкую форму гемофилии характеризуют менее выраженные кровотечения, выявленные обычно в связи с травмой: скрытую форму гемофилии, развивающуюся бессимптомно до 20-и летнего возраста и позднее, диагностируют лишь при оперативных вмешательствах (тонзиллэктомия, удаление зуба ).

Заболевание характеризуется тем, что после небольших травм могут возникать гематомы значительных размеров. При развитии гематомы в тканях могут различаться компрессионные явления, приводящие к нарушению питания органов вплоть до некрозов. Гематомы нередко нагнаиваются, что приводит к образованию свищей. Характерным признаком заболевания являются гемартрозы, чаще поражаются коленные, локтевые и голеностопные суставы. Клиническая картина гемартрозов напоминает ревматоидные артриты, сопровождаемые болезненностью и повышением температуры. При рецидивирующих кровоизлияниях в суставы возникают фиброзные изменения, ведущие к контрактурам и деформации пораженных суставов.

При кровотечениях из слизистой оболочки полости рта (особенно часто из межзубных сосочков десны), у детей - при прорезывании зубов и кровоточивости следует подумать о возможной гемофилии.

Лабораторные исследования обращают внимание на резкое увеличение времени свертываемости крови при нормальном содержании тромбоцитов, протромбина, фибриногена.

Диагностика гемофилии: согласно последним опубликованным данным (О. П. Плющь с соавт. 2004 г.) в настоящее время для диагностики гемофилии в крупных гематологических центрах применяются молекулярно-генетические методы, обладающие высокой точностью и чувствительностью. Почти в половине случаев женщины из семей, отягощенных гемофилией, обращаются за генетической консультацией уже во время беременности, часто пропуская сроки проведения биопсии хориона (9-12 недель), когда последствия неблагоприятного прогноза во всех отношениях наименее травматичны для консультируемой.

Пренатальная диагностика включает следующие исследования:

-определение пола плода методом идентификации Х и Y хромотина кариотипированием, ультразвуковой метод.

-ДНК – диагностику наследования гемофилии по материалу плода.

В зависимости от срока беременности назначается биопсия хориона в 9-12 недель или амниоцентез в 18-20 недель.

-при позднем обращении (более 20 нед.) назначается кордоцентез с определением уровня факторов VIII - IX в крови плода, взятой из пуповины.

Беременные носительницы гена гемофилии нуждаются в дородовой госпитализации по стандартным акушерским показаниям в родильные дома, где есть отделения переливания крови. В случае необходимости прерывания беременности показано коагулогическое обследование для решения вопроса о заместительной терапии.

Для проведения семейного молекулярно-генетического обследования необходимо иметь образцы крови больного гемофилией, его матери, отца, бабушки по линии матери, а также членов семьи (сестры, племянницы, тети, двоюродные сестры). Обследование родственников консультируемой является обязательным, поскольку генетические нарушения при гемофилии полиморфны.

Лечение гемофилии А складывается из переливания криопреципитата в вену в суточной дозе 15-20 ед/кг массы больного, антигемофильной плазмы 30 -50 мг/кг в сутки, прямые переливания одногруппной крови, нативной свежезамороженной одногруппной плазмы (не более одних суток хранения), концентрат фактора VIII – агемофил А (открыт в ГНЦ РАМН).

При гемофилии В – введение препарата РР, содержащего IX фактор свертывания, нативную одногруппную плазму, агемофил В (концентрат фактора IX).

При гемофилии С - переливание нативной, сухой или свежезамороженной плазмы в дозе 8 – 10 мг/кг массы больного.

Надо помнить, что таким больным противопоказаны аспирин и аспириносодержащие препараты, так как они ингибируют циклооксигеназу тромбоцитов и могут спровоцировать кровотечение. При хроническом болевом синдроме используют панадол и трамал. Все больные с гемофилией должны находиться на учете у гематолога. Эти больные должны быть обеспечены гемостатическими препаратами.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Что такое анемия?

2. Классификация анемий?

3. Назовите основные клинические синдромы анемий?

4. Какие дополнительные методы обследования используются при подозрении на анемию?

5. Каковы принципы терапии анемии?

6. В чем заключается симптоматическая терапия анемий?

7. Каков прогноз больного с анемией?

8. Дать понятие: геморрагические диатезы?

9. Какие факторы способствуют развитию геморрагических диатезов?

10. Каковы клинические симптомы геморрагических диатезов?

11. Какие изменения в крови наблюдаются при геморрагических диатезах?

**Ситуационные задачи по теме.**

Задача №1

Больная 34 лет. Жалобы на слабость, быструю утомляемость, головокружение, периодически приступообразные боли в правом подреберье. Подобные жалобы беспокоят с детства, в период обострений окружающие обращали внимание на желтушность кожи и склер.

При осмотре бледность и желтушность кожи и склер. Сердце – тоны звучные, ритмичные, систолический шум на верхушке. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, в точке желчного пузыря. Печень у края реберной дуги, плотная, слегка болезненная, селезенка пальпируется на 5 см ниже реберной дуги, плотная.

Анализ крови: Нв 80, эр.2,4, цв. пок.1,0, лейк 9,8, п/я 6, с/я 67, эоз. 3, баз. 0,5, лимф. 20, тромб. 150000, ретик. 15%, СОЭ 30. Диаметр большинства эритроцитов 6,2 микрона. Реакция Кумбса- отрицательная, билирубин 28,5 ммоль/л, непрямой 26 ммоль/л.

1) Дайте гематологическую характеристику анемии.

2) Форма желтухи?

3) Что ожидается при УЗИ желчных путей?

4) Какая осмотическая резистентность эритроцитов ожидается?

5) Основной метод лечения?

Задача №2

Ребенок 8 месяцев, родился с массой 2900 г. Период новорожденности протекал благополучно. Имеется несовместимость крови матери и ребенка по резус-фактору. Находится на смешанном вскармливании. С 4 месяцев получает различные каши (чаще манную), иногда-овощное пюре. Перенес кишечную инфекцию. При диспансерном обследовании выявлена анемия: Нв 80, эр. 3,2, ретикулоцитоз 2,5%

При осмотре ребенок бледен, пастозен. Печень и селезенка увеличены.

1) Какая форма анемии наиболее вероятная в данном случае?

2) Какие другие изменения в анализе крови можно ожидать?

3) Каковы возможные причины анемии у данного ребенка?

4) Как следовало проводить профилактику анемии в данном случае?

5) Какие лечебные мероприятия Вы предложите?

Задача №3

Больная 63 лет, жалобы на общую слабость и одышку при ходьбе, постепенно нарастающие в течение нескольких месяцев. Анамнез без особенностей. Питание достаточное вредных привычек нет. Медикаменты не принимала.

Объективно: бледность и субиктеричность слизистых и кожи. Седые волосы. Язык гладкий, красный.

Анализ крови: Нв 83, эр. 2,3, ретикул. 2%, тромб. 11, лейк 3,5. Анизопойкилоцитоз, полисегментированные нейтрофилы. Железо сыворотки крови 27 мкмоль/л, билирубин 32, непрямой 27, Проба Кумбса отрицательная.

1) Какая анемия наиболее вероятная и почему?

2) Какие особенности эритроцитов могут быть обнаружены?

3) Какие могут быть изменения при неврологическом обследовании?

4) Какие возможные особенности миелограммы?

5) Какова тактика лечения?

Задача №4

Больная 60 лет. Поступила с жалобами на резко выраженную общую слабость, головокружение, ощущения «ватных» ног. Больна в течение 1 года.

При осмотре: одутловатость лица, бледность кожи с желтушным оттенком, субиктеричность склер. Дыхание везикулярное, тоны приглушены, систолический шум во всех точках. Сосочки языка сглажены. Печень выступает на 1 см из- под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется, отеков нет.

Анализ крови: Нв 50, эр.2,2, цв. пок. 1,3, лейк. 2,5, эоз. 1%, п/я 4%, с/я 38%, лимф. 42%, мон. 11%, тромб. 70, СОЭ 40, билирубин 2,0 (34 ммоль/л), непрямой.

1) Дайте гематологическую характеристику анемии.

2) Чего не хватает в анализе крови?

3) Вероятный диагноз анемии?

4) Что ожидается в миелограмме?

5) Назначен витамин В 12 1000 мг/сут. За каим показателем необходим контроль на 5-7й день лечения?

Задача №5

Больная Ф., 43 года, работала маляром 14 лет, имела контакт с ароматическими углеводородами, включая бензол. 5 лет назад стала отмечать нарастающую общую слабость, утомляемость на работе, в последние 3 года – обильные и длительные менструации, появление спонтанных синяков на коже.

При осмотре: больная пониженного питания, кожа бледная, имеются экхимозы, лимфатические узлы не увеличены. АД 100/70 мм рт.ст. Пульс 96 в минуту.

Анализ крови: Нв88, эр.3,3, цв. пок. 0,8, ретикул. 2%, тромб 90, лейк. 4,6, п/я 3%, с/ 37%, лимф 44%, эоз. 8%, мон. 8%.

1) Дайте гематологическую характеристику анемии.

2) Вероятная причина геморрагий?

3) Вероятная причина заболевания?

4) Степени тяжести анемии

5) Классификация анемии по степени насыщения гемоглобином

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Гемофилия, генетический аспект, клинические проявления, формы, современные методы лечения.

2. Геморрагические васкулиты, этиология, клинические формы, методы лечения.

3. Аутоиммунная тромбоцитопения, диагностика, клиника, современные методы лечения

4. В-12 дефицитная анемия, этиология, клиника, неврологическая симптоматика, диагностика, лечение.

5. Гемолитическая анемия, причины развития, клинические симптомы, диагностика, лечение.

**Занятие № 23**

**1.Тема: «Острые и хронические лейкозы»**

2. Форма организации учебного процесса: клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Лейкозы – опухоли, развивающиеся из клеток кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге. Различают острые и хронические лейкозы. Субстратом опухоли при остром лейкозе являются бластные клетки. При хроническом – морфологическим субстратом опухолевых (лейкозных) разрастаний являются более зрелые клетки крови (миело – или лимфопоэза), достигшие определенного уровня дифференцировки. Ранняя диагностика лейкозов, знание основных клинических проявлений заболевания, своевременно поставленный диагноз, применение адекватного лечения позволяет получить длительные ремиссии, и даже выздоровление ОЛ. Проблема лейкозов не только медицинская, но она имеет и социальное значение, так как этим заболеванием страдают люди разного возраста, в том числе и дети. Поэтому изучение данной проблемы, в том числе педиатрами, является чрезвычайно важной.

**Цели обучения:**

**- общая** обучающийся должен обладатьОК-1, ОК-5, ОК-8, ПК-1, ПК-3, ПК-5, ПК-6, ПК-11,ПК-15,ПК-16, ПК-28

**- учебная:**

**знать** социально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь**  анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

**владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

1. **Место проведения практического занятия** определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ЭРИТРЕМИИ В РАЗВЕРНУТОЙ СТАДИИ

1) эритроцитоз

2) нейтрофильный лейкоцитоз

3) тромбоцитопения

4) уменьшение соэ

5) увеличение вязкости крови

002. ОПУХОЛЕВЫЕ КЛЕТКИ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ

1) мегалобласты

2) клетки Березовского - Штернберга

3) клетки Штенгеймера - Мальбина

4) клетки Боткина - Гумпрехта

5) тельца Жолли

003. ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА - ПРЕДНИЗОЛОН НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

1) вызывает анемию

2) лейкопению

3) умеренный лейкоцитоз

4) тромбоцитопению

5) тромбоцитоз

004. ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

1) сдвиг лейкоцитарной формулы влево

2) лейкозитоз

3) лейкопения

4) панцитопения

5) бластемия

005. ГИГАНТСКИЕ РАЗМЕРЫ СЕЛЕЗЕНКИ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ

1) циррозе печени

2) остром лейкозе

3) хроническом миелолейкозе

4) хроническом лимфолейкозе

5) сепсисе

006. ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

1) системной красной волчанке

2) остром и хроническом лейкозе

3) хр. гепатите и циррозе печени

4) сепсисе

007. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО

1) лейкоцитоз крови

2) лимфоцитоз крови

3) диффузное увеличение лимфоузлов

4) тени боткина-Гумпрехта в препаратах крови

008. КЛЕТКИ БОТКИНА - ГУМПРЕХТА МОГУТ БЫТЬ ОБНАРУЖЕНЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) острый миелобластный лейкоз

2) хронический миелолейкоз

3) хронический лимфолейкоз

4) миеломная болезнь

5) мегалобластная анемия

009. ПРИЗНАК ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

1) лейкопения

2) бластемия

3) лейкемический провал

4) выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево

5) панцитопения

010. ОЧЕВИДНЫЙ ПРИЗНАК ДИАГНОЗА ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

1) анемия

2) язвенно-некротические поражения

3) увеличение лимфоузлов

4) бластемия в периферической крови

5) геморрагии

011. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА МОЖЕТ БЫТЬ УСТАНОВЛЕН НА ОСНОВАНИИ

1) клиники больного

2) картины периферической крови

3) морфологическом исследовании миелограммы

4) цитохимическом исследовании бластов в костном мозге

012. ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЛИМФОАДЕНОПАТИЯ РЕДКО ВЫЯВЛЯЕТСЯ ПРИ ОДНОМ ИЗ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

1) вич

2) инфекционный мононуклеоз

3) малярии

4) лимфолейкозе

5) лимфогранулематозе

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Лейкозы - опухоли, развивающиеся из клеток кроветворной ткани.

Общепризнана. опухолевая природа лейкозов. Заболевание развивается из одного клона кроветворных клеток, подвергшихся хромосомной мутации (клоновая теория). Далее происходит метастазирование опухолевых клеток по всей кроветворной ткани и за ее пределами с дальнейшими угнетением нормального кроветворения.

Субстратом опухоли при ОЛ является бластные клетки, при хроническом - созревающие и морфологически зрелые элементы.

ХМЛ опухоли, возникающие из клетки, предшественницы миелопоэза.

ХЛЛ предшественницы лимфопоэза.

Классификация острых лейкозов (FАB, 1976)

Острые лейкозы разделяют на 2 типа:

1.Лимфобластные

2.Нелимфобластные (миелоидные)

Среди лимфобластных выделяют З типа:

L1 - -преобладают малые клетки, встречается в основном у детей;

L2 - крупные клетки, наблюдается у взрослых;

L3 - редкие формы с бластными клетками;

Различают ОЛЛ В-клеточного и Т- клеточного происхождения.

Среди ОМЛ различают:

М1 - миелобластный лейкоз без признаков созревания бластных клеток

М2 - миелобластный лейкоз с признаками созревания бластных клеток

М3 - промиелоцитарный лейкоз

М4 и М5— с преимущественной моноцитарной дифференциацией бластов:

М4 — О. миелобластный,

М5 — О. монобластный

М6 — эритробластоз

М7 — мегакариобластный лейкоз

Основные диагностические критерии ОЛ

- изменение в периферической крови

- костном мозге

- трепанате подвздошной кости

В ан. крови:

- анемия

- тромбоцитопения

- лейкоциты (увеличение, снижение или норма)

- в лейкограмме — бластные клетки

- характерен лейкемический провал (зияние) - отсутствие промежуточных форм между бластными клетками и зрелыми нейтрофильными гранулоцитами

- эозинофилы и базофилы отсутствуют

- СОЭ часто ускорена

В костном мозге:

Большое количество бластных клеток, редукция эритроитного,

мегакариоцитарного и гранулоцитарных ростков.

В течении ОЛ различают стадии:

- начальная (практически не диагностируется)

- 1 атака (разгар заболевания)

- ремиссия: полная клиническо — гематологическая и неполная (клиническая)

- рецидив

- терминальная стадия

Клинические синдромы ОЛ

1. Анемическии

2.Гиперпластический

З.Интоксикационный

4.Геморрагический

5.Бактериальных осложнений

Диагностика ОЛ.

Базируется на оценке морфологических особенностях клеток костного мозга и периферической крови. Диагноз ставится при обнаружении бластных клеток в костном мозге или периферической крови.

В анализе крови:

- снижение Hb, эритроцитов;

- тромбоцитопения;

- лейкоциты (<3x109/л., увеличение или нормальное содержание);

- в лейкограмме – бластные клетки;

- характерен лейкемический провал (зияние), т.е. отсутствие промежуточных форм между бластными клетками и зрелыми нейтрофильными гранулоцитами;

- эозинофилы и базофилы, как правило отсутствуют;

- СОЭ ускоренная.

В костном мозге:

Большое количество бластных клеток, редукция эритроидного, мегакариоцитарного и гранулоцитарного растков.

Цель лечения при остром лейкозе: искоренить популяцию лейкозных клеток и

восстановить нормальное кроветворение.

Основным методом лечения является применение цитостатических средств - химиотерапия, направленная на полное уничтожение лейкозного клона.

Назначать также:

- антимитотические средства (блокируют митоз в ст. метафазы)

- алкилирующие соединения (нарушают синтез нуклеиновых кислот)

- противоопухолевые антибиотики (рубомицин, карминомицин, цитозар)

- ферментные препараты (альфа - аспарагиназа)

- производные нитрозомочевины (кармустин)

Острый миелолейкоз:

Непрерывная в/в инфузия или ежедневное (каждые 12 часов) подкожное введение цитаробина в течение 5-7 дней. В этот период в течение З дней вводят даунорубицин в/в. Некоторые схемы лечения включают применение 6-ти тиогуанина или винкристина и преднизолона, однако, вклад этих факторов в лечебный эффект не ясен.

Острый лимфолейкоз.

Достижению ремиссии способствует ежедневный прием внутрь преднизона и ежедневное в/в введение винкристина, к этому добавляют антрациклин или аспарагиназу. Возможны и другие схемы начальной терапии: цитарабин и этопазид или циклофосфамид и доксорубицин (также в сочетании с аспарагиназой). Существуют схемы, включающие внутревенное введение метотрексата в умеренных дозах под прикрытием лейковорина.

Лечение цитостатиками следует начинать только тогда, когда убедились в диагнозе лейкоза.

В настоящее время разработано ряд программ включающих цитостатики в адекватной дозе с целью полного уничтожения клона опухолевых клеток.

Важное место занимает выхаживание больных, особенно в период агранулоцитоза, аплазии костного мозга. Лечение инфекционных осложнений.

Профилактика нейролейкемии (5 интралюмбальных введений метотрексата или цитозин арабинозида).

Лечение ОЛ.

Цитостатическая терапия ОЛ предусматривает следующие этапы:

- индукция ремиссии;

- консолидация ремиссии;

- профилактика нейролейкемии;

- поддерживающая терапия.

Приступать к лечению можно только при установлении точного диагноза лейкоза и после проведения цитохимического иследования для уточнеия варианта лейкоза.

Больные с ОЛ лечаться в боксах, в которых созданы асептические условия, проводится кварцевание. Всем больным с впервые выявленным ОЛ проводится диагностическая спиномозговая пункция. В дальнейшем проводится профилактика нейролейкемии (цитоза, метатрексат, преднизолон в с.п.). Больные ОЛЛ и ОНЛ делятся на группы стандартного и высокого риска, и в зависимости от этого подбирается программа лечения.

При лечении группы стандартного риска применяют протокол ФРГ (D.Hoelzer, 1988 г.) в течение 8-ми недель.

Используют цитостатики:

- 4 недели: винкристин, преднизолон, l - аспарагиназа, рубомицин;

- 4 недели: циклофосфанит, цитозар, 6- меркаптопурин.

Протокол RACOP.

- рубомицин

- цитозар

- циклофосфан

- винкристин

- преднизолон.

Программа Hi-Dexa

- дексаметазон

- винкристин

- адриабластин

- l- аспарагиназа

Базисной программой лечения острых нелимфобластных лейкозов, применяемый в 1997-1999 г., является программа «7+3» в стандартной дозе:

- цитазар 100 мг/м2 в/в 2 раза в день I-VII день

- рубомицин 45 мг/м2 в/в I, II, III день (или идарубицин 12 мг/м2 в/в I, II, III день).

Для консолидации и поддержания ремиссии применяются эти же схемы.

Особенности терапии отдельных видов ОНЛЛ.

М3 – острый промиелоцитарный лейкоз. Предполагает назначения ретиноевой кислоты ATRA или вессаноит.

М4 – М5 – к стандартной программе «7+3» добавляется вепезид или назначается комбинация вепезида по 100 мг/м2 в/в (или в капсулах) 5 дней с циклофосфаном 100-150 мг/м2 в/в 5 дней. Трансплантация костного мозга является эффективным методом лечения ОЛ.

Дезинтексикационная терапия проводится с целью улучшения общего состояния и переносимости цитостатической терапии (гемодез, изотонические р-р, р-р Рингера, форсированный диурез, гемосорбция, плазмоферез).

Хронические лейкозы

Разделяют на лимфоидные (хронический лимфолейкоз) и миелоидные (хронический миелолейкоз).

Разлчают хронический лимфоидный (ХЛЛ) и хронический миелоидный.

Варианты ХЛЛ:

- прогрессирующий

- опухолевой

- опухолево-прогрессирующий

- костно-мозговой

- волосатоклеточный

- спленомегалический

- болезнь Сезари.

За рубежом выделяют варианты ХЛЛ (классификация Rai)

1. Доброкачественная

2. Генерализованная

3. Терминальная

Анализ крови ХЛЛ:

- лейкоцитоз (до высоких цифр)

- абсолютный лимфоцитоз

- анемия, тромбоцитопения

- клетки Боткина - Гумпрехта.

Лечение.

Доброкачественный вариант лечится амбулаторно. Прогрессирующий - назначается лейкеран (хлорбутин). При опухолевом варианте - циклофосфан, винбластин, лучевая терапия. При костно-мозговом варианте - полихимиотерапия по программе ВАМП. При спленомегалии - оперативное лечение.

В настоящее время внедряются в практику: флюдарабин, кладрипин, мабтера.

ХЛЛ

• при прогресировании процесса (увеличении лимфоузлов, селезенки) назначается хлорбутин (лейкеран) лофенал, циклофосфан в сочетании с кортикостероидами.

При опухолевом варианте (с лейкоцитозом) пафенцил. При клеточном распаде - аллопуринол (подавляет синтез мочевой кислоты).

При умеренном лейкоцитозе по выраженной спленомегалии — допан, продимин, облучение селезенки.

Хронический миелолейкоз (ХМЛ)

Опухоль, возникающая из клетки, предшественницы миелопоеза.

Характерная черта ХМЛ:

•преобладание в крови, костном мозге и других органах гранулоцитов, находящихся во всех стадиях созревания (миелоциты, промиелоциты метамиелоциты), лейкоцитоз (иногда до больших цифр) со сдвигом влево,

базофильно - эозинофильная ассоциация, тромбоцитопения, анемия.

Для ХМЛ. характерно появление в крови, костном мозге и органах

лимфатической системы зрелых лимфоцитов.

Условно различают З стадии хронического лейкоза:

1.начальная

2.развернутая

З.терминальная

В 1 стадии лечение не показано.

Анализ крови ХМЛ:

-нейрофильный лейкоцитоз (может быть до больших цифр)

- появление незрелых миелоцитов, метамиелоцитов, промиелоцитов

- характерно увеличение базофилов (до 5-10 %) с одновременным увеличением эозинофилов "эозинофильно - базофильная ассоциация"

- уменьшение числа лимфоцитов

- увеличение количества тромбоцитов

- содержание эритроцитов и Hb длительно остается в норме.

Лечение

- миелосан, миелобромол, гидроксимочевина

- при выраженой спленомегалии - допан, продипин, облучение селезенки, спленэктомия.

В комплексном лечении хронических лейкозов применяют:

- гемотрансфузии

- кровеостанавливающие

- дезинтоксикационная тарапия

- форсированный диурез

- гемосорбция.

Лечение ХМЛ

Цитoстатистическим средством выбора является гидроксимочевина (начальная доза 20-30 мг/кг внутрь 1 раз в неделю). В прошлом широко использовали миелосан, миелобрамол, бусульфан, 6-меркоптопурин, мелфалан, циклофосфамид. Проводят облучение селезенки. При выраженном абдоминальном дискомфорте решается вопрос о спленэктомии.

В настоящее время единственным методом дающим возможность излечения является трансплантация костного мозга от генетически идентичных близнецов или от близких родственников после активной иммунодепресивной подготовки общим облучением тела.

В комплексном лечении используют:

- Гемотрансфузии

- Кровеостанавливающие средства

- Дезинтоксикационную терапию

- форсирование диуреза

- противовоспалительные средства

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Что такое острый лейкоз?

2.Классификация острого лейкоза?

3.Назовите основные клинические синдромы острого лейкоза?

4.Какие дополнительные методы обследования используются при подозрении на острый лейкоз?

5.Каковы принципы терапии острого лейкоза?

6.Какие побочные эффекты встречаются при терапии цитостатиками?

7.В чем заключается симптоматическая терапия острого лейкоза?

8.Каков прогноз больного с острым лейкозом?

9.Дать понятие: хронический мейлолейкоз?

10.Что такое хронический лимфолейкоз?

11.Какие стадии выделяют при хроническом мейлолейкозе и хроническом лимфолейкозе?

12.Какие факторы способствуют развитию хронического мейлолейкоза и хронического лимфолейкоза?

13.Каковы клинические симптомы при хроническом мейлолейкозе?

14.Какие изменения в крови наблюдаются при хроническом мейлолейкозе?

15.Какие изменения в анализе крови наблюдаются при хроническом лимфолейкозе?

16.Какие клинические симптомы и хроническом лимфолейкозе?

17.Что такое бластный криз?

**Ситуационные задачи по теме.**

Задача №1

Больной 65 лет, обратился по поводу увеличения лимфаузлов разных групп, что он заметил несколько недель назад.Наблюдается по поводу гипертонической болезни, получает b- блокаторы.

Объективно: прощупываются увеличенные лимфоузлы, шейные, подмышечные, паховые, безболезненные, подвижные, тестоватой консистенции. Бледность кожных покровов и слизистых. В остальном без особенностей.

Анализ крови: Нв 88, лейк 75, п/я 2%, с/я 8%, лимф. 90%, тромб. 100, ретикул. 5%.

1) Вероятная причина лимфапролиферативного синдрома.

2) Возможная причина анемии.

3) Какие другие изменения в периферической крови возможны?

4) Какие прочие дополнительные исследования необходимы для уточнения диагноза?

5) Требуется ли активное лечение? Какое?

Задача №2

Больная , 43 лет, поступила с жалобами на общую слабость, утомляемость, потливость, субфебрильную температуру, тяжесть и боли в левом подреберье. Больна около 3 лет.

Объективно: бледность кожных покровов и слизистых. Шейные и подмышечные лимфоузлы увеличены до 1 см в диаметре. Живот увеличен в объеме. Печень на 3 см ниже края реберной дуги, селезенка значительно увеличена, ниже уровня пупка, плотная, безболезненная.

1) Наиболее вероятная причина спленомегалии у данной больной.

2) Какие изменения можноожидать в анализе крови?

3) Что ожидается в миелограмме?

4) Диагноз заболевания.

5) Какое лечение показано?

Задача №3

Больной 62 лет, поступил с жалобами на лихорадку, ночные поты, потерю в весе, зуд. Болен в течение 3 лет.

При осмотре: пальпируются увеличенные, подвижные, не спаянные с кожей, плотно-эластические лимфоузлы, в шейно-надключичной области справа сливающиеся между собой в конгломераты. Легкие и сердце без особенностей. Печень у реберной дуги. Селезенка выступает на 3 см из- под реберной дуги.

Анализ крови: Нв 100, лейк. 3,2, Эоз. 11%, п/я 4%, с/я 62%, лимф 14%, мон. 6, тромб 20,0, СОЭ 20.

1) Наиболее вероятная причина лимфопролиферативного синдрома с учетом анализа крови?

2) Что ожидается в биоптате лимфоузла?

3) Направление лечения?

4) Клинические синдромы ОЛ

5) Типы ОЛ

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Острый миелолейкоз: патогенез, клиника, диагностика, лечение.

2. Острый недифференцированный лейкоз: патогенез, клиника, диагностика, лечение. прогноз

3. Современные представления об этиологии хронических лейкозов

**Занятие № 24**

**1.Тема: « Системная красная волчанка, склеродермия, дерматомиозит»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

Системная красная волчанка - системное аутоиммунное полиэтиологическое диффузное заболевание, характеризующееся дезорганнизацией соединительной ткани с преимущественным поражением микроциркуляторного сосудистого русла кожи и внутренних органов. Заболевание имеет распространенность от 5 до 250 человек на 100 тысяч населения. Чаще болеют женщины молодого возраста (14-40 лет), причем соотношение мужчин и женщин, болеющих СКВ = 1:10. У детей это соотношение = 1:3.

Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики, особенно, дифференциальной диагностике на ранних этапах заболевания и лечения.

Воспитание ответственности будущего врача за своевременную диагностику, правильную постановку диагноза и адекватного назначения лечения, позволяющего добиться ремиссии заболевания.

**Цели обучения:**

**- учебная: знать** социально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь**  анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

**владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

1. **Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**.

001. ДЛЯ ДИАГНОЗА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМ ПРИЗНАК:

1) алопеция

2) гиперглобулинемия

3) повышенный титр анти-днк антител

4) синдром Рейно

5) анемия

002. ПРИ СКВ ИМЕЕТ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

1) обнаружение lе-клеток в сыворотке крови

2) увеличение СОЭ

3) гиперглобулинемия

4) высокий титр АНФ в сыворотке крови

5) лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом влево

003. ПРИ СКВ НАИБОЛЕЕ ПОСТОЯННО НАБЛЮДАЕТСЯ

1) лейкопения

2) эозинопения

3) гемолитическая анемия

4) реакция Ваалера - Роуза в высоком титре

004. ДЛЯ СКВ ХАРАКТЕРНО

1) тромбоцитоз

2) редкое развитие гломерулонефрита

3) анкилозирование суставов

4) повышение титра антител к ДНК

005. ПРИ СКВ ХАРАКТЕРНЫ ПОРАЖЕНИЯ

1) перикардит

2) формирование стеноза клапанных отверстий

3) абактериальный эндокардит Либмана - Сакса

4) миокардит

5) гломерулонефрит

006. БОЛЬНАЯ СКВ С ПОРАЖЕНИЕМ СУСТАВОВ И ПОЧЕК ВТОРОЙ МЕСЯЦ ПОЛУЧАЕТ ПРЕДНИЗОЛОН В ДОЗЕ 60 МГ/СУТ. ПО ПОВОДУ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕЗНИ. ОСЛОЖНЕНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ, СКОРЕЕ ВСЕГО БУДЕТ

1) тромбоцитопения

2) синдром рейно

3) эритема на щеках и носу

4) содержание белка в крови 55 г/л

5) некроз головки бедренной кости

007. ОТНОСИТЕЛЬНО СКВ ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) поражение почек встречается редко

2) выявление антинуклеарных антител является характерным лабораторным показателем

3) эффективные методы лечения отсутствуют

4) артрит исключает диагноз СКВ

5) при стернальной пункции выявляется мегалобластический тип кроветворения

008. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА СКВ НЕОБХЛДИМО ПРОВЕСТИ ИССЛЕДОВАНИЕ

1) определить ревматоидный фактор

2) определить мочевую кислоту

3) определить титры стрептококковых антител

4) волчаночные клетки

009. ДЛЯ ДИАГНОЗА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМ ПРИЗНАК

1) алопеция

2) гиперглобулинемия

3) повышенный титр анти-днк антител

4) синдром Рейно

5) анемия

010. ДЛЯ СКВ ХАРАКТЕРНО

1) тромбоцитоз

2) редкое развитие гломерулонефрита

3) анкилозирование суставов

4) повышение титра антител к ДНК

011. ОДИН ИЗ ПРИЗНАКОВ БОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АРТРИТА В ОТЛИЧИЕ ОТ АРТРОЗА

1) боли при движении

2) хруст в суставе

3) разрастание кости

4) опухание и повышение кожной температуры

5) ограничение подвижности

012. НАИБОЛЕЕ ПОДОЗРИТЕЛЬНЫЙ ПРИЗНАК В ОТНОШЕНИИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

1) ограничение подвижности позвоночника

2) напряжение прямых мышц спины

3) двусторонний эрозивный сакроилеит при рентгенографии

4) сглаженность изгибов позвоночника

5) утренняя скованность позвоночника

013. У БОЛЬНОЙ, ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩЕЙ РЕВМАТОИДНЫМ ПОЛИАРТРИТОМ, В МОЧЕ - ПРОТЕИНУРИЯ ДО 3,5 Г/Л. МОЖНО ПРЕДПОЛОЖИТЬ РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) хронический пиелонефрит

2) хронический гломерулонефрит

3) интерстициальный нефрит

4) ХПН

5) амилоидоз почек

014. У МУЖЧИНЫ 20 ЛЕТ БОЛИ В СУСТАВАХ, УРЕТРИТ, КОНЪЮНКТИВИТ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

1) псориатическая артропатия

2) болезнь рейтера

3) гранулематоз вегенера

4) саркоидоз

015. ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ИЗ ВНЕСУСТАВНЫХ СИМПТОМОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН

1) ревматоидные узелки

2) интерстициальный фиброз легких

3) васкулит

4) нейропатия

5) перикардит

016. ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ХАРАКТЕРНО

1) поражение мелких суставов кисти

2) деформация пораженных суставов

3) атрофия околосуставных мышц

4) поражение сердца

5) наличие ревматоидного фактора

017. ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

1) синдром рейно

2) наличие паннуса

3) развитие амилоидоза почек

4) наличие остеофитов

018. ДЛЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ НЕ ХАРАКТЕРНО

1) поражение мелких суставов

2) периартикулярный отек

3) связь артралгий с появлением кожных высыпаний

4) поражение крупных суставов

5) боли разной интенсивности

019. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ 3-Й СТАДИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

1) сужение суставной щели

2) околосуставной остеопороз

3) значительное разрушение хряща и кости

4) круглые дефекты в эпифизах костей

020. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНАЯ ДЛЯ ДИАГНОЗА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА КОМБИНАЦИЯ ПРИЗНАКОВ

1) "летучие" артралгии, вовлечение в патологический процесс преимущественно крупных суставов

2) стойкие артралгии, блок сустава, остеофиты

3) острый моноартрит сустава большого пальца стопы

4) симметричность поражения суставов, утренняя скованность, формирование анкилозов

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Системная красная волчанка** - системное аутоиммунное полиэтиологическое диффузное заболевание, характеризующееся дезорганнизацией соединительной ткани с преимущественным поражением микроциркуляторного сосудистого русла кожи и внутренних органов.

**Эпидемиология**:

Заболевание имеет распространенность от 5 до 250 человек на 100 тысяч населения. Чаще болеют женщины молодого возраста (14-40 лет), причем соотношение мужчин и женщин, болеющих СКВ = 1:10. У детей это соотношение = 1:3.

**Этиология:**

До конца в настоящий момент этиология не изучена, хотя большое значение придается:

1. Вирусам, принадлежащим к РНК- группе – кори, краснухи, прагриппа, паротита. ДНК – содержащие вирусы – Эпштейна – Барр, простого герпеса, ротавирусы (т.н. медленные или латентные вирусы). При СКВ чаще всего встречаются антигены HLAB7, B35, DR2, DR3. Причем при наличии люпус – нефрита повышается А9 и В 18; при остром и подостром течении чаще носительство А11, В 7, В 35.
2. Генетической предрасположенности. Заболеваемость в 3- 4 раза выше в семьях, где уже есть больные СКВ, а так же в семьях, где уже выявлены какие – либо другие ревматические и аллергические заболевания, отмечается конкордантность у монозиготных близнецов.
3. Гормональному фактору. Преобладание среди заболевших молодых женщин, нередкое развитие или обострение после перенесенных родов, абортов, нарушение метаболизма эстрогенов с повышением их активности, повышение частоты заболеваемости у больных с синдромом Кляйнфельтера делает очевидным участие половых гормонов.

Так же следует выделить **факторы, способствующие развитию СКВ:**

1.Беременность, аборты, роды.

2 Ультрафиолетовое облучение

3.Бактериальные и вирусные инфекции.

4.Прием лекарственных препаратов, особенно изменяющие двуспиральную ДНК – гидралазин, апрессин, прокаинамид; прием антибиотиков, сульфаниламидов, постановка прививок.

5.Стрессы, операции.

6.Кахексия любого генеза.

**Патогенез:**

СКВ – иммунокомплексное заболевание, при котором происходит синтез большого количества антител (АТ). В основе патогенеза – снижение супрессороной активности Т- лимфоцитов, пролиферация поликлональных В-лимфоцитов, и как следствие выработка АТ. Имеет место синтез АТ к нативной ДНК, образование иммунных комплексов, которые откладываются в субэндотелиальных слоях всех органов и систем.

Снижение иммунной толерантности возникает вследствие дефекта (генетичести детерминированного или развившегося в результате вирусной инфекции) как в Т-системе (снижение активности Т- супрессоров, уменьшение продукции интерлейкина –2), так и опосредованное – через формирование иммунных комплексов, элиминация которых нарушена.

Наиболее изучено патогенетическое значение антител к нативной ДНК и ЦИК, состоящих из нативной ДНК, антител к ней и комплемента, которые откладыватся на базальной мембране капилляров клубочков почек, кожи, серозных оболочек, хориоидальных сплетений в сосудистой стенке и оказывают повреждающее действие, сопровождающееся воспалительной реакцией – активизируется комплемент, миграция нейтрофилов, высвобождаются кинины, простагланидны.

В процессе воспаления и деструкции соединительной ткани высвобождаются новые антитела, в ответ на которые формируются новые ИК и т.д.

Характерны изменения соединительной ткани с увеличением количества фибробластов и склерозом, генерализованное поражение сосудов и ядерная патология. В сосудах – капиллярах, артериолах и венулах – отмечаются продуктивные васкулиты, при высокой активности процесса – фибриноидный некроз стенок, иногда с формированием микроаневризм.

Ядерная патология характеризуется деформацией ядер (кариопикноз) со скоплением ядерного материала в виде «гематоксилиновых телец» - округлых, бесструктурных образований, являющихся тканевым аналогом LE – клеток.

Синовиальная оболочка суставов может быть отечной и содержать отложения фибриноида.

Достаточно спцифичные изменения наблюдаются при развитии эндокардита Либмана – Сакса, которые характеризуются наложением тромботических масс по краю клапана, а так же на его поверхности и в местах перехода клапанного эндокарда в пристеночный.

Патогномоничны для СКВ изменения сосудов селезенки с развитием периваскулярного (концентрического) склероза (феномен «луковичной шелухи»)

Наиболее характерные изменения выявляют в почках, где развивается иммунокомплексный гломерулонефрит. Наблюдается пролиферация клеток клубочков, мембранозные изменения, вовлечение канальцев и инетрстициальной ткани, а так же признаки, считающиеся специфичными именно для волчаночного гломерулонефрита: фибриноидный некроз, кариорексис (клеточный детрит в клубочках) , гиалиновые тромбы в просветах капилляров, резкое очаговое утолщение базальных мембран капилляров клубочков в виде «проволочных петель». Иммуноморфологическое исследование позволяет выявить фиксацию иммуноглобулинов и комплемента на базальной мембране клубочка. При электронной микроскопии обнаруживают депозиты – субэндотелиальные, интрамембранозыне и субэпителиальные, вирусоподобные включения.

**Классификация СКВ:**

В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация клинических вариантов течения СКВ, учитывающая характер течения, активность патологического процесса, клинико – морфологическую характеристику поражения органов и систем. (см. приложение – таб. №1)

Выделяют острое, подострое и хроническое течение болезни.

Острое течение: внезапное начало, множественност поражения органов, быстрое вовлечение процесс печени и ЦНС.

Подострое течение: заболевание начинается с поражения кожи и суставов, постепенное вовлечение других орагнов соспровождается обострением заболевания. Развернутая картина болезни формируется через 5 – 6 лет, отличается полисиндромностью.

Хроническое течение: болезнь начинается постепенно, незаметно, преобладает поражение какого- либо одного органа (моносиндромность). С годами могут присоединяться поражения других органов.

**Клиническая картина:**

Характерны полиморфизм симптомов, прогрессирующее течение; нередко смертельный исход в связи с недостаточностью функции того или иного органа, присоединением вторичной инфекции.

Первыми признаками болезни чаще всего бывают повышение температуры тела, недомогание боли в суставах, кожные высыпания. Похудание. Реже болезнь начинается с того или иного висцерита, например, плеварита, гломерулонефрита. Самые частые проявления СКВ – боли в суставах и кожные высыпания( которыми может ограничиться клиническая картина болезни), самые тяжелые поражения – почек ЦНС.

Поражение суставов.

Артралгии или артриты наблюдаются у 80 – 90% больных. Поражаются преимущественно мелкие симметричные суставы кистей, лучезапястные , голеностопные суставы, но возможно поражение и крупных суставов. Развиваются в исходе сгибательные контрактуры. Ритм болей – воспалительный. Боль часто выраженная, но внешне суставы могут быть мало изменены, хотя нередко бывают отечны, дефигурация развивается редко. Нередко развиваются миалгии, иногда – миозит.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают эпифизарный остеопороз главным образом межфаланговых суставов кистей, при длительном течении возможно небольшое сужение межсуставной щели.

У 5 – 10 % больных отмечаются асептические некрозы костей, преимущественно головок бедренных и плечевых.

В основе асептического некроза лежит васкулит с тромбозами, ишемией и тканевой деструкцией. Постепенно появляются и нарастают боли в пораженном суставе, усиливающиеся при движении, нарастает ограничение движений в суставе, появляется своеобразная «утиная походка». При рентгенологическом обследовании выявляется уплощение головок бедренных или плечевых костей, неравномерность структуры губчатого вещества. Позже головки резко деформируются

Поражение кожи.

В 85 – 90% случаев имеется картина поражения кожи, в 15% - СКВ протекает без кожных проявлений.

В 25 - 30% кожные проявления являются дебютом СКВ, а в 60 – 70% кожные проявления появляются при генерализации процесса.

Чаще возникает эритема в виде «бабочки» на лице и в области скуловых дуг и спинке носа. Появление ее часто связано с инсоляцией. Она может быть в виде:

* сосудистой «бабочки» - нестойкое пульсирующее покраснение кожи (васкулит)
* «бабочка» по типу центробежной эритемы
* эритема в области декольте, на тыле ладоней, на открытых участках ног

Возможны энантемы на твердом небе, стоматит, поражение красной каймы губ (хейлит).

Часто встречаются капилляриты – поверхностные васкулиты на кончиках пальцев – на мякоти и вокруг ногтевого ложа, на ладонях и стопах. Нередко на конечностях наблюдается сетчатое ливедо ( у больных с антифосфолипидными антителами), реже – пурпура.

В основе этих поражений лежит васкулит. Поражение волосяного фолликула ведет к выпадению волос, возможно очаговое или полное облысение, истончение и ломкость волос. Следствием васкулита являются такие трофические расстройства. Как изменение ногтей, кожи, афтозно – язвенный стоматит.

Доброкачественным вариантом болезни является дискоидная волчанка, при которой поражение кожи часто является единственным признаком, хотя со временем могут развиться и системные проявления. Сыпь на лице имеет характерный вид – четко ограниченные эритематозные бляшки, которые в последствии подвергаются рубцеванию и пигментации.

Поражение серозных оболочек.

Наблюдается в 80 – 90 % случаях. Особенно часто поражаются плевра и перикард, реже – брюшина. Вовлечение в процесс плевры – ранний признак болезни. Плевриты обычно двухсторонние, рецидивирующие, сухие либо с небольшим количеством выпота, который богат фибрином. Боль при плеврите резкая, особенно при диафрагматите, при развитии выпота появляется одышка, кашель. О ранее перенесенном плеврите свидетельствуют плевральные спайки, утолщение плевры и высокое стояние диафрагмы на рентгенограммах грудной клетки.

Может развиваться ограниченное поражение брюшины – перигепатит, периспленит, которые проявляются лишь небольшими болями в правом или левом подреберье.

Возможно обнаружить шум трения плевры или перикарда.

Поражение сердечно – сосудистой системы.

При люпус-кардите поражаются все оболочки сердца.

Чаще наблюдается перикардит, который проявляется болями за грудиной, одышкой. При аускультации – глухость сердечных тонов. На ЭКГ – снижение вольтажа зубцов, амплитуды или отрицательны зубец Т. Выпот обычно небольшой. Он может быть обнаружен при ЭхоКГ.

Миокардит сопровождается болями в области сердца, тахикардией одышкой. При обследовании выявляют увеличение размеров сердца, глухость тоны систолический шум на верхушке, нарушения ритма. Миокардит обычно сочетается с миопатическим синдромом, при этом определяется высокий уровень креатининфосфокиназы.

При высокой степени активности возможно развитие эндокардита Либмана – Сакса – грубые деструктивные изменения эндокарда.

**Наблюдается грубый систолический шум и ослабление первого тона над верхушкой, усиление II тона над легочной артерией, иногда формируется порок сердца, обычно недостаточность митрального клапана. Подтверждение эндокардита – фоно- и эхокардиографически.**

Синдром Рейно встречается у 10 – 40 % больных – внезапно развивающееся нарушение кровоснабжения кистей рук и стоп с похолоданием и побледнением (с четкой границей) кончиков пальцев, парестезией кожи. Встречается этот синдром чаще у больных с хроническим доброкачественным течением болезни. Характерны так же сетчатое ливедо, рецидивирующий тромбофлебит, хронические язвы голеней.

Поражение легких.

Волчаночный пневмонит характеризуется развитием фиброзирующего интерстициального поражения плевры с рестирктивной дыхательной недостаточностью. Рентгенологически определяют стойкое усиление легочного рисунка, дискоидные ателектазы(полосатые тени, располагающиеся параллельно диафрагме). Клинически проявляется одышкой, незначительными болями, кашлем. Возможны массивные экссудативные плевриты, требующие проведения плевральной пункции, в них обнаруживают LE – клетки, повышенное количество Ig, снижение комплемента.

Поражение ЖКТ.

Встречается почти у 50% больных.. Вовлекается в процесс пищевод, возможно поражение желудка и ДПК. Поражение кишечника происходит с вовлечением серозных оболочек, сосудов брыжейки и кишечного эндотелия, что протекает с явлениями т.н. абдоминального криза. В его основе лежат:

* первичный перитонит
* язвы желудка, кишечника
* панкреатит
* гепатит с желтухой, повышение трансаминаз.
* артерииты и инфаркты печени, разрывы, дающие картину «острого» живота.

Волчаночный нефрит.

Наиболее тяжелый висцерит при СКВ, определяющий наряду с поражением ЦНС прогноз. В зависимости от тяжести клинических проявлений, течения, прогноза выделяют следующие варианты волчаночного гломерулонефрита:

1. быстропрогрессирующий с нефротическим синдромом, артериальной гипертензией, прогрессирующей почечной недостаточностью, часто осложняющийся синдромом ДВС.
2. активный с нефротическим синдромом, часто протекающий с артериальной гипертензией.
3. активный с выраженным мочевым синдромом (протеинурия при этом варианте не превышает 3,5 г/сут, эритроцитурия и лейкоцитурия выражены умеренно).
4. латентный нефрит – субклиническая (до 0,5 г/ сут) протеинурия без изменений осадка мочи и артериальной гипертензии. У этих больных почечная симптоматика отступает на второй план в клинической картине, ведущими проявлениями являются суставной синдром, серозиты и др.

Поражение нервной системы.

В зависимости от локализации и выраженности патологического процесса выделяют менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, радикулиты, невротические реакции, могут быть тяжелые поражения вплоть до энцефаломиелоополирадикулоневрита. Так же могут быть эпилептиформные припадки, проявляющиеся как дебют СКВ.. Встречаются хореиформные нарушения, острые психозы, шизофреноподобные реакции, галлюцинации, бред. В основе множественного поражения НС лежит также васкулит.

Характерна мигрень, предшествующая нередко другим симптомам, ассоциируется с неврологическими проявлениями, чаще при высокой активности процесса. Встречаются поражения черепно- мозговых нервов.

Поражение ретикулоэндотелиальной системы.

Выражается в полиаденопатии (увеличение всех групп лимфоузлов, не достигающее значительных степеней) – раннем симптоме генерализации процесса, а так же увеличении селезенки и печени (обычно умеренном).

**Лабораторные исследования.**

Выделяют две группы показателей:

1. имеющие прямое диагностическое значение (обнаруживающие выраженные иммунологические нарушения):
   1. LE – клетки ( клетки красной волчанки) – зрелые нейтрофилы, фагоцитирующие ядерные белки других клеток крови, распавшихся под действием антинуклеарного фактора.
   2. Антинуклеарный фактор – комплекс антинуклеарных антител. Циркулирующих в крови.
   3. Антитела к нативной (т.е. целой молекуле) ДНК.
   4. Феномен «розетки» - свободно лежащие измененные ядра в тканях (гематоксилиновые тельца), окруженные лейкоцитами.
2. Неспецифические острофазовые показатели, к которым относятся:
   1. Диспротеинемия с повышенным уровнем альфа –2 – и гамма – глобулинов
   2. Появление с- реактивного белка
   3. Увеличение содержания фибриногена
   4. Повышение СОЭ

При выраженных суставных поражениях может наблюдаться в небольшом титре РФ (ревматоидный фактор) – антитело к Fc- фрагменту иммуноглобулина класса М. РФ выявляется с помощью реакции Валера – Розе или латекс – теста.

При исследовании периферической крови выявляется лейкопения, часто выраженной степени (1,0 – 1,2 \*10^9/л крови), со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных и миелоцитов в сочетании с лимфопенией (5 – 10% лимфоцитов). Обнаруживается умеренная гипохромная анемия, в некоторых случаях – гемолитическая анемия ( с желтухой, ретикулоцитозом, положительной пробой Кумбса).

Так же редко наблюдается тромбоцитопения, сочетающаяся с синдромом Верльгофа.

**Диагностика:**

При выявлении СКВ следует учитывать клиническую картину, данные лабораторных, иммуноморфологических методов и исследования биопсийного материала почек (и кожи). В клинической практике полезны диагностические критерии, разработанные в НИИ Ревматологии АМН СССР.

Различают большие и малые критерии:

**Большие диагностические критерии:**

1. «бабочка»
2. люпус – нефрит
3. артрит
4. пневмонит
5. обнаружение LE – клеток в крови
6. АНФ в высоком титре в крови
7. гемолитическая анемия (с положительной пробой Кумбса)
8. синдром Верльгофа (аутоиммунный)
9. гематоксилиновые тельца в биопсийном материале (почки, кожа)
10. обнаружение LE- клеток в селезенке и печени.

**Малые диагностические критерии:**

1. лихорадка
2. снижение массы тела
3. капилляриты
4. кожная сыпь (неспецифическая)
5. полисерозит
6. лимфаденопатия
7. гепатоспленомегалия
8. миокардит
9. поражение нервной системы
10. полимиозит (полимиалгия)
11. полиартралгии
12. синдром Рейно
13. повышение СОЭ
14. анемия
15. лейкопения
16. тромбоцитопения
17. гипергаммаглобулинемия
18. ложноположительная реакция Вассермана
19. АНФ в низком титре.

Диагноз считается достоверным при наличии четырех больших критериев (один из них – «бабочка», наличие LE – клеток, или АНФ в высоком титре). При отсутствии LE – клеток или АНФ в высоком титре необходимо включение достаточного числа малых критериев.

Диагноз вероятен, если имеются только малые критерии или артрит + малые критерии.

Диагноз сомнителен, если имеется небольшое число (2 – 4) малых критериев. Подобный диагноз не является окончательным, необходимо наблюдение больного для определение эволюции болезни

Так же для диагностики СКВ были разработаны диагностические критерии Американской Ревматологической ассоциации (1982 г.):

|  |  |
| --- | --- |
| Критерии | Определение |
| Высыпания в скуловой области | Фиксированная эритема плоская или приподнимающаяся на скуловых дугах с тенденцией к распространению на назолабиальные складки |
| Дискоидные высыпания | Эритематозные поднимающиеся бляшки с кератическим нарушением и фолликулярными пробками, могут быть атрофическими рубчики |
| Фотосенсибилизация | Кожные высыпания в результате необычной реакции на УФ облучение по данным анамнеза или наблюдения врача. |
| Язвы полости рта или носа | Язвы во рту или носоглоточной области, обычно безболезненные |
| Артрит неэрозивный | Артрит двух или более периферических суставов, характеризующийся болезненностью, припухлостью и выпотом. |
| Плеврит или перикардит | Плеврит (подтвержденные анамнестически плевральные боли или шум трения плевры). Перикардит на ЭКГ, шум трения перикарда, выпот в перикарде |
| Персистирующая (больше 0,5 г/сут ) протеинурия | Выделение белка с мочой 500 мг / сут и более |
| Судороги и психозы | Судороги, не связанные с приемом лекарств или метаболическими нарушениями вследствие уремии, кетоацидоза, электролитного дисбаланса. |
| Гемолитическая анемия, лейкопения или тромбоцитопения | Гемолитическая анемия, лейкопения или тромбоцитопения |
| Наличие LE –клеток, антитела к ДНК, ложноположительная реакция Вассермана | Положительный LE – клеточный тест, антитела к ДНК, ложноположительная реакция на сифилис в течение 6 мес., по реакции иммобилизации или в тесте абсорбции флюоресцирующих антитрепонемных антител. |
| Антинуклеарный фактор | Повышение титра АНФ в тесте иммунофлюоресценции. |

При наличии 4 признаков или больше диагноз СКВ считается достоверным.

Диагноз СКВ формулируется с учетом всех рубрик классификации и должен отражать:

1. Характер течения болезни (острое, подострое, хроническое), следует указать ведущий клинический симптом.
2. Активность процесса
3. Клинико – морфологическую характеристику поражения органов и систем с указанием стадии функциональной недостаточности.

**Критерии активности СКВ (Насонова В.А., 1983 г.)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Степень активности** | | |
| III | II | I |
| Температура тела | 38С и выше | Ниже 38С | Нормальная |
| Похудание | Выраженное | Умеренное | нет |
| Нарушение трофики | --//-- | --//-- | Нет |
| Поражение кожи | «Бабочка» и эритема волчаночного типа | Экссудативная эритема | Дискоидные очаги |
| Полиартрит | Острый | Подострый | Деформирующий, Артралгии |
| Перикардит | Выпотной | Сухой | Адгезивный |
| Миокардит | Диффузный | Очаговый | Миокардиодистрофия, кардиосклероз |
| Эндокардит | Поражение многих клапанов | Поражение одного клапана (чаще митрального) | Митральная недостаточность |
| Плеврит | Выпотной | Сухой | Адгезивный |
| Пневмонит | Острый (васкулит) | Хронический (интерстициальный) | Пнвмофиброз |
| Нефрит | Нефротический синдром | Нефротический или изолированный мочевой синдром | Хронический гломерулонефрит |
| Поражение ЦНС | Острый энцефалорадикулоневрит | Энцефалоневрит | Полиневрит |
| Гемоглобин, г/л | Менее 100 | 100-110 | 120 и более |
| СОЭ, мм/ч | 45 и более | 30 -40 | 16 – 20 |
| Фибриноген, г/л | 6 | 5 | 5 |
| Общий белок, г/л | 70 -80 | 80 - 90 | 90 |
| Альбумины | 0,30 – 0,35 | 0,40 – 0,45 | 0,48 – 0,60 |
| Глобулины |  | | |
| Альфа – 2 | 0,13 – 0,17 | 0,11 – 0,12 | 0,10 – 0,11 |
| Гамма | 0,30 – 0,40 | 0,24 – 0,25 | 0,20 – 0,23 |
| LE - клетки | 5:1000 лейкоцитов | 1 –2 : 1000 | Единичные или нет |
| АНФ | 1:128 и выше | 1:64 | 1:32 |
| Антитела и ДНК (титры) | Высокие | Средние | Низкие |

**Дифференциальная диагностика**:

Наиболее часть СКВ приходится дифференцировать с такими заболеваниями, как ревматизм, инфекционный эндокардит, гемобластозы, другие системные заболевания соединительной ткани (ССД, ДМ, РА, УП).

Основным при этом является:

1. Отсутствие столь важных иммунологических нарушений при ревматизме, инфекционном эндокардите, гемобластозах. Наблюдаемые при других коллагенозах аналогичные лабораторные признаки (LE – клетки, антитела к ДНК, АНФ) встречается реже и в значительно меньшем титре.
2. При РА доминирует поражение суставов (эрозивный артрит) , а не распространенное поражение внутренних органов, точно так же при ССД преобладает своеобразное поражение кожи, а при ДМ – поражение мышц и кожи.
3. Ни при одном из коллагенозов не встречается с такой закономерностью поражение почек, которое в дальнейшем определяет судьбу больного.
4. В отличие от ревматизма при СКВ никогда не развивается стеноз устья аорты, митральный стеноз.
5. Гемобластозы, имея ряд общих черт с СКВ, четко отличаются характерными изменениями периферической крови и особенно костного мозга.
6. Ни при одном из перечисленных заболеваний в развернутой стадии болезни не развивается такого распространенного поражения внутренних органов, как при СКВ.
7. При СКВ кортикостероиды оказывают наиболее яркий лечебный эффект, быстрое снижение дозы препарата ведет к бурному возврату исчезнувших или «поблекших» симптомов.

**Лечение:**

Показана комплексная патогенетическая терапия:

1. Подавление воспаления и иммунокомплексное патологии
2. Воздействие на отдельные, резко выраженные симптомы
3. Предупреждение побочных действий иммуносупрессорной терапии
4. Лечение осложнений, возникающих при проведении иммуносупрессороной терапии.

* Кортикостероиды (преднизолон):

Более 60 мг преднизолона в сутки при:

* + Тяжелом волчаночном нефрите
  + Тяжелом поражении ЦНС
  + Аутоиммунной тромбоцитопении менее 30 тысяч
  + Остром люпус – пневмоните
  + Аутоиммунной гемолитической анемии

Отменять очень медленно до 30 мг в течение 3 месяцев, до15 мг в течение 6 месяцев, поддерживающая доза 15 мг – в течение 2 лет, потом пожизненно.

* Пульстерапия – 1000 мг преднизолона внутривенно капельно (быстро – в течение 1 часа) на протяжении 3 дней каждый или через день
* При комбинированной пульс – терапии применяют 1000мг циклофосфана и 1000мг преднизолона
* Комбинированная терапия с цитостатиками и КС: азатиоприн – 100 мг/сут,

Циклофосфан – 200 мг/сут, Дексаметазон – 20 мг/сут.

* При минимальной степени активности, хроническом течении применяют препараты аминохинолинового ряда: делагил по 0,25 – 0,5 г/сут, плаквенил 0,2 – 0,4 г/сут. Их можно назначать в комбинации с КС.
* Плазмаферез и гемосорбция в сочетании с пульстерапией – 2 раза в неделю в течение 3 недель.

**Профилактика СКВ:**

1. Диспансерное наблюдение у ревматолога
2. Строгое соблюдение приема КС
3. Избегать прививок
4. При обострении очагов инфекции – лечить только на больничном листе
5. Избегать УФ облучения чрезмерной интенсивности и продолжительности.
6. Избегать применение физиопроцедур
7. До и после планируемых оперативных вмешательств увеличивать дозу КС.

**Системная склеродермия (ССД)** – системное заболевание соединительной ткани и мелких сосудов (со склеротическим поражением артерий, с клиникой синдрома Рейно ), проявляющееся фиброзно-склеротическими изменениями кожи, стромы внутренних органов, синовииты.Заболевание относится к истинным коллагенозам.

Повреждение микроциркуляторного русла по типу продуктивного васкулита, с утолщением сосудистой стенки, вплоть до его облитерации

В основе патогенеза лежит развитие тяжелых иммуновоспалительных реакций в результате дисрегуляции иммунного ответа, повышение выработки аутоантител, повреждение структур фибробластов, нарушение синтеза коллагена с фибриноидными изменениями соединительной ткани, с воспалительными инфильтратами, васкулитами, с развитием деструкции тканей.

В коже уже на ранней стадии ССД обнаруживается атрофия эпидермиса, сглаженность сосочков, утолщение дермы с признаками мукоидного и фибриноидного набухания, участки склероза, повреждение ядер соединительнотканных клеток дермы.

При суставном синдроме уменьшается количество синовиальной жидкости.

**По течению различают:**

Острое (быстропрогрессирующее)с тяжелыми фиброзными поражениями кожи, суставов, почек (склеродермическая почка) .

Подострое (с плотным отеком кожи, полиартритом, миозитами, полисерозитами, висцеральной патологией)

Хроническое (с-м Рейно, постепенное развитие симптомов)

I - стадия начальных проявлений (суставной и вазоспастический синдром

II – стадия генерализации процесса (полисиндромность, полиорганность поражений)

III – терминальная (склеротические, дистрофические, сосудисто-некротические поражения)

Степени активности:

I. Минимальная, II. Умеренная,

III. высокая

**Клиника:**

Поражение кожи – 3 стадии: плотный отек, индурация, атрофия, с преимущественным поражением кожи лица и рук. В последующем - облысение, деформация ногтей, изъязвления.В стадии индурации на коже чередование гиперпигментации и депигментации, усиливается сосудистый рисунок, телеангиктазии на лице и груди. В стадии атрофии – натяжение кожи, ее блеск, заострение носа, кисетообразные складки вокруг рта, с затруднением его открывания.

Поражение пищевода с нарушением прохождения пищи, болью, запивание сухой пищи водой, нарушение моторики, нед-ность кардии, ГЭРБ, сужение пищевода(мышечная атрофия, фиброз).

Поражение желудка с нарушением опорожнения, частой рвотой, ощущением полноты, в тонкой кишке – вздутие, распирание, боли, с нарушением всасывания, поносы, снижение массы тела, при поражении толстой кишки – стойкие запоры.

Поражение поджелудочной железысвязано с развитием фиброза, а такжеразвитием недостаточностью секреторной функции.

Поражение сердечно-сосудистой системы: вовлекаются все оболочки сердца и сосуды, миокардиодистрофия, склеродермический кардиосклероз.При небольшой нагрузке – одышка. Объективно – расширение границ сердца влево, нарушение ритма по типу экстрасистолии. На ЭКГ удлинение интервала Р – R, нарушение внутрижелудочковой проводимости, нередко блокада ПНПГ. ХСН развивается не скоро.

Поражение эндокарда:

Фибропластический эндокардит, клапанный фиброз с формированием порока сердца, митрального, 3-х створчатого, реже аортального, чаще наблюдается недостаточность митрального клапана, редко – перикардит.

Поражение суставов и мышц по типу ревматоидного артрита и склерозирующего миозита – причина ранней инвалидизации больных.

Наиболее ранний признак ССД является остеолиз ногтевых фаланг, кальциноз периартикулярных мягких тканей суставов пальцев.

**Диагностические критерии:**

Постепенное начало, лихорадка, похудание, «склеродермическая маска»

- Поражение кожи лица и шеи: отечность утолщение, уплотнение, чередование гипер- и депигментации кожи, в последующем атрофия кожи, натянутость и сглаженность мышц, ограничение движений.

Поражение пищевода

Фиброзно-кистозное поражение легких с развитием бронхоэктазов

Характерные гистологические изменения кожи: слабая воспалительная реакция, отек, фибропластическая пролиферация

Лечение:

Патогенетическая терапия:

Антифиброзные препараты

(D – пеницилламин, колхицин)

Глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон) при лихорадке, артритах, поражении внутренних органов.

Цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид) при высокой активности заболевания

Противовоспалительные (НПВС)

препараты влияющие на коллагенообразование

D – пеницилламин - подавляет синтез и созревание коллагена, уменьшает процессы фиброзирования, начальная доза 150 – 300 мг в день в течение 2-х недель, доводя до максимальной - 1800 мг, затем постепенно снижают, поддерживающая доза 300 – 600 мг, больные получают препарат годами (при хорошей переносимости). Эффект лечения лучше при кожных поражениях, оценивается только через 2 месяца.

2.Препараты улучшающие микроциркуляцию

Сосудистые (пентоксифиллин 0,1- 0,2г/сут на изотоническом растворе, в/в капельно; никотиновая кислота 0,3г/сут ),антикоагулянты: гепарин 20 – 30тыс Ед в сутки , фраксипарин, ферментные препараты (с целью уменьшения плотного отека):

Гиалуронидаза 64 – 128 УЕ, местно в иньекциях или методом электрофореза (анод).

**Дерматомиозит**

Системное воспалительное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры кожи, у 75% больных ограничивается только поражением мышечной системы.

Этиология: вирусная, опухолевой природы (паранеопластический)

Иммунологическая природа, ведущий признак заболевания - характерна выраженная слабость мышц верхних и нижних конечностей, а также мышц шеи.

Больному трудно подняться с постели, одеваться, тяжелых случаях больные не могут приподнять голову с подушки и удержать ее, не могут ходить без посторонней помощи, удерживать в руках даже не тяжелые предметы.

При вовлечении в патологический процесс мышц глотки, пищевода, гортани нарушается речь, появляются приступы кашля, затруднение при глотании пищи, поперхивание.

При поражении кожи:

- периорбитальный отек и эритема в виде «очков», скуловых костей, крыльев носа, носогубной складки, в области верхних отделов грудины, спины, локтевых, коленных, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов;

- Шелушение кожи в области проксимальных межфаланговых суставов пальцев рук;

- покраснение и шелушение кожи ладоней;

- околоногтевая эритема, исчерченность и ломкость ногтей;

- чередование очагов пигментации и депигментации со множеством телеангиэктазий, истощением кожи, ее сухостью и гиперкератозом;

- при длительном течении заболевания кожа становится атрофичной с участками депигментации.

Со стороны сердечно-сосудистой системы - воспалительно-дистрофические поражение миокарда:

- тахикардия, лабильность пульса,

- артериальная гипотония

- гипертрофия левых отделов,

- приглушение сердечных тонов

- систолический шум на верхушке

На ЭКГ – нарушение возбудимости и проводимости сердца, снижение вольтажа зубцов, депрессия сегмента ST, инверсия зубца Т.

Поражение ЖКТ сопровождается следующими симптомами:

Анорексия, боли в животе, нарушение моторики пищеварительной с-мы(за счет повреждения мышечного слоя), отеки, некрозы, геморрагии, желудочно-кишечные кровотечения, перфорация желудка и кишки, иногда, симптомы кишечной непроходимости.

**Диагностика:**

Лейкоцитоз с эозинофилией

Гипохромная анемия

Увеличение СОЭ

Гипергаммаглобулинемия

Активностьферментов (трансаминазы, альдолазы, КФК

СРБ, фибриноген, серомукоид

**Принципы терапии:**

Иммуносупрессивная терапия:

Глюкокортикостероиды

Цитостатики

Аминохинолиновые препараты

Лечение кальциноза – комплексоны, образующие соединения с кальцием и способствуют их выведению с мочей. (этилендиаминтетрауксусная кислота Na2 - ЭДТА)

Препарат вводят в/венно по 2- 4 г ежедневно, растворив в 400 мл 5% растворе глюкозы, в течение 3 – 4 часов подряд или дробно, через каждые 6 часов. Курс 3 – 6 дней, при необходимости повторно не ранее 7 дней.

Противопоказан: при гемофилии, повышенной кровоточивости, гипокальциемии, заболеваниях печени и почек при нарушении их функции

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Определение "системная красная волчанка"( СКВ )?

2.Что имеется ввиду под термином " диффузные болезни соединительной ткани " (ДЗСТ)?

3.В чем состоят основные нарушения иммунитета при ДЗСТ ?

4.В чем заключаются основные механизмы патогенеза СКВ?

5. Как охарактеризовать общую клиническую картину при СКВ?

6. В чем особенности поражения костно-суставной системы при СКВ?

7.Что характерно для поражения сердца и сосудов при СКВ?

8.Каковы особенности поражения почек при СКВ?

9.Определение системной склеродермии

10. Основные диагностические критерии склеродермии

11. Клинические проявления склеродермии

12. Лечение склеродермии

13. Определение дерматомиозита(ДМ)

14. Классификация ДМ

15. Клинические проявления ДМ

16. Диагностика ДМ

17. Лечение ДМ

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№1**

Больная, 26 лет, на протяжении последнего года отмечает лихорадку с периодическим подъемом температуры тела до 38-39°С, боли в мелких и крупных суставах конечностей, резкую скованность в суставах преимущественно по утрам, значительную слабость, резкое похудение, выпадение волос на голове. В течение последних 3 месяцев выраженные отеки на нижних конечностях и лице. Объективно: общее состояние тяжелое. Температура тела 39,20С. Истощение. Кожные покровы бледны, массивные общие отеки, асцит, гидроторакс. Определяются увеличение подмышечных, кубитальных и паховых лимфатических узлов. В легких дыхание жесткое, выслушиваются единичные рассеянные сухие хрипы по всем легочным полям. Перкуторно границы сердца расширены влево (на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии). Тоны сердца глухие. Живот при пальпации мягкий, печень пальпируется на 4 см ниже края реберной дуги на срединно-ключичной линии. Пальпаторно она плотная, умеренно болезненная. Пальпируется увеличенная на 2 см селезенка. Селезенка пальпаторно также уплотнена, умеренно болезненная.

В исследовании крови отмечается анемия (снижение гемоглобина до 80 г/л, эритроцитов до 3,5×1012) лейкопения (лейкоцитов до 4×109), тромбоцитопения (тромбоцитов 80×103). Волчаночные клетки при однократном исследовании крови не обнаружены. В исследовании мочи: белка 1500 мг/л, эритроциты измененные до 20-25 в поле зрения, лейкоциты -до 10-15 в поле зрения. Суточная потеря белка - 5 граммов. В крови отмечается снижение общего белка, повышение фракции α2 и β-глобулинов, умеренная гиперхолестеринемия и гиперлипидемия.

1) Ваш диагноз?

2) Какой вариант нефрита имеет место у больной?

З) Большие диагностические критерии СКВ

4)Лабораторные исследования, имеющие прямое диагностическое значение

5)Профилактика СКВ

**Задача№2**

Больная, 42 лет, на протяжении последнего года отмечает лихорадку с периодическим подъемом температуры тела до 38-39оС, боли в мелких и крупных суставах конечностей, резкую скованность преимущественно по утрам, значительную общую слабость, резкое похудание, выпадение волос на голове. В течение последних 3 месяцев выраженные отеки на нижних конечностях и лице.

Объективно: общее состояние тяжелое. Температура тела 39.20С. Истощение. Кожные покровы бледны, массивные общие отеки, асцит, гидроторакс. Доступные пальпации лимфатические узлы увеличены. подвижны, безболезненны, плотноэластической консистенции. Суставы не изменены. При аускультации легких с обеих сторон по подмышечным линиям выслушивается шум трения плевры.

Границы сердца значительно расширены в поперечнике. Пресистолический ритм галопа. Ритм сердца правильный - 130 в 1 минуту. АД 110/60 мм рт. ст. Печень и селезенка не пальпируются. В крови: лейкоцитов 2,4×109, формула без особенностей, Нb - 82 г/л, эритроцитов 2,9 ×1012, СОЭ - 67 мм/час. Тромбоцитов 120000 в 1 мм3. Общий белок сыворотки крови 49 г/л, альбуминов – 32%, альфа-2-глобулинов 18% гамма-глобулинов 30%. Холестерин сыворотки крови 90 ммоль/л. Клубочковая Фильтрация 80 мл в минуту. Суточная потеря белка с мочой 8,9 грамма. В моче белка 1000 мг/л, эритроциты, гиалиновые, жировые, восковидные цилиндры. Удельный вес мочи 1015-1031.

1) Какое заболевание наиболее вероятно у больной?

2) Какова функция почек?

З) Большие диагностические критерии СКВ

4)Лабораторные исследования, имеющие прямое диагностическое значение

5)Профилактика СКВ

**Задача№3**

У женщины 25 лет после родов в течение 2 месяцев отмечалась лихорадка с подъемом температуры до 39°С. Больная жаловалась также на боли, припухлость и утреннюю скованность во всех крупных и мелких, суставах конечностей. На протяжении последнего месяца появились выраженные периферические отеки.

При объективном обследовании выявлены: полиартрит, умеренная артериальная гипертония. В крови: анемия со снижением гемоглобина до 80 г/л. эритроцитов до 2,5 ×1012 при нормальном содержании лейкоцитов и тромбоцитов, ускорение СОЭ до 50 мм/час, снижение общего белка крови до 44 г/л с диспротеинемией и повышением содержания α2 и γ-глобулинов. В исследованиях мочи: гематурия (эритроцитов 5-10 в поле зрения), цилиндрурия, умеренная протеинурия (300 мг/л). Суточная потеря белка 1,2 грамма. В ряде исследований крови у пациентки обнаружены волчаночные клетки.

1)Ведущие синдромы заболевания

2)Наиболее вероятный диагноз

З) Большие диагностические критерии СКВ

4)Лабораторные исследования, имеющие прямое диагностическое значение

5)Профилактика СКВ

**Задача №4**

Пациенту 40 лет, в течение 27 лет наблюдаются боли в пяточно-фаланговых, проксимальных межфаланговых сочленениях, голеностопных и плюсне-фаланговых суставах, утренняя скованность в суставах обеих рук, фаланговых суставов стоп. При осмотре ограничение объема движения в указанных суставах. Тоны сердца ритмичные, приглушены. В анализе крови СОЭ 30 мм/час. На R-граммах кистей рук выявляется эрозии пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Какие лабораторные исследования необходимо провести?

3)Какие препараты следует назначить больному?

4)Критерии РА

5)Рентгенологические стадии РА

**Задача №5**

Мужчина 32 лет болен в течение 2-х мес. Жалуется на боли и припухлость правого коленного сустава, частое болезненное мочеиспускание. Отмечал покраснение склер глаз. К врачу не обращался. Травм коленного сустава не было.

При осмотре: правый коленный сустав опухший, кожа над ним гиперемирована, движения в суставе ограничены. На подошвах стоп множественные папулезные высыпания. При ректальном исследовании болезненная увеличенная простата.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Что необходимо выяснить для уточнения диагноза?

3)Дополнительные лабораторные исследования

4)Критерии РА

5)Рентгенологические стадии РА

**Задача №6**

Мужчина 28 лет обратился в клинику по поводу болей в нижней части спины, позвоночнике, длящиеся в течение 1 года. Отмечает утреннюю скованность, которая уменьшается к полудню после выполнения ряда гимнастических упражнений. Отец пациента страдал подобным заболеванием с болями в спине. При осмотре суставы нормальной конфигурации, движение в них в полном объеме. Движения в позвоночнике ограничены (сгибание, разгибание, наклоны).

1)О каком заболевании следует думать в данной ситуации?

2)Какое диагностическое исследование необходимо провести?

3)Факторы, способствующие развитию данного заболевания

4)Критерии РА

5)Рентгенологические стадии РА

**Задача №7**

У больного 44 лет внезапно ночью появилась боль в первом пальце стопы, повысилась температура до 38°С, появилась припухлость. Боль не проходит. За последний год было 3 таких эпизода болей. При осмотре: первый плюсне-фаланговый сустав отечный, кожа над ним багрово-красного цвета, движения в суставе ограничены. В области первого пальца с внутренне стороны болезненное округлое образование.

1)О каком заболевании следует подумать?

2)Какие исследования необходимо проводить?

3)Что следует ожидать при рентгенологическом исследовании сустава?

4)С чего начать лечение?

5)Критерии РА

**Задача №8**

Больного с 17 лет, беспокоят боли в крупных суставах (локтевых, плечевых, коленных). Боли носят ''летучий'' характер.

В анамнезе: частые ангины. Подобный эпизод полиартрита наблюдался 2 раза за последний год. Лечился амбулаторно напроксеном.

При осмотре: на верхушке сердца систолический шум. АД 120/80 мм рт. ст., ЧСС 90 в 1 мин., температура 37,8°С. Суставы правый коленный и левый локтевой опухшие, кожа над ними гиперемирована. В анализе крови лейцкоцитов 11х109, СОЭ 30 мм/час, С-реактивный протеин +++. На ЭКГ умеренная гипертрофия левого желудочка, ритм синусовый.

1)Ваш предположительный диагноз?

2)Дальнейшая тактика по ведению больного?

3)Какие исследования помогут в постановке диагноза?

4)Критерии РА

5)Рентгенологические стадии РА

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Принципы лечения системной склеродермии .

2. Дерматомиозит, клиника, лечение.

3.Патогенетические механизмы, клинические синдромы СКВ.

4.Диагностика, дополнительные методы исследования больных СКВ.

5.Дифференциальная диагностика СКВ

**Занятие № 25**

**1.Тема: «Профпатология. Введение в специальность. Влияние профессиональных вредностей на организм взрослого человека, матери (беременной женщины), плода и новорожденного. Профессиональные интоксикации промышленными ядами»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Профессиональная патология относится к числу распространенных терапевтических нозологий. В результате из-за заболеваний на производстве в среднем теряется до 10 рабочих дней на одного работающего в год, что составляет потери в размере около 1,4% ВВП. До 40% трудопотерь обусловлено заболеваниями, прямо или косвенно связанными с неудовлетворительными условиями труда; более 20% среди всех впервые признанных инвалидами утратили трудоспособность в возрасте 45-50 лет (В.Г. Артамонова, 2004). Эта проблема не только медицинская, но она имеет и социальное значение, т.к. болеют люди трудоспособного возраста (20-50 лет), чаще мужчины, что приводит к ранней инвалидизации работающих.

**Цели обучения**: **общая** обучающийся должен обладатьОК-1; ОК-8; ПК-1, ПК-5, ПК-6,ПК-17, ПК-19

**учебная: знать** социально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований больных с профессиональными заболеваниями. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных, изучения промаршрута;

**владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. В течение какого времени должны быть расследованы случаи острых профессиональных заболеваний?

1) суток

2) двух дней

3) трех дней

4) недели

5) месяца

002. Какая форма профессиональных болезней легких наиболее характерна для работников птицеферм?

1) пневмосклероз

2) экзогенный аллергический альвеолит

3) рак легких

4) хронический бронхит

5) туберкулез легких

003. В каких случаях показано направление на МСЭК больных с профзаболеванием?

1) при переводе на работу, не связанную с профвредностью со снижением заработной платы

2) при начальных стадиях заболевания

3) на период периквалификации лиц в возрасте старше 50 лет

4) при установлении профзаболевания

5) при переводе на работу, не связанную с профвредностью без снижения заработной платы

004. Для каких из перечисленных профзаболеваний характерно ухудшение здоровья при возобновлении контакта с профвредностью после выходных дней?

1) хроническая интоксикация бензолом

2) силикоз

3) берилиоз

4) пылевой бронхит

5) хроническая интоксикация ртутью

005. Какие из перечисленных заболеваний могут быть отнесены к группе профессиональных?

1) саркоидоз

2) бронхиальная астма

3) гипертоническая болезнь

4) язвенная болезнь 12-перстной кишки

5) сахарный диабет

006. Укажите наиболее правильное решение МСЭК при силикозе первой стадии в возрасте больного 35 лет:

1) трудоспособен в своей профессии

2) инвалид второй группы

3) инвалид второй группы плюс процент утраты профессиональной трудоспособности

4) рациональное трудоустройство, вывод из условий запыленности, определение процента утраты профессиональной трудоспособности на период переквалификации

5) определение процента утраты профессиональной трудоспособности

007. МСЭК при силикозе второй стадии в возрасте старше 50 лет?

1) трудоспособен в своей профессии

2) инвалидность третьей группы с определением процента утраты профессиональной трудоспособности, рациональное трудоустройство

3) инвалидность второй группы

4) инвалидность первой группы

5) процент утраты профессиональной трудоспособности пожизненно

008. Укажите наиболее правильное решение МСЭК при силикозе первой стадии в возрасте больного 50 лет:

1) трудоспособен в своей профессии

2) рациональное трудоустройство, выведение из условий запыленности, определение процента утраты трудоспособности

3) инвалидность второй группы на период переквалификации

4) инвалидность второй группы

5) процент утраты профессиональной трудоспособности

009. У рабочего, имеющего контакт с мучной пылью, диагностируется профессиональный пылевой бронхит 2ст., умеренно выраженная эмфизема и пневмосклероз, ЛН 2ст. Укажите правильное экспертное решение:

1) противопоказана работа в контакте с пылью, тяжелый физический труд, направить на МСЭК для определения группы инвалидности и процента утраты профессиональной трудоспособности

2) трудоустроить в своей профессии

3) переквалификация, на время которой определяется инвалидность

4) ограничение трудоспособности в своей профессии с определением процента утраты профессиональной трудоспособности

5) определение первой группы инвалидности

010.У рабочего, которому до пенсии осталось 1,5 года, диагностируется профессиональный пылевой бронхит 1ст. с редкими обострениями, ЛН 1ст. В настоящее время концентрация пыли в пределах ПДК. Укажите наиболее правильное экспертное решение:

1) определение третьей группы инвалидности на период переквалификации

2) трудоспособен в своей профессии при условии врачебного диспансерного наблюдения

3) нетрудоспособен в своей профессии, определение второй группы инвалидности

4) определение процента утраты профессиональной трудоспособности с ежегодным переосвидетельствованием на МСЭК

5) нетрудоспособен в своей профессии, инвалид третьей группы

011.Выберите наиболее правильное экспертное решение при вибрационной болезни второй степени без сопутствующих заболеваний:

1) трудоспособен в своей профессии

2) рациональное трудоустройство через МСЭК с определением процента утраты профессиональной трудоспособности

3) нетрудоспособен, инвалид второй группы

4) нетрудоспособен, инвалид первой группы

5) ограниченно трудоспособен в своей профессии при проведении лечебно-профилактических мероприятий

012. Укажите группу профзаболеваний, которые наиболее часто встречается в условиях современного производства:

1) профзаболевания от воздействия биологических факторов

2) профзаболевания от воздействия физических факторов-вибрация и шум

3) профзаболевания от воздействия химических факторов

4) профзаболевания от физического перенапряжения органов и систем

013. Какой документ не должен представить больной с подозрением на вибрационную болезнь профпатологу для решения вопроса о связи заболевания с профессией?

1) копию трудовой книжки

2) санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, выданную центром госсаннадзора

3) справку с места жительства

4) выписку из амбулаторной карты или истории болезни

014. Как решить вопросы экспертизы трудоспособности у больного с вибрационной болезнью от воздействия локальной вибрации второй степени?

1) трудоспособен по основной профессии, связанной с воздействием локальной вибрации

2) временное трудоустройство на работу, не связанную с воздействием локальной вибрации

3) перевод на другую работу, не связанную с воздействием вибрации с направлением на МСЭК для определения процента утраты професси-ональной трудоспособности

4) перевод на работу, связанную с воздействием общей вибрации

5) трудоспособен в сврей профессии при условии использования доплатного больничного листа

015. Какие заболевания наиболее часто встречаются в группе профболезней от воздействия физических факторов?

1) хроническая лучевая болезнь

2) вибрационная болезнь, профессиональная тугоухость

3) профессиональные бурситы, эпикондилиты

4) электроофтальмия

5) катаракта

016. Какой дефект внутриутробного развития не связан с профессиональным фактором.

1) Микроцефалия

2)«Заячья губа»

3)«Волчья пасть»

4) Болезнь Миньковского-Шоффара

017. К чему могут приводить воздействия профессиональных вредностей на женский организм:

1) Дисменорее, аменорее, меноррагиям.

2) Раннему климаксу.

3) Сокращению периода лактации.

4) Самопроизвольным абортам.

5) Все вышеперечисленное.

018. Какие механизмы воздействия промышленных вредностей на организм беременных женщин:

1) Токсическое.

2 Раздражающее

3) Гонадотропное

4) Тератогенное

5) Все вышеперечисленные

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Общие вопросы профпатологии**

Профпатология – это область медицины, изучающая болезни, которые возникают под действием неблагоприятных условий производства.

Профессиональные болезни – это заболевания в возникновении которых ведущее значение принадлежит неблагоприятным факторам производственной среды или трудового процесса. Эти факторы называются профессиональными вредностями. Так как полностью устранить их воздействие по ряду причине в настоящее время невозможно, у нас в стране установлены предельно допустимы концентрации (ПДК) для токсических веществ и предельно допустимые уровни (ПДУ) для профессиональных вредностей, которые исключают развитие острых и хронических профессиональных заболеваний у работающего и потомства при условии 8-часового рабочего дня и 41-часовой рабочей недели.

**Историческая справка**

 1556 г. Агрикола в работе «О горном деле и металлургии» впервые описал проф. заболевание горняков;

 Парацельс, 16 в. «О горной чахотке и других горных болезнях»;

 1700 г. Рамаццини (Италия) «О болезнях ремесленников. Рассуждения» - описал свыше 30 профессиональных заболеваний

 1910 г. в Милане Л. Девото открывает первую клинику профессиональных болезней.

 1763 г. М.В. Ломоносов «Первые основания металлургии или рудных дел»;

 1847 г. А.Н. Никитин «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» - первая книга по профессиональным заболеваниям на русском языке.

 1877 г. Ф.Ф. Эрисман «Профессиональная гигиена или гигиена умственного и физического труда»;

 1923 г. Образован институт по изучению профессиональных болезней (НИИ медицины труда РАМН)

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВРЕДНОСТЕЙ

1. Профессиональные вредности химической природы.

2. Промышленные аэрозоли (пыли).

3. Промышленные вредности физической природы (вибрация, шум, ионизирующая радиация, температура, лазерное и сверхчастотное излучение, атмосферное давление).

4. Профессиональные вредности биологической природы (антибиотики, гормоны, ферменты, грибы, микроорганизмы).

5. Производственные вредности, связанные с организацией трудового процесса

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ФАКТОРУ

1. Заболевания, вызываемые химическими факторами (острые и хронические профинтоксикации).

2. Заболевания, вызванные промышленными аэрозолями (пневмокониозы, хронический пылевой бронхит, профессиональная бронхиальная астма).

3. Заболевания, вызванные физическими факторами (вибрационноая болезнь, лучевая болезнь, ожоги и др.).

4. Заболевания, вызванные биологическими факторами (бруцеллез, туберкулез и др.).

5. Заболевания от перенапряжения органов и систем (остеоартрозы, тендовагиниты, миозиты и др.)

ПО ПАТОГЕНЕЗУ

1. С преимущественным поражением органов дыхания.

2. С преимущественным поражением системы крови.

3. С преимущественным поражением органов нервной системы.

4. С преимущественным поражением гепатобилиарной системы.

5. С преимущественным поражением почек и мочевыделительной системы.

6. С преимущественным поражением кожи.

ПО ТЕЧЕНИЮ

1. Острые – возникают при однократном воздействии и высоком уровне концентрации.

2. Подострые – возникают при повторном вредном воздействии в течение короткого времени.

3. Хронические – возникают при длительном воздействии небольших доз.

4. Поздние – возникают после прекращения воздействия вредного фактора в результате кумуляции.

**Основная документация** при расследованиях и учете профессиональных заболеваний

1. Извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления).

2. Санитарно - гигиеническая характеристика условий труда работника при подозрении у него профессионального заболевания (отравления).

3. Извещение об установлении заключительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления), его уточнении или отмене.

4. Журнал учета профессиональных заболеваний (отравлений).

5. Карта учета профессионального заболевания (отравления).

Документы, необходимые для направления больного к профпатологу (центр профпатологии)

а) выписка из медицинской карты амбулаторного и (или) стационарного больного;

б) сведения о результатах предварительного (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров;

в) санитарно - гигиеническая характеристика условий труда;

г) копия трудовой книжки.

д) направление в центр профпатологии (профпатологу)

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ

1. Наличие контакта с профессиональными вредными факторами

2. Отсутствие проявлений заболевания при поступлении на работу

3. Наличие характерных клинических проявлений

4. Наличие подобной патологии у других работающих на данном производстве

5. Неблагоприятные условия труда (превышение ПДК и ПДУ)

6. Длительный стаж работы (для хронических заболеваний).

7. Отсутствие непрофессиональных причин заболевания.

8. Связь ухудшения состояния с трудовой деятельностью

9. Определение в биологических средах (кровь, моча, слюна, молоко, кал) химического вещества, вызвавшего профзаболевание или его дериватов.

10. Определение специфической сенсибилизации при профессиональных аллергических заболеваниях.

Центр профессиональной патологии на основании клинических данных состояния здоровья работника и представленных документов устанавливает заключительный диагноз - профессиональное заболевание – острое или хроническое (в том числе возникшее спустя длительный срок после прекращения работы в контакте с вредными веществами или производственными факторами), составляет медицинское заключение и в 3-дневный срок направляет соответствующее извещение в центр государственного санитарно - эпидемиологического надзора, работодателю, страховщику и в учреждение здравоохранения, направившее больного.

Медицинское заключение о наличии профессионального заболевания выдается работнику под расписку и направляется страховщику и в учреждение здравоохранения, направившее больного.

Установленный диагноз - острое или хроническое профессиональное заболевание (отравление) может быть изменен или отменен центром профессиональной патологии на основании результатов дополнительно проведенных исследований и экспертизы.

Рассмотрение особо сложных случаев профессиональных заболеваний возлагается на Центр профессиональной патологии Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ

1. Улучшение санитарно-гигиенических условий труда, использование современных наиболее безопасных технологий.

2. Соблюдение техники безопасности

3. Разработка физиологических режимов труда

4. Использование методов индивидуальной защиты

5. Повышение защитных сил организма: спецпитание, витаминизация.

6. Проведение предварительных и периодических медицинских осмотров. Целью предварительных осмотров является выявление противопоказаний для поступления на соответствующую работу. Целью периодических осмотров является выявление ранних форм профзаболеваний, своевременное трудоустройство и лечение.

7. Запрещено использовать женский труд на особо вредных производствах.

8. Запрещено использовать труд подростков на вредных производствах.

9. Законодательством РФ проводится трудоустройство беременных женщин на невредные производства.

Заболевания легких, связанные с производственной средой, имеют широкое распространение среди профессиональной патологии /пылевой фактор по значимости стоит на втором месте после физических факторов производственной среды/, очень сложна их ранняя диагностика, часто тяжелое течение ряда заболеваний этой группы и неблагоприятный трудовой прогноз делают эти заболевания актуальными для изучения механизмов их развития, клиники и поиска новых средств лечения этих состояний.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ВРЕДНОСТЕЙ НА ОРГАНИЗМ МАТЕРИ, ПЛОДА, РЕБЕНКА:

1. Токсическое.

2. Раздражающее (кожа, слизистые).

3. Гонадотропное (ртуть, свинец, тетраэтилсвинец, пестициды).

4. Тератогенное (вызывают высокие концентрации ядов, полученные во время беременности).

5. Мутагенное и канцерогенное (обладают пестициды, бензол, полимеры, пластмассы, смолы, синтетические волокна, каучуки, анилиновые красители).

6. Иммуногенное: аллергизующее, иммуносупрессивное, аутоиммунное (органические растворители).

Наиболее чувствительны беременные женщины, дети и подростки.

ВОЗДЕЙСТВИЕ профессиональных вредностей на ЖЕНСКИЙ ОРГАНИЗМ может приводить к:

1. Дисменорее, аменорее, меноррагиям.

2. Раннему климаксу.

3. Сокращению периода лактации.

4. Самопроизвольным абортам.

5. Атонии матки в родах.

6. Кровотечению в родах.

7. Мертворождаемости.

8.Внутриутробной гипоксии и асфиксии плода.

9. Врожденной порокам развития.

ДЕФЕКТЫ РАЗВИТИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ во внутриутробном периоде могут быть в виде:

1. Микроцефалии

2. «Заячьей губы», «волчьей пасти»

3. Патологии строения ушей

4. Патологии расположения глаз

5. Несоответствия длины тела и конечностей.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Дайте определение профессиональным заболеваниям.

2. Что такое профессиональная патология?.

3. Классификация вредных производственных факторов?

4. Варианты течения профессиональных заболеваний?

5. Какая документация необходима для установления профессиональных заболеваний?

6. Критерии диагностики профессиональных заболеваний?

7. Какова цель предварительных и периодических профилактических осмотров?

8. Какая документация необходима для установления профессионального заболевания?

9. Механизм действия промышленных вредностей на работающих женщин?

10. Механизм действия промышленных факторов на беременных?

11. Механизм действия промышленных факторов на плод?

12. Механизм действия промышленных факторов на организм новорожденных?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больной С., 39 лет, шофер легковой машины, поступил в профпатологический центр с жалобами на периодические неприятные ощущения в грудной клетки /в межлопаточной области и в левой половине грудной клетки/, одышку при физической нагрузке, сухой кашель. Курит по ½ пачке сигарет в день около 20 лет. Работает шофером 5 лет /2 года на автобусе, последние 3 года на легковой машине/. Ранее работал 14 лет обдирщиком и шлифовальщиком на кругах из природных абразивов (песчаника). На работу водителем перешел по собственному желанию в связи с переездом в другой город. Последние 4 года профосмотры не проходил.

При обследовании: Кожные покровы обычной окраски и влажности. Подвижность нижних легочных краев 4-6 см. В нижних отделах легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание ослабленное, на других участках – жесткое. Выслушиваются немногочисленные сухие рассеянные хрипы. Рентгенография легких: свежих и инфильтративных образований нет. На всем протяжении легких, исключая верхушки – множественные узелковые образования на фоне сетчатого фиброза, корни «обрублены», содержат петрификаты лимфоузлов. Справа – тень междолевой плевры.

1. Проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**Задача № 2**

Больной К., 32 лет, поступил в легочное отделение для уточнения диагноза, в связи с тем, что на очередном профосмотре на ретгенограмме легких были выявлены узелковоподобные тени диаметром 1,5-3 мм, преимущественно в средне-нижних отделах легких в умеренном количестве. Жалоб при поступлении не предъявлял.

Профмаршрут: в течение 10 лет работает электросварщиком на заводе «Сибтяжмаш». Из санитарно-гигиенической характеристики рабочего места: на сварочном участке подвергается воздействию аэрозолей окислов железа, марганца и других соединений с превышением ПДК в 6-10 раз. Вентиляция в цехе общеобменная, при работе в полузакрытых помещениях применяется газоотсос. Индивидуальные средства защиты: маска-щиток, СИЗ (специальная индивидуальная защита) органов дыхания не применялись. До поступления на завод рентгенологических изменений в легких не было.

При обследовании: перкуторно – легочный звук, дыхание жестковатое, хрипов нет. Спирография: показатели в пределах нормы, прироста на беротек не получено. Фтизиатр: данных за туберкулез легких не выявлено.

1. Дайте трудовые рекомендации?

**Задача № 3**

Больная У., 54 года щипальщица слюды на слюдяной фабрике, стаж работы 25 лет. В процессе работы подвергается воздействию слюдяной пыли. Жалобы на одышку при привычной физической нагрузке, боли в грудной клетке, кашель с мокротой слизистого характера, отдельными плевками, общую слабость, потливость. На фабрику поступала здоровой. Считает себя больной около 5 лет, когда стал беспокоить сухой кашель, одышка при значительной физической нагрузке, затрудненный выдох. Все симптомы постепенно нарастали в динамике. В дальнейшем стала отмечать чувство давления в грудной клетке, кашель стал приступообразным, появилась слизистая мокрота, стала ощущать появление свистящих хрипов. Состояние постепенно ухудшалось, нарастала одышка, стала часто болеть простудными заболеваниями, во время которых усиливались кашель, увеличивалось количество мокроты, повышалась температуры тела, появились слабость, потливость.

Объективно: перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы по всем полям в умеренном количестве. ФБС: явления диффузного атрофического бронхита. Спирография: ЖЕЛ – 72%, ОФВ – 65%, прирост на беротек – 4%. Рентгенологически: легкие повышенной прозрачности, усиление легочного рисунка в средне-нижних отделах, преимущественно в виде сетчато-линейных изменений, в средних отделах легких единичные мелко-пятнистые тени. Корни легких несколько расширены, уплотнены.

1.Является ли данное заболевание профессиональным? Какие документы необходимы для подтверждения диагноза?

2.Проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**Задачи № 4**

Больному 29 лет, в течение 6 лет работал на обработке камня, последние 5 лет шлифует мрамор пневматическим молотком весом 8 кг, частота вибрации 50 Гц. После 2 лет работы появились боли в левой руке, постепенно боли усиливались, начали неметь и болеть пальцы.

При осмотре: кисти цианотичны, левая кисть отечна, ладони влажные, температура их несколько снижена. Отмечается снижение всех видов чувствительности на руках (по типу перчаток). На левой кисти почти полная анальгезия. Рефлекторная сфера не нарушена. Пульс 72 удара в 1 мин. АД 130/80 мм.рт.ст. Границы сердца не изменены, тоны ясные, ритмичные.

1.Решите вопрос экспертизы трудоспособности?

Задача №5

К врачу здравпункта машиностроительного завода обратился слесарь 6 разряда, работающий на участке корпусов мощных портальных кранов. 20% рабочего времени занят на обработке швов после электросварки механических деталей (с помощью ручной пневматической машинки). Жалуется на приступы побеления пальцев правой руки на холоде, нерезкие боли в руках, чувство онемения.

Объективно: умеренный цианоз, гипотермия кистей, отечность пальцев, гипергидроз ладоней, равномерное снижение болевой чувствительности на кончиках пальцев правой и левой руки. Вибрационная чувствительность 90-100 ед. Холодовая проба – положительная. Динамометрия: справа – 80 кг, слева – 60 кг.

1. Проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Влияние вредных производственных факторов на течение беременности.

1. Влияние вредных производственных факторов на развитие плода.

3. Какова цель предварительных и периодических профилактических осмотров.

4. Какая документация необходима для установления профессионального заболеваия.

**Занятие № 26**

**1.Тема: «Проф. интоксикации химическими веществами. Вибрационная болезнь»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Профессиональные интоксикации химическими веществами

относятся к профессиональным болезням, которые возникают у работающих с вредными факторами воздействия на организм человека. Данные заболевания могут диагностироваться у работников химической, металлургической, фармацевтической промышленности, лакокрасочном производстве. Интоксикации протекают с поражением нервной системы, системы мочевыделения, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем. Несвоевременное лечение заболевания приводит к инвалидности.

**Вибрационная болезнь**может диагностироваться у работников металлургической промышленности, горнодобывающей, в строительстве, авиации. Заболевание протекает с поражением нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем. Несвоевременное лечение заболевания приводит к инвалидности.

1. - **общая** обучающийся должен обладатьОК-1; ОК-8; ПК-1, ПК-5, ПК-6,ПК-17, ПК-19
   1. **- учебная:**

**знать** социально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных, изучения промаршрута;

**владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**Проф. интоксикации химическими веществами**

ВАРИАНТ 1

001. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ ПЕСТИЦИДОВ ВЫЗЫВАЮТ УГНЕТЕНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ?

1) ртутьорганические

2) фосфорорганические

3) хлорорганические

4) карбаминовая кислота

5) хлорпроизводные фенола

002. КАКОЙ ИЗ УКАЗАННЫХ СИМПТОМОВ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ТЕТРАЭТИЛСВИНЦОМ?

1) брадикардия

2) артериальная гипертония

3) гипотермия

4) парестезии

5) дисфагия

003. КАКОЙ ИЗ УКАЗАННЫХ СИМПТОМОВ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МЕТАЛЛИЧЕСКОЙ РТУТЬЮ?

1) гипертония

2) субфебрилитет

3) тахикардия

4) сонливость

5) кровоточивость десен

004. КАКАЯ ФОРМА АНЕМИИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ?

1) гемолитическая

2) железодефицитная

3) связанная с нарушением синтеза ДНК и РНК

4) апластическая

5) обусловленная дефицитом витамина В-12

005. КАКОЙ ИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВЕН ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ РАННЕЙ СТАДИИ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ?

1) увеличение в моче порфобилиногена

2) увеличение в моче аминолевулиновой кислоты

3) увеличение в моче уропорфириногена

4) увеличение в моче свинца

5) появление в моче белка

006. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОФВРЕДНОСТЕЙ НАИБОЛЕЕ ДИФФУЗНО ВОЗДЕЙСТВУЕТ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ?

1) сероуглерод

2) бензол

3) свинец

4) четыреххлористый углерод

5) окись углерода

007. КАКИЕ ЯДЫ ВОЗДЕЙСТВУЮТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НА ГЕМОПОЭЗ?

1) бензол

2) ртуть

3) марганец

4) сероуглерод

5) тетраэтилсвинец

008. НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМ ГЕПАТОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЕТ:

1) сероуглерод

2) четыреххлористый углерод

3) бензол

4) бензин

5) ртуть

009. НАИБОЛЬШЕЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ВСЕ РОСТКИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ОКАЗЫВАЕТ:

1) свинец

2) бензол

3) ртуть

4) марганец

5) сероуглерод

010. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ И ЧАСТЫМ СИНДРОМОМ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1) раздражительность, слабость

2) энцефалопатия

3) сонливость

4) полинейропатия

5) астения

011. КИШЕЧНАЯ КОЛИКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ:

1) ртутью

2) свинцом

3) марганцем

4) бензолом

5) сероуглеродом

012. В ДИАГНОСТИКЕ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БОЛЬШОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ:

1) определение ртути в моче

2) определение копропорфирина

3) увеличение содержания в крови эритроцитов с базофильной зернистостью

4) определение сывороточного железа

5) определение уробилиногена

ВАРИАНТ 2

001. КАКИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ СРЕДСТВА ИСПОЛЬЗУЮТСЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САТУРНИЗМА?

1) антибиотики

2) ингибиторы АПФ

3) антагонисты кальция

4) пентацин

5) ганглиоблокаторы

002. ДЛЯ КАКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ХАРАКТЕРНЫ ПРИСТУПООБРАЗНЫЕ БОЛИ В ЖИВОТЕ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ЗАПОРАМИ И ПОВЫШЕНИЕМ АД?

1) фтором

2) сероуглеродом

3) марганцем

4) свинцом

5) бензолом

003. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СО СТОРОНЫ КРОВИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ?

1) эозинофильный лейкоцитоз

2) ретикулоцитоз, гипохромная анемия, повышение количества эритроцитов с базофильной зернистостью

3) панцитопения

4) гранулоцитопения

5) тромбоцитоз

004. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВРЕДНОСТЕЙ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ НЕЙРОТРОПНЫХ ЯДОВ?

1) ртуть

2) бензол

3) окись углерода

4) свинец

5) фтор

005. КАКИЕ ВЕЩЕСТВА В МОЧЕ НЕОБХОДИМО ОПРЕДЕЛЯТЬ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СВИНЦОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ?

1) копропорфирины

2) дельта-аминолевулиновую кислоту

3) белок

4) свинец

006. КАКИЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ ПОРАЖАЮТСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ?

1) система кроветворения

2) нервная система

3) желудочно-кишечный тракт

4) печень

5) все перечисленное

007. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ КРАСНОЙ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ:

1) ретикулоцитоз

2) увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью

3) снижение уровня лейкоцитов

4) снижение уровня гемоглобина

008. УКАЖИТЕ КЛАССИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ СВИНЦОВОЙ КОЛИКЕ:

1) схваткообразные боли в животе

2) повышение артериального давления

3) снижение артериального давления

4) запор

009. УКАЖИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ:

1) анемия, тромбоцитопения, лейкопения

2) лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения

3) лейкопения, тромбоцитопения, анемия

4) тромбоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения

010. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ РТУТЬЮ:

1) синдром раздражительной слабости с нарушением сна и эмоциональной сферы

2) ртутный эретизм

3) гингивит, стоматит

4) наличие ртути в моче

5) все правильно

011. УКАЖИТЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ С ЦЕЛЬЮ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ:

1) тетацин

2) пентацин

3) лазикс

4) сукцимер

012. УКАЖИТЕ, КАКИЕ СИСТЕМЫ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОРАЖАЮТСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ:

1) мочевыделительная

2) систма кроветворения, ЦНС

3) система органов дыхания

4) система органов пищеварения

5) все перечисленное

**Тестовые задания по теме «Вибрационная болезнь»**

**Вариант 1**

001. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1) постоянными болями в ногах, усиливающимися днем во время физического напряжения

2) болями в руках в покое, особенно после работы и в ночное время

3) болями в руках во время контакта с виброинструментом

4) болями в конечностях при физическом напряжении

5) головными болями с головокружением и шаткостью походки

002. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ПРАВИЛЬНОЕ ЭКСПЕРТНОЕ РЕШЕНИЕ ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ БЕЗ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

1) трудоспособен в своей профессии

2) рациональное трудоустройство через МСЭК с определением процента утраты профессиональной трудоспособности

3) нетрудоспособен, инвалид второй группы

4) нетрудоспособен, инвалид первой группы

5) ограниченно трудоспособен в своей профессии при проведении лечебно-профилактических мероприятий

003. У БОЛЬНОГО, 42 ЛЕТ, ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ 1 СТЕПЕНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ: ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ АНГИОДИСТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСОРНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ВЕРНОЕ ЭКСПЕРТНОЕ РЕШЕНИЕ:

1) определение третьей группы инвалидности на период переквалификации

2) трудоспособен в своей профессии при условии динамического врачебного наблюдения

3) определение второй группы инвалидности и проведение комплекса врачебно-оздоровительных мероприятий

4) определение первой группы инвалидности

5) определение процента утраты профессиональной трудоспособности

004. НАИБОЛЕЕ ПРАВИЛЬНОЕ ЭКСПЕРТНОЕ РЕШЕНИЕ У БОЛЬНОГО ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 2СТ. ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ, С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И СТОЙКИМИ ВЕГЕТАТИВНО-ТРОФИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ НА КИСТЯХ:

1) ограниченно трудоспособен в своей профессии

2) инвалидность второй группы с определением процента утраты профессиональной трудоспособности

3) инвалидность третьей группы с определением процента утраты профессиональной трудоспособности

4) определение процента утраты профессиональной трудоспособности

5) инвалидность первой группы с определением процента утраты профессиональной трудоспособности

005. У ОБРУБЩИКА (СТАЖ 10 ЛЕТ) БОЛИ И ОНЕМЕНИЕ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ПОБЕЛЕНИЕ ПАЛЬЦЕВ КИСТЕЙ. ЛЕГКАЯ ГИПОСТЕЗИЯ КИСТЕЙ, СНИЖЕНИЕ ВИБРОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДО 10 СЕКУНД, СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ КИСТЕЙ, НЕБОЛЬШОЕ ПОВЫШЕНИЕ ТОНУСА СОСУДОВ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ДИАГНОЗ?

1) остеохондроз шейного отдела позвоночника

2) вибрационная болезнь 2ст. от воздействия локальной вибрации

3) вибрационная болезнь 1ст. от воздействия локальной вибрации

4) вибрационная болезнь 1ст. от воздействия общей вибрации

5) алкогольная полинейропатия

006. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИНДРОМОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЩИХ ВИБРАЦИЙ?

1) вегетативно-сенсорная полинейропатия верхних конечностей

2) дисциркуляторная энцефалопатия

3) вегетативно-сенсорная полинейропатия нижних конечностей

4) нейросенсорная тугоухость

5) сенсомоторная полинейропатия конечностей

007. УКАЖИТЕ ДВЕ ГРУППЫ ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ, КОТОРЫЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА:

1) профзаболевания от воздействия биологических факторов

2) профзаболевания от воздействия физических факторов-вибрация и шум

3) профзаболевания от воздействия промышленных аэрозолей

4) профзаболевания от физического перенапряжения органов и систем

008. УКАЖИТЕ, КАКИЕ СИНДРОМЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ВИБРАЦИИ?

1) ангиодистонический синдром (центральный или периферический)

2) вегетативно-вестибулярный синдром

3) синдром сенсорно-моторной полинейропатии

4) синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии нижних конечностей

009. КАКИЕ СИНДРОМЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ВИБРАЦИИ?

1) синдром энцефалополинейропатии

2) синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии нижних конечностей в сочетании с неврастеническим синдромом

3) церебрально-периферический ангиодистонический синдром

4) периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев кистей

010. УКАЖИТЕ СИНДРОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ВИБРАЦИОНОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ:

1) периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей, в том числе с редкими ангиоспазмами пальцев кистей

2) синдром энцефалополинейропатии

3) периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев кистей

4) синдром вегетаивно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей

011. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ГРУПП ПРЕПАРАТОВ ПРИМЕНЯЮТСЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ?

1) вазоактивные вещества

2) препараты ЭДТА

3) глюкокортикостероиды

4) средства, улучшающие микроциркуляцию

012. УКАЖИТЕ СИНДРОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ:

1) периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей

2) периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев кистей

3) синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей со стойкими вегетативно-трофическими изменениями на кистях

4) синдром полинейропатии с генерализованными акроангиоспазмами

013. УКАЖИТЕ, С ПОМОЩЬЮ КАКИХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ МОЖНО УТОЧНИТЬ СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЛИЦ С ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ?

1) электротермометрия с холодовой нагрузкой (холодовая проба)

2) реовазография верхних конечностей

3) капилляроскопия

4) проба Паля

5) все перечисленное верно

**Вариант 2**

001. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ БОЛЬНОГО С ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ:

1) ноющие, ломящие, тянущие боли в руках чаще в ночное время или во время отдыха

2) парестезии в верхних конечностях

3) боли в нижних конечностях чаще при ходьбе

4) приступы побеления пальцев рук

002. ЧЕМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЯХ ПРИ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ?

1) локальная болезненность в области плечевых суставов, усиливающаяся при движении

2) ноющие, ломящие боли в верхних конечностях преимущественно по ночам или во время отдыха, боли часто сопровождаются онемением и зябкостью кистей

3) мышечная слабость и снижение мышечной силы в кистях

4) все перечисленное неверно

003. ЧЕМ ПРОВОЦИРУЮТСЯ ПРИСТУПЫ ПОБЕЛЕНИЯ ПАЛЬЦЕВ РУК ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ?

1) мытьем рук холодной водой

2) общим охлаждением организма

3) приемом препаратов никотиновой кислоты

4) ношением в руках тяжестей (сумки, сетки и т.д.)

004. ДЛЯ КАКОЙ СТЕПЕНИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ХАРАКТЕРЕН СИНДРОМ ВЕГЕТО-СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ВЫРАЖЕННЫМИ ТРОФИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ НА КИСТЯХ?

1) для вибрационной болезни первой степени от воздействия локальной вибрации

2) для вибрационной болезни второй степени от воздействия общей вибрации

3) для вибрационной болезни второй степени от воздействия локальной вибрации

4) для вибрационной болезни первой степени от воздействия общей вибрации

5) не характерен для вибрационной болезни

005. УКАЖИТЕ, ПРИ КАКИХ ФОРМАХ И СТЕПЕНЯХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ СИНДРОМ ЭНЦЕФАЛОПОЛИНЕЙРОПАТИИ:

1) при вибрационной болезни от воздействия общей вибрации третьей степени

2) при вибрационной болезни от воздействия общей вибрации второй степени

3) при вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации второй степени

4) при вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации третьей степени

006. ПРИ КАКОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ СНИЖАЕТСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТРУДОСПОСОБНОСТЬ?

1) при второй степени выраженности

2) при любой степени

3) при первой степени выраженности

4) при третьей степени выраженности

007. КАКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ?

1) тянущие, ноющие боли в конечностях и плечевом поясе преимущественно в ночное время и во время отдыха

2) чувство онемения и "ползанья мурашек"

3) двигательные расстройства со стороны верхних конечностей

4) симметричное расстройство болевой чувствительности (гипостезия) по полиневритическому типу

008. КАКИЕ ДОКУМЕНТЫ ДОЛЖЕН ПРЕДСТАВИТЬ БОЛЬНОЙ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ВИБРАЦИОННУЮ БОЛЕЗНЬ ПРОФПАТОЛОГУ ДЛЯ РЕШЕНИЯ ВОПРОСА О СВЯЗИ ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПРОФЕССИЕЙ?

1) копию трудовой книжки

2) санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, выданную центром госсаннадзора

3) справку с места жительства

4) выписку из амбулаторной карты или истории болезни

009. КАК РЕШИТЬ ВОПРОСЫ ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУДОСПОСОБНОСТИ У БОЛЬНОГО С ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ?

1) трудоспособен по основной профессии, связанной с воздействием локальной вибрации

2) временное трудоустройство на работу, не связанную с воздействием локальной вибрации

3) перевод на другую работу, не связанную с воздействием вибрации с направлением на МСЭК для определения процента утраты професси-ональной трудоспособности

4) перевод на работу, связанную с воздействием общей вибрации

5) трудоспособен в сврей профессии при условии использования доплатного больничного листа

010. КАКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ В ГРУППЕ ПРОФБОЛЕЗНЕЙ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ?

1) хроническая лучевая болезнь

2) вибрационная болезнь, профессиональная тугоухость

3) профессиональные бурситы, эпикондилиты

4) электроофтальмия

5) катаракта

011. НАЧАЛО ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ВИБРАЦИИ:

1) острое

2) подострое

3) хроническое

012. ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ СО ВСЕМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, КРОМЕ:

1) с болезнью Рейно

2) с сирингомиелией

3) с паркинсонизмом

4) с полиневропатиями инфекционного генеза

5) с сосудистыми заболеваниями нервной системы

013. ДЛЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АНГИОДИСТОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НЕ ХАРАКТЕРНО:

1) онемение кистей

2) сухость ладоней

3) зябкость кистей

4) мраморность кистей

5) гипергидроз ладоней

**5.2. Основные понятия и положения темы**

В производственных условиях нередко применяют вещества, обладающие токсическими свойствами. Такими веществами могут быть исходные, промежуточные и конечные продукты производства, используемые в химической промышленности, производстве ядохимикатов, лакокрасочном производстве и т.д.

**Классификация профессиональных ядов**

**По природе:**

1. Органические

2. Неорганические

По действию:

Раздражающего действия (хлор, аммиак, фосген, окиси азота).

1. Нейротропные (ртуть, свинец, марганец, сероуглерод).

2. Гепатотропные (четыреххлористый углерод, мышьяк, пестициды).

3. Яды крови (свинец, бензол).

4. Промышленные аллергены (хром, бериллий, формальдегид).

5. Почечные яды (ртуть, сулема, этиленгликоль).

6. Политропное - большинство промышленных ядов.

ПУТИ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ

Через дыхательные пути (при данном пути поступления яд медленно нейтрализуется, т.к. минует печень).

Через желудочно-кишечный тракт (при этом яд частично или полностью нейтрализуется в печени, но в результате поражается сама печень).

Через кожу – поступают жирорастворимые яды (органические растворители, тетраэтилсвинец, хлорорганические соединения, фософоорганические соединения). При этом поражается сама кожа.

В ОРГАНИЗМЕ промышленные яды поступают в кровь, а затем в органы и ткани, в т.ч. и в плаценту. Способностью попадать в плаценту обладают свинец, ртуть, мышьяк, бензин, сероуглерод, органические растворители, пестициды. Характерно неравномерное распределение в организме промышленных ядов. Поэтому в наибольшей степени поражаются так называемые органы-мишени, которые наиболее тропны к тому или другому химическому веществу. В организме некоторые яды могут кумулироваться. Кумулятивными свойствами обладают ртуть, свинец, мышьяк, марганец, фосфор, фтор. При депонировании яд не обезвреживается, но снижается его концентрация в крови и в результате уменьшается его токсическое действие на организм.

ПУТИ ВЫВЕДЕНИЯ ЯДА ИЗ ОРГАНИЗМА

1. Через дыхательные пути.

2. Через желудочно-кишечный тракт.

3. Через почки.

4. Через слюнные железы.

5. Через молочные железы при лактации.

Способны выделяться с молоком свинец, ртуть, мышьяк, бензин, сероуглерод, органические растворители, пестициды.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОФИНТОКСИКАЦИЙ

1. Прекращение контакта

2. При остром отравлении – удалении яда из организма:

А. Промывание кожи и слизистых

Б. Промывание желудка

В. Дать внутрь активированный уголь (до 30 таблеток).

Г. Очистительная клизма

Д.. Форсированный диурез

Е. Гемосорбция, лимфосорбция, гемодиализ

3. Детоксикация с помощью капельного введения жидкостей.

4. Применение комплексонов и антидотов.

Комплексоны – это вещества, которые образуют с ядами нетоксические соединения и способствуют быстрому выделению их из организма.

В качестве комплексонов применяются:

Тетацин- кальций, Пентацин, Д-пеницилламин (купренил), Сукцимер, Тиосульфат натрия, Унитиол, Na2ЭДТА.

5. Патогенетическая и симптоматическая терапия.

В частности широко используется витаминотерапия, т.к. в органах развиваются дистрофические изменения.

ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫЙ УГЛЕРОД

Является гепатотоксичным ядом, поэтому характерно поражение печени по типу гепатита.

ЛЕЧЕНИЕ: специфической терапии нет, применяются общие принципы лечения и лечение токсического гепатита по общим правилам.

ОТРАВЛЕНИЯ ПЕСТИЦИДАМИ

Пестициды – это сельскохозяйственные ядохимикаты, которые используются как средства борьбы с насекомыми, грызунами, сорняками, бактериальными и грибковыми заболеваниями растений или в качестве дефолиантов.

Ежегодно в мире регистрируется около 500 тысяч отравлений пестицидами, из них более 5 тысяч со смертельным исходом. На первом месте стоят отравления фософорганическими соединениями, которые составляют 70% всех случаев.

ПО ХИМИЧЕСКИМ СВОЙСТВАМ ПЕСТИЦИДЫ ДЕЛЯТСЯ НА:

1. Фософорганические

2. Хлороганические

3. Ртутьорганические

4. Мышьякосодержащие

5. Комбинированные и др.

Для отравлений пестицидами характерны поражения:

1. НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – характеризуется психоневрологическими расстройствами с развитием судорожного, менингиального, полиневритического синдромов, комы – вследствие гипоксии и отека мозга, в тяжелых случаях возможна гибель ткани мозга.

2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ – в виде миокардиодистрофии, которая может проявляться:

1. Сердечно-сосудистым коллапсом (острое состояние);

2. Сердечно-сосудистой недостаточностью (постепенно нарастающее состояние);

3. ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ – характерны:

1. Респираторные расстройства, в следствии нарушения деятельности дыхательного центра и дыхательных мышц,

2. Аспирационно-обтурационные нарушения в следствии механической обструкции и раздражающего действия с явлениями бронхореи (гиперсекреции бронхов).

3. Развитие острого токсического бронхита, бронхиолита, пневмонии.

4. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ – в виде токсического гепатита, гастроэнтерита (развивается при попадании внутрь).

5. ПОЧЕК – вплоть до острой почечной недостаточности.

ФОСФООРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

К ним относятся карбофос, тиофос, хлорофос и др., которые также часто применяются в быту для борьбы с домашними насекомыми.

ПАТОГЕНЕЗ: ведущее значение принадлежит блокаде ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ, что ведет к накоплению ацетилхолина. Это сопровождается развитием мускариноподобного эффекта в гиперсекреции и вегетативных нарушений, никотиноподобного синдрома в виде фибрилляций различных групп мышц.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ:

Проявляется симптомами возбуждения парасимпатической нервной системы: тошнота, рвота, слюнотечение, брадикардия, гипотония, резкое сужение зрачков. Может быть развитие миокардиострофия, бронхоспазма, пневмонии.

Со стороны поражения нервной системы отмечается двоение в глазах (диплопия), горизонтальный нистагм, мышечные подергивания, могут быть галлюцинации, депрессия, психозы.

В тяжелых случаях развивается отек легких, паралич дыхания, остановка сердца.

ХРОНИЧЕСКОЕ ОТРАВЛЕНИЕ:

Также наблюдаются симптомы возбуждения парасимпатической системы: брадикардия, гипотония, потливость, гиперсаливация, гиперсекреция желудка.

Развивается миокардиодистрофия, токсический гепатит.

ПРИ ЛАБОРАТОРНОМ ИССЛЕДОВАНИИ в крови находят повышенную активность холинэстеразы.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Атропин – блокирует парасимпатические эффекты.

Вводят в/м от 1 до 5 мл 0,1% раствора (реже применяется в/в), повторяют введение каждые 1-1,5 часа до купирования мускариноподобного эффекта.

Для купирования никотиноподобного эффекта применяют тропацин, прозерин, пентафен, которые действую на М- и Н- холинорецептры.

Реактиваторы холинэстеразы:

1. Дипироксим 15% 1-3 мл п/к,

2. Изонитрозин 40% 3 мл в/м, в/в.

3. Аллоксим 0,075 г в/м 1-2 раза в день.

ХЛОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

К ним относятся дусты (ДДТ) гексохлор, гептахлор и др.

Хлорорганические соединения обладают кумулятивным действием, выводятся с молоком при лактации. В быту возможно отравление коровьим молоком и маслом, в случае использования отравленного фуража или проведения обработки коров от насекомых с использованием хлорорганическихсоединений.

ПАТОГЕНЕЗ: хлорорганические соединения являются нейтропным и паренхиматозным ядом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ проявляется поражением:

1. ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: головокружение, заторможенность, слабость, судороги, параличи, тремор, нарушение зрения.

2. ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ: раздражение слизистых, трахеит, бронхит, пневмония – развиваются при попадании через дыхательные пути.

3. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ: гастроэнтерит с диспептическими расстройствами, токсический гепатит – развиваются при попадании через рот.

4. ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК вплоть до острой почечной недостаточности.

5. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА в виде миокардилдистрофии.

6. ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ при попадании на кожу – в виде дерматитов.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ проявляется:

1. Астеновегетативным синдромом.

2. Полиневритическим синдромом

3. Миокардиодистрофией.

4. Хроническим вирусным гепатитом

5. Изменениями в крови в виде тромбоцитопении, анемии, лейкоцитоза и увеличения СОЭ.

ЛЕЧЕНИЕ:

Специфической терапии нет, помощь оказывают по общим правилам, лечение проводят патогенетическое и симптоматическое.

РТУТЬОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

К ним относят гранозан, меркуран, которые используют для протравливания семян. Описаны случаи тяжелых отравлений при употреблении в пищу протравленных семян подсолнечника.

ПАТОГЕНЕЗ: блокируют сульфгидрильные группы. Характерно избирательное тяжелое поражение головного мозга.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ проявляется:

ТЯЖЕЛОЕ ПОРАЖЕНЕ ЦНС в виде головной боли, рвоты, слабости, головокружения, возбуждения, бессонницы, тремора, шаткости при ходьбе, параличей, галлюцинаций, снижения слуха и зрения вплоть до глухоты и слепоты.

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА – тяжелый язвенный колит, гиперсаливация, металлический вкус во рту, токсический гепатит.

ПОЧКИ - острая почечная недостаточность.

СЕРДЦЕ - миокардиодистрофия.

ОПИСАНЫ случаи тяжелого поражения плода с недоразвитием мозга при отравлении матери во время беременности и отравления детей с тяжелыми параличами.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ проявляется:

1. Характерными являются язвенные стоматиты, гингивиты, повышенная кровоточивость десен, гиперсаливация, язвенный колит.

2. Миокардиодистрофия с гипотонией и брадикардией.

3. Поражение нервной системы в виде полиневрита и энцефалопатии.

4. Хронический токсический гепатит.

5. Хроническая почечная недостаточность.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Унитиол в/м или п/к 5-10 мл 3-4 раза в день 6-7 дней, при остром тяжелом отравлении в/в от 50 до 150 мл в сутки.

2. Тиосульфат натрия 30% 5-50 мл в/в.

3. Патогенетическая и симптоматическая терапия, методы детоксикации выведения яда из организма.

МЫШЬЯКОСОДЕРЖАЩИЕ СОЕДИНЕНИЯ

К ним относятся арсенат кальций, арсенат натрий, парижская зелень.

ПАТОГЕНЕЗ: являются блокаторами сульфгидрильных групп.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ:

Катаральная форма – развивается при попадании через дыхательные пути: симптомы раздражения токсического трахеита, бронхита.

Желудочно-кишечная форма – развивается при попадании через рот: металлический вкус, сухость во рту, понос с кровью, который может проводить к обезвоживанию и коллапсу.

Паралитическая форма – бывает при тяжелых отравлениях, слабость и дрожь и судороги, кома, полиневрит с быстрым развитием параличей.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ проявляется:

Полиневритом

Миокардиодистрофией

Воспалительным поражением дыхательных путей с их изъявлением.

Дерматитами (меланодермия, гиперкератозы ладоней и подошв), трофические расстройства кожи.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Унитиол в/м или п/к 5-10 мл 3-4 раза в день 5-7 дней.

2. Тиосульфат натрия 30% 5-50 мл в/в.

3. Общие принципы терапии отравлений.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

АНАМНЕЗ И ОСМОТР БОЛЬНОГО :

При опросе больного изучить жалобы, из них выделить ведущие.

При изучении анамнеза отметить остроту начала заболевания, выяснить профессиональные факторы, наличие предрасполагающих заболеваний. Детализировать течение заболевания, динамику развития основных симптомов, сроки госпитализации, методы и эффективность лечения.

В истории жизни уточнить условия труда и быта (работа на вредном производстве, на открытом воздухе, сырое помещение и т.д.), наличие вредных привычек (курение, алкоголь, наркомания), контакт с больными туберкулезом, наличие других заболеваний, профессиональный маршрут больного, периодичность прохождения профилактических осмотров.

ПРИ ОСМОТРЕ БОЛЬНОГО оценить общее состояние, тип телосложения, цвет кожных покровов и видимых слизистых. Необходимо уметь выделить основные синдромы при острой и хронической интоксикации металлами, металлоидами, растворителями, пестицидами.

Уметь проанализировать данные дополнительных методов обследования (клинические и биохимические анализы крови, мочи и др.).

На основании полученных данных и проведенного дифференциального диагноза подтвердить или исключить предполагаемое заболевание и сформулировать развернутый клинический диагноз.

Далее составить план лечения с учетом клинического варианта заболевания:

Диета;

Режим;

Медикаментозное лечение;

Немедикаментозное лечение;

Санаторно-курортное лечение;

Диспансеризация.

**Вибрационная болезнь**

I. Основные вопросы этиопатогенеза вибрационной болезни.

Вибрация представляет собой колебательные движения, повторяющиеся через определенные периоды времени. Основными параметрами, характеризующими вибрацию, являются частота и амплитуда колебаний, скорость, ускорение. В условиях современного производства на организм рабочего может воздействовать общая, локальная и комбинированная вибрация. Основным этиологическим фактором вибрационной болезни является вибрация. Значительную роль в развитии вибрационной болезни играет ряд дополнительных неблагоприятных факторов, таких как шум, охлаждение, значительное статическое напряжение мышц плеча и плечевого пояса, повторение однообразных движений, вынужденное положение тела и др.

Вибрационная болезнь может встречаться у рабочих горнорудной, машиностроительной, лесной, строительной и других видах промышленности.

В развитии вибрационной болезни существенное значение придается возникновению очагов застойного возбуждения (теория парабиоза) как на периферии, так и в центрах сложной дуги вибрационного анализатора. Далее в процесс вовлекаются рядом расположенные сосудодвигательный, болевой и температурный центры. Развитие запредельного торможения нервных центров тесно связывается с хроническим действующим стрессором - вибрацией. Вибрация в зависимости от стадии заболевания приводит к функциональным нейрососудистым нарушениям, либо к органическим нарушениям в спинном, головном мозгу и на периферии. В основе вибрационной болезни лежат сложные нейро-гуморальные и нервно-рефлекторные нарушения, являющиеся следствием патологического воздействия вибрации на организм. Следствием последнего является развитие очагов застойного возбуждения с последующими и стойкими изменениями как в рецепторном аппарате, так и в различных отделах ЦНС (головном и спинном мозгу), а также в симпатических ганглиях. Наиболее тяжело страдают системы, регулирующие сосудистый тонус. Патологический процесс в целом носит характер своеобразного трофоневроза, который на определенной стадии имеет тенденцию к генерализации. В то же время нельзя исключить и местных реакций организма в ответ на воздействие вибрации на ткани, находящиеся в прямом контакте с источником, генерирующим вибрацию.

II. Формы, стадии, основные клинические синдромы вибрационной болезни:

1. Вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации.

2. Вибрационная болезнь от воздействия общей вибрации.

3. Вибрационная болезнь от воздействия комбинированной (общей и локальной) вибрации, или болезнь бетонщиков.

Стадии заболевания:

I. Начальных проявлений.

II.Умеренно выраженных изменений.

III. Выраженных вазомоторных и дистрофических изменений костей и суставов.

IV. Необратимых органических изменений с генерализацией.

Синдромы:

I. Ангиодистонический – встречается при всех стадиях вибрационной болезни, вызванной воздействием вибрации низкочастотного спектра, а также при первой и второй стадиях от воздействия среднечастотной и при первой стадии от вибрации высокочастотного спектра. Основные клинические проявления синдрома: похолодание, цианоз кистей, парестезии, нарушение капиллярного кровообращения по типу спастико-атонического или атонического состояния.

II. Ангиоспастический – чаще всего встречается при вибрационной болезни, возникшей в результате воздействия вибрации высокочастотного спектра. Для синдрома характерно наличие спазма капилляров, приступы побеления пальцев со значительным снижением кожной температуры, выраженное снижение вибрационной и других видов поверхностной чувствительности по дистальному типу.

III. Вегетативного полиневрита – встречается при первой и второй стадиях вибрационной болезни, обусловленной воздействием низкочастотной вибрации, а также при первой стадии вибрационной «болезни бетонщиков». Имеют место: парестезии, боли в руках и ногах, нарушение всех видов поверхностной чувствительности по периферическому типу, снижение кожной температуры и вегетативные нарушения.

IV. Синдром вегетамиофасцита. Встречается при различных стадиях воздействия вибрации низкочастотного спектра, особенно в сочетании со значительным статическим напряжением верхнего плечевого пояса и обратного удара, реже встречается при воздействии вибрации среднечастотного спектра. Характеризуется дистрофическими изменениями в мышцах и других тканях локомоторного аппарата, болезненностью мышц при пальпации, нарушением всех видов чувствительности по периферическому и сегментарному типу, выраженными болевыми проявлениями в сочетании с сосудистыми нарушениями.

V. Синдром неврита – встречается при III стадии заболевания, вызванной низкочастотной вибрацией, сопряженной со значительным обратным ударом и микротравматизацией. Отмечаются избирательные атрофии в зоне соответствующей иннервации нервного ствола или корешка, изменение рефлектрной и чувствительной сферы, иногда парезы.

VI. Диэнцефальный синдром – встречается в далеко зашедших стадиях вибрационной болезни, вызванной вибрацией высокочастотного спектра. Характеризуется развитием сосудистых кризов, распространяющихся как на периферические, так и на коронарные и церебральные сосуды.

VII. Вестибулярный синдром – развивается преимущественно под влиянием общей вибрации, реже локальной. Характеризуется меньероподобными кризами с головными болями, головокружением, нистагмоидным подергиванием глазных яблок, атактической походкой.

III. Методика обследования больного вибрационной болезнью.

Диагностика вибрационной болезни требует от врача, прежде всего, конкретных знаний условий труда заболевшего и тщательного изучения его анамнеза, последовательного развития заболевания. Существенное значение придается изучению преморбидного состояния нервной и эндокринной систем, в связи с чем необходимо детально ознакомиться с результатами предварительных и периодических медицинских осмотров.

Поскольку в клинике вибрационной болезни преобладают признаки поражения периферического нервно-сосудистого аппарата, необходимо обратить внимание на зависимость этих изменений от спектрального состава вибрации. Необходимо обнаруживать косвенные признаки, свидетельствующие о наклонности сосудов к спазму или атонии. Зачастую внешний вид кистей без результатов капилляроскопии дает возможность убедиться в изменениях сосудистого тонуса капилляров. Побледнение кистей чаще всего характерно для I стадии, багрово-цианотичный оттенок – для II и III стадий вибрационной болезни. Нередко наблюдаются отечность кистей. Выраженный гипергидроз и «кружевной рисунок кисти» - на красно-цианотичном фоне ладонной поверхности кисти имеется множество бледных точек или пятнышек. Это спастически сокращенные капилляры, окруженные капиллярами, находящимися в состоянии атонии.

Характерным признаком сосудистых расстройств являются ассиметрия артериального давления, симптом «белого пятна», симптом Паля, проба на реактивную гиперемию, проба Боголепова, холодовая проба.

Симптом «белого пятна». Больного просят крепко сжать руки в кулак и через 5 секунд быстро разжать их. В норме образовавшиеся пятна побеления на ладонях и пальцах должны исчезнуть через 10 секунд. Если же следы давления пальцев удерживаются длительнее, проба считается положительнее.

Симптом Паля. Врач у сидящего больного находит пульс на обеих лучевых артериях, а затем быстрым движением поднимает обе руки больного вверх. При этом пульс может исчезнуть с одной стороны на несколько секунд. Такая проба оценивается как положительная.

Проба на реактивную гиперемию. Больной поднимает руку с наложенной на плечо манжеткой на 30 секунд, после чего в нее нагнетается воздух до давления180-200 мм рт. ст. Больной опускает руку на стол, но давление в манжетке должно поддерживаться в течение 2 минут на прежнем уровне. По истечении времени врач быстро отсоединяет манжетку от тонометра и включает секундомер. В норме кисть начинает краснеть через 2 секунды и покраснение делается сплошным через 10-15 секунд. Укорочение сроков покраснения свидетельствует об атонии, удлинение – о спазме капилляров.

Проба Боголепова. Больной вытягивает обе руки с разогнутыми пальцами. При этом обращается внимание на окраску кожи, состояние вен (степень расширения, наличие венозного стаза) и капиллярной сети ногтевого ложа тыла пальцев и кистей. Затем больной поднимает правую руку вверх, а левую опускает вниз на 30 секунд. По истечении этого времени руки возвращаются в исходное положение. Необходимо наблюдать за изменениями венозного и капиллярного кровообращения. В норме возникшие изменения кровенаполнения нормализуются в течение 30 секунд. При недостаточности регионарного кровообращения возникшее побледнение или цианоз исчезают тем медленнее, чем более выражено нарушение периферического кровообращения.

Холодовая проба. Больной погружает кисти в холодную воду при температуре ++ 5-80С или помещает их под струю холодной воды на 3 минуты. Появление при этом отделыных пятен побеления свидетельствует о слабоположительной пробе; при побелении концевых фаланг – умеренно положительной; при сплошном побелении двух или трех фаланг хотя бы одного пальца – резко положительной. В случае отрицательного результата следует неоднократно провести холодовую пробу в динамике клинического наблюдения.

Капилляроскопия ногтевого ложа четвертого пальца левой кисти. I стадия вибрационной болезни – спастическое состояние капилляров, II стадия – спастико-атоническое состояние; III стадия – атония капилляров. Обычно сосудистый фон набухший, ток крови замедлен, многие капилляры деформированы.

Реовазография. Вершина кривой реограммы может быть закруглена или уплощена, сглаживают или отсутствуют дополнительные зубцы. Все это свидетельствует о повышенной напряженности сосудистой стенки. Реографический индекс у больных вибрационной болезнью, как правило, снижается: при I стадии – до 0,6-0,4 (при норме 0,8-1,1), при II и III стадии – до 0,2 и 0,17.

Осциллография – это графическая запись пульсовых колебаний артериальной стенки с верхних и нижних конечностей. При этом обращается внимание на величину осциллографических индексов. В среднем в норме величина индекса соответствует на плече 20-22 мм, на голени – 25 мм. Обычно при I стадии вибрационной болезни осциллографический индекс снижен до 8 мм, при II стадии – до 6 мм и менее.

Электротермометрия. Проводится с помощью кожного датчика электротермометра. В норме кожная температура на концевых фалангах пальцев составляет 28-290С. У больных вибрационной болезнью отмечается снижение температурного фона (спазм капилляров, замедление кровотока). При проведении холодовой пробы восстановление кожной температуры до исходного уровня в норме наступает через 20 мин. Разница температур в 3-4 градуса по сравнению с исходным фоном свидетельствует о состоянии субкомпенсации механизмов терморегуляции, а в 6-8 градусов – от их декомпенсации. При II стадии время восстановления кожной температуры составляет 40 мин, при III и IV стадии – до 50 и более и минут, т.е. имеет место замедление восстановления кожной температуры.

ЭКГ. При вибрационной болезни на ЭКГ могут регистрироваться следующие изменения: синусовая брадикардия, тахикардия, аритмия, замедление предсердно-желудочковой проводимости, смещение интервала S-T, инверсию зубца Т. эти изменения обусловлены экстракардиальными влияниями вибрации на сердце.

Важное значение для диагностики вибрационной болезни имеет тщательное неврологическое обследование. Необходимо оценить состояние всех видов чувствительности. Вибрационная чувствительность исследуется камертоном, С128. В норме вибрация («зуд» и «дрожание») воспринимается в течение 15-18 секунд.

При I ст. заболевания восприятие вибрации укорачивается до 10-12 сек., II ст. – до 9 сек., III ст. – до 4-6 сек. Более объективную оценку состоянию вибрационной чувствительности можно изучить при изучении порога вибрационной чувствительности на особом приборе – паллестезиометре.

Болевая чувствительность. Нарушение последней носит дистальный характер, т.е. постепенно, без резкой границы нарастает в дистальном направлении. Степень выраженности типалгезии и ее распространенность находятся в прямой зависимости от стадии заболевания. При I ст. вибрационной болезни имеет место гипер- или гипестезия на кончиках пальцев или кистях рук, редко на предплечьях; при II ст. выявляется гипестезия по ходу «короткой» и «длинной» перчатки; при III ст. указанные изменения сочетаются с расстройством болевой чувствительности по сегментарному типу, причем чаще в зоне шейно-грудных сегментов, т.е. в виде «полукуртки» или «куртки». Кроме того, присоединяются расстройства болевой чувствительности на нижних конечностях по типу «носков» и «чулок». В единичных случаях в дистальных отделах конечностей выявляется синдром гиперпатии. Более объективные данные о состоянии болевой чувствительности можно получить при состоянии алгезиметрии, т.е. определении порога болевого ощущения с помощью прибора-алгезиметра. Могут страдать при вибрационной болезни температурная и тактильная чувствительность. Мышечно-суставное чувство, как правило, не нарушается. Изменения вегетативной нервной системы: гипергидроз ладоней, реже их излишняя сухость. Проба на скрытый гипергидроз: при покалывании иголкой кончиков палкой появляются капельки пота. Вегетативно-трофические нарушения выражаются в стертости кожного рисунка на подушечках пальцев, в виде «отполированности» или отсутствия нормальных морщин на тыле межфаланговых суставов и появления очагов гиперкератоза на ладонной поверхности кистей и тыле первых межфаланговых суставов. Трофические нарушения ногтей проявляются в их утолщении, деформации, продольной исчерченности и иногда в истончении, ломкости их. Изменения трофики мышц характеризуется появлением болезненных тяжей и уплотнений тендовагинита в разгибателях кистей, уплощении возвышений первого и пятого пальцев, межкостных мышц, дряблости мышц верхнего плечевого пояса.

Изменение в костно-мышечной системе.

Остеопороз, деформирующий остеоартроз суставов пальцев, локтевых и лучезапястных суставов можно встретить при I ст. вибрационной болезни. Во II и III ст. зачастую присоединяются деформирующий остеоартроз коленных, тазобедренных суставов, деформирующий спондилез пояснично-крестцового отдела позвоночника. Кроме того, у большинства обследуемых больных отмечаются существенные изменения в шейном отделе позвоночника. На рентгенографии кистей в фалангах пальцев, пястных и запястных костях, редко в дистальных концах костей предплечья можно увидеть мелкие кистевидные просветления, окруженные склеротическим валиком. В тех же костях на рентгенограмме встречаются островки уплотнения губчатой ткани величиной до 2-3 мм. Костно-суставные изменения чаще возникают при воздействии низкочастотной вибрации, сочетающейся с обратной отдачей и значительным статическим напряжением рук и верхнего плечевого сустава.

Оценивается характер изменений со стороны внутренних органов (сердце, желудок, печень).

Необходимо оценить данные аудиометрии. При этом обращается внимание на возникновение кохлеарных невритов различной степени выраженности.

Подробно разобрав все изменения, происходящие в различных органах и системах больного вибрационной болезнью, необходимо обобщить полученные данные, оценить стадию заболевания и клинический синдром.

IV. Диагностика вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации

На основании клинических признаков выделяют следующие стадии вибрационной болезни:

I стадия – периодические боли в руках, онемение, чувство ползания мурашек, побеление кистей, легкая гипостезия на кончиках пальцев или кистях по периферическому типу; снижение вибрационной чувствительности до 10-12 секунд; нерезкое снижение кожной температуры кистей с компенсацией механизмов терморегуляции по данным электротермометрии в динамике холодовой пробы; незначительное снижение пульсового кровенаполнения, небольшое повышение тонуса сосудов верхних конечностей (осциллограмма, реовазограмма); легкий спазм капилляров ногтевого ложа рук (капилляроскопия).

II стадия – постоянные боли в руках и ногах. Чувство онемения, иногда побеление пальцев на фоне общего или местного охлаждения; приступы мышечной слабости в кистях, боли в мышцах и верхнего плечевого пояса, шейного отдела позвоночника; снижение вибрационной чувствительности до 8-9 сек. как на верхних, так и на нижних конечностях; гипестезия по типу высоких перчаток и носков; положительные симптомы «белого пятна» и Паля; снижение кожной температуры на концевых фалангах пальцев; состояние субкомпенсации механизмов терморегуляции (разница температур на 3-40С), возвращение температуры кожи на концевых фалангах кисти к исходному уровню через 20-40 минут; значительное снижение пульсового кровенаполнения и повышение тотнуса сосудов верхних, а иногда и нижних конечностей (реовазограмма, осциллограмма); гипоксия и снижение сократительной способности миокарда, остеопороз и деформирующий остеоартроз костей и суставов верхних, а иногда и нижних конечностей; диспротеинемия, снижение коэффициента А/Г (альбумины/глобулины).

III стадия – основными клиническими проявляениями вибрационной болезни этой стадии являются спонтанно возникающие приступы побеления пальцев, резко положительная холодовая проба, атония капилляров по данным капилляроскопия и утяжеление всех перечисленных симптомов, характерных для вибрационной болезни второй стадии.

IV стадия – характеризуется генерализацией процесса. Сосудисты нарушения развиваются при этом не только на руках и ногах, но и в коронарных и центральных сосудах. Вазомоторные нарушения сочетаются с выраженными трофическими изменениями на кистях и стопах, вплоть до гангрены, резким изменением костно-суставного аппарата нередко – очаговой неврологической симптоматикой. IV стадия встречается крайне редко и относится к стойким необратимым состояниям.

V. Диагностика вибрационной болезни от воздействия комбинированной вибрации – «болезнь бетонщиков»

Основные клинические проявления этой вибрационной болезни и стадии заболевания:

I стадия – препатология (по А.С. Мелькумовой). Характеризуется неврастеническим синдромом, явлениями вегетативной дисфункции, проявляющейся в виде вегетативной невралгии нижних конечностей.

II стадия характеризуется общими ангиодистоническими проявлениями с приступами дурноты, головными болями, головокружениями, тяжестью в голове, потерей массы тела, безразличием к пище, нарушением сна, изменением овариально-менструального цикла у женщин, нарушением половой функции у мужчин. Могут быть проявления микроочаговой симптоматики, свидетельствующей в процесс стволового отдела мозга: нистагмоид, нарушение конвергенции, анизорефлексия (вовлечение пирамидной системы).

III стадия. Характеризуется четкой рассеянной органической симптоматикой и диэнцефальным синдромом. Выступают клинические симптомокомплексы очагового поражения:

- стволового отдела мозга – выраженный нистагм, девиация языка, глазодвигательные расстройства, приступы системных головокружений с вращением предметов;

- полушарий – чащей по типу гемисиндрома (односторонняя гиперрефлексия, клонус, патологические рефлексы, снижение брюшных рефлексов);

- диэнцефального отдела мозга – астения, анорексия, потеря в весе, гипотония с переходом в гипертензию, нарушение водного обмена и терморегуляции.

IV стадия. Характеризуется генерализацией патологического процесса. Частые обморочные состояния, приступы пароксизмальной тахикардии, иногда каталепсии, эпилептиформные припадки.

VI. Диагностика вибрационной болезни от воздействия общей низкочастотной толчкообразной вибрации

Эта форма вибрационной болезни встречается у работающих на тяжелых машинах, тракторах, хлебоуборочных машинах и у работников железнодорожного транспорта.

Основные клинические проявления:

1. вестибулопатии – головокружение в сочетании с головными болями;

2. сдвиги в слуховом и зрительном анализаторах;

3. дисфункция пищеварительных желез, причем нарушения моторной и секреторной функции желудка могут быть связаны с опущением органов брюшной полости, наступившими в связи с воздействием толчков и вибрации и нередко приводящими соляралгий;

4. нарушения в позвоночнике – деформирующий остеоартроз, остеохондрозы со вторичными корешковыми расстройствами;

5. расстройство менструального цикла;

6. неврастения на фоне вегетативной дисфункции;

7. гастриты, дискинезии кишечника, обменные нарушения.

Эта форма вибрационной болезни обычно является компенсированной и, как правило, к инвалидности не приводит.

VII. Принципы терапии и врачебно-трудовой экспертизы.

Лечение. При болевом синдроме в/венные вливания 5-10 мл 0,25-0,5% раствора новокаина (10-12 инъекций) либо электрфорез его на кисти и предплечья) проводят 15-20 сеансов. При ангиоспастическом синдроме – никотиновая кислота (инъекции подкожно по 1 мл 1% раствора №15 либо прием внутрь по 0,05 3 раза день в течение 2-х недель); 5% раствор бупатола по 1 мл 2 раза в день в/м в течение 2-х недель, в/м инъекции ангиотрофина или андекалина по 1 мм №15; для купирования спастических явлений можно назначать также папаверин, ношпу, галидор,девинкан, никошпан, папаверин, стугерон или циннаризин, для улучшения микроциркуляции – трентал. Из ганглиотических средств назначают гексонит внутрь по 0,1-0,25 г. 3 раза в день в течение 10-20 дней, бензогепсонит – подкожные инъекции 2,5% раствора по 1-2 мл №10 или внутрь по 0,1 3 раза в день. Эффективны при лечении вибрационной болезни комбинации симпатолитических (допегит, изобарин) со спазмолитиками (никошпан, папаверин, галидор, девинкан), комбинированное использование средств центрального холинолитического действия (метамизил) с нейролептическими (аминазин) и ганглиоблокатрами (гексонит). При поражении центральной нервной системы с целью нормализации корковых процессов назначают бромидон, кофеин, препараты валерианы, пустырника, транквилизаторы – элениум, седуксен, тазепам, реланиум и др. При диэнцефальных кризах дифенин по 0,1 3 раза в день после еды или пирроксан по 0.015 3 раза в день в течение 1-2 месяцев, блокаторы бета-адренорецепторов – анаприлин, обзидан, индерал и др. Рекомендуется сочетание различных медикаментов с витаминами С и группы В, а также с физиотерапевтическими процедурами: 4-х камерные ванны с нафталанской нефтью, диатермия шейных симпатических узлов, УВЧ на воротниковую зону, гальванический воротник, УФО по участкам, ультразвук, диадинамотерапия и др. Парафиновые и озокеритовые аппликации, лечебная гимнастика, массажи.

Санаторно-курортное лечение – назначение радоновых, сероводородных, бромйодных, азотистотермальных ванн (Белокуриха, Пятигорск, Цхалтуба, Нальчик, Мацеста и др.).

Экспертиза трудоспособности должна проводиться строго индивидуально. Могут быть следующие экспертные решения:

1. Рациональное трудоустройство вне контакта с вибрацией с переводом рабочего на равноценную работу (слесарь-клепальщик переводится на работу слесаря-сборщика с условием строго динамического врачебного наблюдения);

2. Перевод на другую работу (облегченную), не связанную с вибрацией с предоставлением трудового больничного листа до 2-х месяцев с активной терапией в амбулаторных условиях и последующим динамическим наблюдением в стационаре через 6-12 месяцев;

3. При прогрессировании заболевания больной направляется на ВТЭК для определения процента утраты профессиональной трудоспособности (25% утраты без определения группы при II ст.вибрационной болезни);

4. При III ст. заболевания больной подлежит направлению на МСЭК и установлению III гр. профессиональной инвалидности, процент утраты профессиональной трудоспособности увеличивается до 55%.

5. При IV ст. вибрационной болезни больной признается нетрудоспособным в производственных условиях (II группа профессиональной инвалидности и 80% утраты профессиональной трудоспособности).

Профилактика:

1. Контроль за вибрационными параметрами машин и регулярных профилактический ремонт последних. Организация комплексных бригад, позволяющая осуществлять сменность работ. Обучение сменным профессиям.

2. Дополнительные перерывы в течение рабочего дня с проведением гидропроцедур, массаж, производственной гимнастики, ультрафиолетового облучения; витаминизация работающих (витамины группы В).

3. Создание оптимального микроклимата на рабочих местах, борьбы с охлаждением.

4. Запрещаются сверхурочные работы, прием на эти работы лиц моложе 18 лет. Не рекомендуется использование женщин на работах по виброуплотнению бетона. На весь период беременности женщины освобождаются от работ, связанных с вибрацией.

5. Проведение предварительных и периодических медицинских осмотров.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

Проф. интоксикации химическими веществами

1. Дайте определение профессиональным интоксикациям?

2. Классификация химических веществ

3. Пути поступления химических веществ в организм?

4. Пути выделения химических веществ

5. из организма?

6. Общие принципы лечения профессиональных интоксикаций?

7. Этиопатогенез профессиональной интоксикации органическими растворителями?

8. Клиника и диагностика профессиональной интоксикации органическими растворителями?

9. Лечение профессиональной интоксикации органическими растворителями?

10.Этиопатогенез профессиональной интоксикации фософорорганическими и хлорорганическими соединениями?

11.Клиника и диагностика профессиональной интоксикации фософорорганическими и хлорорганическими соединениями?

12.Лечение профессиональной интоксикации фософорорганическими и хлорорганическими соединениями?

Вибрационная болезнь

1. Дайте определение вибрационной болезни?

2. Что такое вибрация как «физический феномен»?

3. В каких отраслях производства наиболее высок риск развития у работников вибрационной болезни?

4. Патогенез вибрационной болезни?

5. Классификация вибрационной болезни?

6. Основные клинические синдромы вибрационной болезни?

7. Классификация вибрационной болезни?

8. Вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации.

9. Вибрационная болезнь от воздействия общей вибрации.

10. Вибрационная болезнь от воздействия комбинированной (общей и локальной) вибрации.

11. Диагностика вибрационной болезни?

12. Осложнения вибрационной болезни?

13. Лечение вибрационной болезни?

14. Профилактика вибрационной болезни?

**Ситуационные задачи по теме.**

**по теме: профинтоксикации**

**Задача №1**

Больной П., 42 лет, работает на производстве по изготовлению аккумуляторов. Был доставлен в больницу машиной скорой помощи в связи с резкими болями в животе.

При поступлении в больницу жаловался на резкие схваткообразные боли в животе. При осмотре живот втянут, при пальпации разлитая болезненность с преимущественной локализацией вокруг пупка и нижней половине живота. Появлению болей предшествовал неприятный вкус во рту, тошнота, запоры. Стула у больного не было. АД 180/90 мм. рт.ст. В анализе крови Нв 110 г/л, ретикулоцитов 40%, эритроцитов 4,1 х 1012/л, ЦП – 0,7, много эритроцитов с базофильной зернистостью, СОЭ 11 мм/час.

1. О какой профинтоксикации можно подумать?

2. Какие дополнительные исследования необходимо провести

3. Назначьте лечение.

**Задача №2**

Больная М., 28 лет, в течение 7 лет работает лаборантом в химической лаборатории, где имеет контакт с бензолом. В последнее время стала отмечать раздражительность, быструю утомляемость, расстройство сна. Объективных изменений со стороны внутренних органов и анализов мочи и крови ранее не определялось.

В настоящее время появилась кровоточивость десен, «синяки» на теле, нарастает общая слабость. Анализ крови: эритроциты - 3,7 х 1012/л, лейкоциты - 2,8 х 109/л, тромбоциты - 100 х 1011/л.

1. О какой патологии можно подумать?

2. Нужны ли дополнительные исследования?

3. Назначьте лечение.

**Задача №3**

Больная Ф., 43 года, в течение 21 года работает лаборантом в химической лаборатории, имея постоянный контакт с металлической ртутью. Во время периодического осмотра предъявляла жалобы на головную боль, нарушение памяти, раздражительность, плаксивость, снижение трудоспособности, нарушение сна, дрожание пальцев рук. При осмотре выявлено равномерное оживление сухожильных рефлексов по функциональному типу, тремор век и пальцев рук, выраженный красный дермографизм, гипергидроз. Пульс 96 в мин, ритмичный, АД – 150/100 мм.рт.ст. Другой патологии не найдено.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. План обследования?

3. План лечения?

**Задача №4**

Больной К., 40 лет, полевод совхоза, доставлен в ЦРБ с жалобами на резкую слабость, головокружение, головную боль, тошноту, рвоту, боли в животе. При осмотре установлено, что за 2 часа до описанных симптомов занимался прополкой поля, обработанного накануне метилмеркаптофосом. Объективное исследование выявило сужение зрачков, гипергидроз, миоз, бронхорею, брадикардию, гипотонию, фибрилляцию отдельных мышц.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие обследования необходимы?

3. Что применяется при лечении?

**Задача №5**

Больной И., 28 лет, работник сельского хозяйства, принимал активное участие в опылении плодовых деревьев и зерновых культур пестицидами. Через 2 месяца его стали беспокоить резь в глазах, першение в горле, появился насморк, чихание. Вскоре присоединился сухой кашель, затруднение выдоха. Отмечает головную боль, головокружение, повышенную утомляемость.

Объективно: гиперемия слизистых оболочек глаз и носа, в легких – сухие хрипы, тоны сердца приглушены, АД – 100/60 мм. рт ст. Со стороны нервной системы, отмечается общий гипергидроз, эмоциональная лабильность, тремор пальцев рук, болезненность по ходу нервных стволов.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Что применяется при лечении?

**Задача №6**

Больной М., 45 лет, автотехник, в течение ряда лет участвовал в работах по борьбе с сельскохозяйственными вредителями. При заправке баллона ядохимикатами случайно из шланга облил себе лицо, руки и грудь горячей смесью полихлорпинена и ДДТ, частично вдохнул их. Обмыл лицо и руки водой. На следующий день появились учащенное сердцебиение, озноб, подергивание в отдельных группах мышц, повышение температуры тела до 38,4С. Больной не мог продолжать работу и был госпитализирован.

При поступлении: жалобы на общую слабость, сердцебиение, головную боль, головокружение, тошноту, одышку, ощущение тяжести в ногах. Объективно: выраженный акроцианоз, число дыханий в покое 26 в 1 минуту. В легких влажные хрипы в нижних отделах с обеих сторон. Сердце увеличено влево, тоны глухие. ЧСС – 120 в мин. Печень увеличена, край ее болезненный. Коленные рефлексы высокие, ассиметричные.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. План мероприятий по оказанию экстренной помощи?

**Задача №7**

Больной Ю., 33 года, работает на химическом комбинате. Поступил в клинику с жалобами на постоянную тошноту, отрыжку, рвоту, боль в подложечной области, уреженное мочеиспускание. Во время работы вдыхал газ, состав которого точно не знает, но не исключалось в нем наличие соединений мышьяка. Через 2 часа после пребывания в загазованной атмосфере появились боли в области пояснице, темная моча, цианоз губ, на следующий день – желтушность склер и кожи. Симптом Пастернацкого положительный. В анализах мочи белок 4,95 г/л, в дальнейшем олигурия, отечность лица, а затем и голеней. АД 160/95 мм.рт.ст., размеры печени и селезенки увеличены. В анализе крови увеличение остаточного азота, мочевины, креатинина.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Составьте план лечения.

**по теме:«Вибрационная болезнь»**

**Задача №1**

Больному 29 лет, в течение 6 лет работал на обработке камня, последние 5 лет шлифует мрамор пневматическим молотком весом 8 кг, частота вибрации 50 Гц. После 2 лет работы появились боли в левой руке, постепенно боли усиливались, начали неметь и болеть пальцы.

При осмотре: кисти цианотичны, левая кисть отечна, ладони влажные, температура их несколько снижена. Отмечается снижение всех видов чувствительности на руках (по типу перчаток). На левой кисти почти полная анальгезия. Рефлекторная сфера не нарушена. Пульс 72 удара в 1 мин. АД 130/80 мм.рт.ст. Границы сердца не изменены, тоны ясные, ритмичные.

1. Установите диагноз?

2. Решите вопрос экспертизы трудоспособности?

**Задача №2**

Больная С, 34 года обратилась в медико-санитарную часть, работает поляровщицей на нождачных кругах в течение 8 лет. Жалобы на боли в дистальных отделах рук, побеление концевых фаланг верхних конечностей, которые появляются при общем охлаждении, особенно в холодное время года. Больна около 2 лет, к врачам не обращалась. Объективно, со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Руки холодные на ощупь, кончики пальцев слегка отечны и цианотичны, отмечается «кружевной рисунок» кистей, положительный симптом «белого пятна», трофических нарушений нет.

1. Установите предварительный диагноз?

2. Составьте план дополнительного обследования, необходимый для окончательного диагноза?

**Задача №3**

Больной К., 30 лет, работает клепальщиком в течение 6 лет, считает себя больным около года. Беспокоят резкие боли в плечевом поясе, особенно в ночное время, пальцы рук немеют и болеют при охлаждении, стал раздражительным.

Объективно: кисти отечные, холодные, цианотичные. Кончики пальцев с ладонной поверхности имеют вид подушечек. Резко снижены все виды чувствительности (болевая, температурная, вибрационная) по типу длинных перчаток. При холодовой пробе – симптом «мертвых пальцев», особенно белеют 2 и 4 пальцы обеих рук. Отмечается слабость в приводящих мышцах 5 пальца, изменена электровозбудимость. Сухожильные и периостальные рефлексы живые. При пальпации определяется значительное уплотнение типа миофасцикулитов в надлопаточных мышцах и мышцах предплечья, мышцы при пальпации болезненны в местах перехода их в сухожилия – крепитация. На ренгенограммах в мелких костях кисти имеются небольшие очаги уплотнения костной ткани. При капилляроскопии – выраженные изменения на обеих руках с преобладанием спастико-атонического состояния капилляров. По данным плетизмографии значительно снижен артериальный приток. Со стороны внутренних органов отклонений нет. Обнаружено повышение порога восприятия шума на высокие частоты.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Назначьте лечение и проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

Задача №4

Больная С., 30 лет, работает бетонщицей 13 лет. Во время работы часто стоит на платформе, разравнивая бетонную массу вручную. 10 лет назад появились, чувство онемения в конечностях, зябкость стоп. Позже присоединились сжимающие боли в области сердца, в затылочной области, головокружения. В последние месяцы во время работы возникает полуобморочное состояние, сопровождающееся слабостью и чувством онемения конечностей.

Объективно: В легких перкуторный легочный звук не изменен, дыхание везикулярное. Границы сердца в норме, усиление сердечных тонов, наклонность к тахикардии (пульс 80-92 уд/мин), АД – 120/80-140/90 мм.рт.ст., на ЭКГ – признаки ангиокоронароспазма. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Больная эмоциональна лабильна, рефлексы легко истощаемы. Кисти и стопы цианотичные, холодные, влажные. Гипестезия по типу высоких чулков и перчаток. Дермографизм красный, стойкий. Выраженная потливость. Щитовидная железа увеличена, положительный симптом Грефе. Накопление радиоактивнго I 131 в щитовидной железе за 24 часа – 42,2%. Отклонений от нормы в анализах мочи и крови нет. По данным капилляроскопии обнаружено спастико-атоническое состояние капилляров пальцев рук и ног. На ретгенограмме костей рук и ног изменений не выявлено.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Назначьте лечение и проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**Задача №5**

Больной В., 38 лет, в течение 10 лет работает испытателем двигателей на машиностроительном предприятии, где шум на рабочем месте достигает 95-110 дБ в основном на высоких частотах. В анамнезе язвенная болезнь желудка и нижнедолевая правостороння пневмония, других заболеваний не было. В последние 3 года стал отмечать повышенную раздражительность, быструю утомляемость, периодическую головную боль. В дальнейшем при очередном периодическом медицинском осмотре было обнаружено снижение сухожильных периостальных рефлексов на руках и ногах, тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга, общий гипергидроз, стойкий красный дермографизм. В то же время стал замечать снижение слуха. Изменений в отоскопической картине не обнаружено. При аудиометрии обнаружено повышение порогов слуха в области восприятия речевых частот в пределах 21-30 дБ, на 400 Гц – до 65 (+20) и снижение слуха на восприятие шепотной речи до 2 м (+1).

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Составьте план лечения?

**Задача №6**

Больной Б., 40 лет, работает в условиях воздействия шума 6 лет обрубщиком металлического литья. При очередном медицинском осмотре по данным аудиометрического обследования обнаружено повышение порогов восприятия на звуковых частотах 500, 1000, 2000 Гц до 10 дБ, на частоте 4000 Гц до 50 дБ. Восприятие шепотной речи до 5 м, больной предъявляет жалобы на легкую, периодически возникающую головную боль в области лба, шум и звон в ушах. Данные отоскопии без особенностей, со стороны внутренних органов отклонений не выявлено.

1. Установите и обоснуйте диагноз?

2. Решите вопрос о профилактических мероприятиях и лечении больного?

**Задача №7**

К врачу здравпункта машиностроительного завода обратился слесарь 6 разряда, работающий на участке корпусов мощных портальных кранов. 20% рабочего времени занят на обработке швов после электросварки механических деталей (с помощью ручной пневматической машинки). Жалуется на приступы побеления пальцев правой руки на холоде, нерезкие боли в руках, чувство онемения.

Объективно: умеренный цианоз, гипотермия кистей, отечность пальцев, гипергидроз ладоней, равномерное снижение болевой чувствительности на кончиках пальцев правой и левой руки. Вибрационная чувствительность 90-100 ед. Холодовая проба – положительная. Динамометрия: справа – 80 кг, слева – 60 кг.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**Задача №8**

К врачу здравпункта судостроительного завода обратился рубщик сборочного цеха с жалобами на повышенную раздражительность, плохой сон, головные боли, ноющие боли в руках после работы, слабость в них, чувство онемения и приступы побеления пальцев левойруки на холоде.

Объективно: резкий цианоз кистей, гипотермия, отечность пальцев, гипергидроз ладоней, снижение болевой чувствительности в кистях и предплечьях. Отмечены явления общей вегетативной дисфункции на выраженном неврастеническом фоне. Вибрационная чувствительность справа – 100-130, слева – 110-140 едниц. Холодовая проба резко положительная. Динамометрия: слева – 20 кг, справа – 30 кг.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**Задача №9**

Больной П., 53 года, обратился в поликлинику с жалобами на боли в эпигастральной области, снижение аппетита, головную боль, боли в пояснице, усиливающиеся при движении. Из анамнеза выяснено, что 20 лет работает трактористом, к врачам не обращался.

При объективном исследовании выявлены: опущение органов брюшной полости, увеличение границ сердца влево, тоны сердца ритмические, акцент 2 тона над аортой. АД-180/100 мм.рт.ст. Невропатологом диагностирован остеохондроз поясничного отдела позвоночника.

1. Установите предварительный диагноз?

2. Составьте план дополнительного обследования, необходимый для окончательного диагноза?

**Задача №10**

Больная Д., 38 лет, 12 лет работает полировшицей. Жалуется на приступы побеления пальцев кистей рук при охлаждении, ночные боли, чувство онемения, «бегания мурашек» в руках.

Объективно: цианоз и гиперемия кистей, легкая отечность кончиков пальцев, повышенная потливость ладоней и пальцев. Выявлены положительные симптомы «белого пятна», Паля, положительная проба Боголепова, снижение вибрационной чувствительности, гиперестезия на концах пальцев рук.

1.Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Назначьте лечение?

**Задача №11**

Больной С., 52 года, 20 лет работает машинистом, обратился с жалобами на головокружение, головную боль, повышенную раздражительность, изредка «мелькание мушек» перед глазами.

При объективном исследовании обнаружено снижение вибрационной и болевой чувствительности на верхних и нижних конечностях. Границы сердца увеличены влево до левой срединно-ключичной линии, тоны сердца ясные, ритмичные, АД 180/95 мм.рт.ст.

1. Установите предварительный диагноз?

**Задача №12**

Больная Л., 43 года, работает бурильщиком 11 лет. Обратился к цеховому врачу с жалобами на ноющие боли в верхних конечностях, парестезии, приступы побеления пальцев при мытье холодной водой, головные боли.

При объективном исследовании выделены: легкая гипестезия на руках по периферическому типу, снижение вибрационной чувствительности до 10-12 секунд, положительные симптомы Паля, Боголепова, пробы «белого пятна», на реактивную гиперемию, холодовая проба, АД 150/90 мм.рт.ст.

1. Установите предварительный диагноз?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Пылевые бронхиты, этиология, клиника, диагностика, лечение.

2. Профессиональная бронхиальная астма, этиология, клиника, диагностика, лечение.

3. Какова цель предварительных и периодических профилактических осмотров.

4. Какая документация необходима для установления профессионального заболеваия.

5. Клиническая картина вибрационной болезни.

**Занятие № 27**

**1.Тема: «Профессиональные болезни пылевой этиологии (пылевые бронхиты, профессиональная бронхиальная астма, силикоз, силикотуберкулез, силикатозы, пневмокониозы и др.)»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Профессиональная патология относится к числу распространенных терапевтических нозологий. В результате из-за заболеваний на производстве в среднем теряется до 10 рабочих дней на одного работающего в год, что составляет потери в размере около 1,4% ВВП. До 40% трудопотерь обусловлено заболеваниями, прямо или косвенно связанными с неудовлетворительными условиями труда; более 20% среди всех впервые признанных инвалидами утратили трудоспособность в возрасте 45-50 лет (В.Г. Артамонова, 2004). Эта проблема не только медицинская, но она имеет и социальное значение, т.к. болеют люди трудоспособного возраста (20-50 лет), чаще мужчины, что приводит к ранней инвалидизации работающих.

**Цели обучения**: **общая** обучающийся должен обладатьОК-1; ОК-8; ПК-1, ПК-5, ПК-6,ПК-17, ПК-19

**знать** социально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных, изучения промаршрута;

**владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**4. Место проведения практического занятия**определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия: учебная комната.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

**9.Тестовые задания по теме**: ПНЕВМОКОНИОЗЫ

001. Какие осложнения наиболее часто встречаются у больных силикозом?

1) гидроторакс

2) бронхоэктазы

3) туберкулез легких

4) острая пневмония

5) перерождение в рак

002. Какие виды производственной пыли могут вызвать развитие злокачественной опухоли легких?

1) пыль диоксида кремния

2) каменноугольная пыль

3) пыль железа

4) пыль асбеста

5) пыль льна

003. Проходчиком на шахте на пенсии 6 лет. 10 лет беспокоит нарастающая одышка, усилился кашель.После флюорографии аправлен в противотуберкулезный диспансер, где обнаружены микобактерии туберкулеза в мокроте. Диагноз?

1) силикотуберкулез

2) фиброзно-кавернозный туберкулез

3) цирротический туберкулез

4) хронический диссеминированный туберкулез

5) посттуберкулезный пневмосклероз

004. Какое осложнение чаще отмечается при асбестозе в отличие от других пневмокониозов?

1) кровохарканье

2) туберкулез легких

3) рак легких

4) острая пневмония

5) пневмоторакс

005. Какой синдром наиболее характерен для неосложненного силикоза?

1) бронхоспастический

2) болевые ощущения в грудной клетке

3) кровохарканье

4) гнойная мокрота

5) одышка

006. Какие изменения протеинограммы наиболее характерны для силикоза?

1) уменьшение бета-глобулинов

2) увеличение бета-глобулинов

3) увеличение альфа-глобулинов

4) увеличение альфа и бета-глобулинов

5) увеличение гамма-глобулинов

007. Больная-пескоструйщица, 2 года- инвалид второй группы. Состоит на учете в противотуберкулезном диспансере. Беспокоит одышка, кашель с мокротой, субфебрильная температура, нарастает легочно-сердечная недостаточность. Какой процесс в легких?

1) хронический диссеминированный туберкулез

2) фиброзно-кавернозный туберкулез

3) цирротический туберкулез

4) силикотуберкулез

5) посттуберкулезный пневмосклероз

008. Для каких из перечисленных профзаболеваний характерно ухудшение здоровья при возобновлении контакта с профвредностью после выходных дней?

1) хроническая интоксикация бензолом

2) силикоз

3) берилиоз

4) пылевой бронхит

5) хроническая интоксикация ртутью

009. Закончите фразу ответом: поздний силикоз-это профзаболевание от вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния и развивающееся в период:

1) работы на пылеопасном производстве не менее 20 лет

2) работы на пылеопасном производстве не менее 30 лет

3) не более года после прекращения работы на пылеопасном производстве

4) после прекращения работы на пылеопасном производстве

5) 5-10 лет с момента прекращения работы на пылеопасном производстве

010. Укажите наиболее часто встречающееся профзаболевание у электросварщиков:

1) бронхиальная астма

2) пневмокониоз

3) пылевой бронхит

4) рак легкого

5) хроническая марганцевая интоксикация

011. Укажите характерные рентгенологические изменения для узелкового силикоза:

1) наличие на рентгенограмме большого количества узелковых теней размером 1,5-10м

2) диффузное усиление и деформация легочного рисунка

3) наличие интенсивных гомогенных затемнений легочной ткани в диаметре 3-8см

4) наличие единичных узелковых теней размером 1,5мм

5) рентгенологические признаки ограниченного ателектаза

012. Ревматоидный артрит может быть осложнением:

1) антракоза

2) силикоза

3) асбестоза

4) пневмокониоза электросварщика

5) токсического альвеолита

013. Какое суждение относительно силикоза является неправильным?

а) первые рентгенологические признаки силикоза могут появиться через несколько лет после прекращения контакта с кремнийсодержащей пылью

б) преднизолон может быть полезен лишь при быстро прогрессирующем силикозе с признаками иммунопатологии

в) наиболее частое осложнение силикоза-туберкулез

г) наиболее частое осложнение силикоза-рак легкого

д) силикоз может сочетаться с ревматоидным артритом

014. Укажите наиболее правильное решение МСЭК при силикозе первой стадии в возрасте больного 35 лет:

а) трудоспособен в своей профессии

б) инвалид второй группы

в) инвалид второй группы плюс процент утраты профессиональной трудоспособности

г) рациональное трудоустройство, вывод из условий запыленности, определение процента утраты профессиональной трудоспособности на период переквалификации

д) определение процента утраты профессиональной трудоспособности

015. ВТЭ при силикозе второй стадии в возрасте старше 50 лет?

а) трудоспособен в своей профессии

б) инвалидность третьей группы с определением процента утраты профессиональной трудоспособности, рациональное трудоустройство

в) инвалидность второй группы

г) инвалидность первой группы

д) процент утраты профессиональной трудоспособности пожизненно

016. Укажите наиболее правильное решение МСЭК при силикозе первой стадии в возрасте больного 50 лет:

а) трудоспособен в своей профессии

б) рациональное трудоустройство, выведение из условий запыленности, определение процента утраты трудоспособности

в) инвалидность второй группы на период переквалификации

г) инвалидность второй группы

д) процент утраты профессиональной трудоспособности

017. Укажите осложнения силикоза:

а) туберкулез

б) спонтанный пневмоторакс

в) острая и хроническая пневмонии

г) бронхиальная астма

д) все перечисленное верно

018. Укажите клинические синдромы силикоза:

а) болевой

б) синдром бронхита

в) синдром эмфиземы и пневмосклероза

г) синдром легочной недостаточности

д) все перечисленное верно

019. Укажите формы пневмокониозов по характеру течения:

а) быстро прогрессирующие

б) медленно прогрессирующие

в) поздние

г) регрессирующие

д) все перечисленное верно

020. Какое из перечисленных ниже заболеваний суставов может являться осложнением силикоза?

а) реактивный артрит

б) подагрическая артропатия

в) ревматоидный артрит

г) остеоартроз

д) псориатическая артропатия

021. Какие из перечисленных ниже пневмокониозов наиболее часто осложняются раком легкого или мезотелиальной плевры?

а) графитоз

б) силикоз

в) асбестоз

г) пневмокониоз электросварщика

д) талькоз

022. Какие из перечисленных ниже пневмокониозов наиболее часто осложняются туберкулезом легких?

а) пневмокониоз электросварщика

б) сидероз

в) силикоз

г) талькоз

д) асбестоз

023. При каких из перечисленных ниже пневмокониозов терапией выбора является назначение глюкокортикоидов?

а) силикоз

б) асбестоз

в) бериллиоз

г) графитоз

д) пневмокониоз электросварщика

**5.2. Основные понятия и положения темы**

В нашей стране в список профессиональных болезней пылевой бронхит внесен в 1970 г. В 1972 г. вышла в свет первая монография М.В.Евгеньевой и соавт., посвященная пылевому бронхиту. В большинстве стран к профессиональному генезу хронического бронхита относятся осторожно. На 66-й сессии Международной конфедерации труда (1980) хронический бронхит отнесен к группе заболеваний, для которых «весьма трудно установить причинно-следственную связь с профессиональной деятельностью»

ПОТЕНЦИАЛЬНО ОПАСНЫЕ ПРОИЗВОДСТВА:

литейное производство, горнорудная, машиностроительная, строительная промышленность, сельское хозяйство и др.

Потенциально опасные профессии: шахтеры, угольщики, металлурги, производители цемента, работники ткацких фабрик, зернотоков, элеваторов и др. Частота хронического бронхита в этих профессиях составляет от 12-18 до 78%.

ЭТИОЛОГИЯ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Пылевой бронхит – это полиэтиологическое заболевание. Во-первых – это высокие концентрации пыли, во-вторых – увеличение содержания в ней аллергизирующих, раздражающих и токсических компонентов.

Воздействие пыли усугубляется другими неблагоприятными производственными факторами: микроклимат, тяжелый физический труд, неблагоприятные факторы внешней среды – гелеометеофакторы, а также возраст, курение, которое потенцирует действие промышленных аэрозолей, инфекция, заболевания верхних дыхательных путей.

Патогенное воздействие пыли зависит, главным образом, от ее массы, состава и дисперсности.На проникновение пылевых частиц в глубокие отделы дыхательных путей оказывают влияние их размеры, гигроскопичность и способность увеличиваться в объеме при поглощении влаги.Недостаточно изучена роль генетического фактора, индивидуального строения бронхиального дерева, перенесенных острых и хронических заболеваний органов дыхания.Мало изучена в развитии пылевого бронхита роль пыли сложного состава.Особое значение имеет появление в связи с возрастающей химизацией в составе традиционного промышленного аэрозоля аллергизирующих примесей, изменяющих течение ранее изученной профпатологии.Аэрозоли сложного состава оказывают разнообразное патологическое влияние на различные системы защиты бронхо-легочного аппарата: мукоцилиарный аппарат, нервно-рефлекторный аппарат, местный иммунитет, суфрактантная система и др.

ПАТОГЕНЕЗ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

В развитии пылевого бронхита значительную роль играет вызванное воздействием промышленного аэрозоля первичное нарушение эвакуаторной и секреторной функции бронхов. Имеет значение концентрация, масса, дисперсность и плотность пыли, растворимость ее в биологических субстратах.Чем больше пыли, тем больше секреторная активность бокаловидных клеток и бронхиальных желез,  усиленная работа реснитчатого эпителия для элиминации пыли из бронхов  структурные изменения реснитчатых клеток и ресничек (укорочение, отек, фрагментация)  десквамация и замена мукоцилиарного слоя плоским эпителием  задержка секрета в просвете бронхов, изменение его состава и вязкости.Избыток слизи и промышленная пыль раздражают туссогенные зоны бронхиального дерева, вызывает компенсаторный кашель.

В дальнейшем поражаются более глубокие слои стенок бронхов: коллагеновые, эластические и ретикулярные волокна базальной мембраны, бронхиальные железы, пучки гладкомышечных клеток. Кашель оказывается малородуктивным или неэффективным, что приводит к обтурации бронхов вязким секретом.

Длительное воздействие производственной пыли вызывает развитие нисходящего бронхита:

1) частичного (от трахеи до сегментарных бронхов);

2) частично-диффузного (то же и поражение видимых верхнедолевых бронхов);

Эти 2 формы эндобронхита развиваются при пылевом стаже менее 5 лет.

3) двусторонний диффузный эндобронхит (трахея и все видимые бронхи).

У 30-40% больных бронхоскопически выявляется:

1) «татуировка» слизистой – скопление в подслизистом слое макрофагов, заполненных пылью;

2) дистония мембранозной стенки главных бронхов;

3) дискинезия сегментарных бронхов;

4) увеличение складчатости слизистой бронхов за счет атрофии и склероза.

От сочетания этих изменений зависит степень обтурации бронхов слизью.

Гистологически:

1) уменьшение толщины эпителиального пласта и его рядности;

2) метаплазия мерцательного эпителия в многослойный плоский;

3) утолщение базальной мембраны;

4) гиперплазия и гипертрофия мышц и железистых элементов слизистой бронхов, сменяющаяся их атрофией.

Элетронномикроскопические особенности:

- при воздействии пыли льна – межклеточно, в макрофагах слизистой, в межклеточном веществе соединительной ткани – осмиофильные пучки и рыхлые островки тонких волоконец.

Иммунный и биохимический состав секрета бронхов:

- снижение содержания общего белка и пептидно связанной фракции оксипролина.

Обструкция при пылевом бронхите обусловлена морфологическими изменениями в трахее и бронхах и бронхоспазмом, который выявляется с помощью ингаляционной пробы с бронхолитиком салбутамолом.

Бронхоспазм обусловлен:

1) рефлекторной реакцией мускулатуры бронхов на воздействие пыли;

2) сенсибилизацией к аллергическим компонентам промышленного аэрозоля;

3) или/и к патогенной микрофлоре дыхательных путей.

При аллергической основе бронхоспазма развивается астматический вариант бронхита (органическая пыль с аэрозолями, содержащими вещества сенсибилизирующего действия: хром, марганец, никель и др. металлы, ликоподий, фенолформальдегидные смолы и др.).

Дополнительными факторами в развитии воспалительного процесса в бронхах при пылевом бронхите и причиной аллергизации является инфекция, главным образом, палочка инфлюэнцы и пневмококки у 85% больных. Локальное вирусное и бактериальное воспаление развивается в уже измененной под воздействием промышленной пыли слизистой, что обусловливает осложнение пылевого бронхита бронхопневмонией, инфекционно-аллергической бронхиальной астмой.

Основной причиной равития обструктивного бронхита является обтурация бронхов с трахеобронхиальной дискинезией. Склеротические изменения стенок бронхов вызывают их деформацию, а перерастяжение бронхов скопившимся секретом приводит к их перестройке и формированию бронхоэктазов.

Важное значение в развитии вентиляционных нарушений, эвакуаторной, секреторной и защитной функции бронхов при пылевом бронхите имеют:

1) пороки и аномалии развития бронхо-легочного аппарата;

наследственная предрасположенность к заболеваниям органов дыхания, например, гетеро- и гомозиготный дефицит -антитрипсина и IgA.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

В фазу агрессии - увеличение секреции слизи, повышение ее вязкости, нарушение эскалаторного механизма дренажной функции бронхов, картина эндобронхита или пылевого катара бронхов.

В фазу развернутого воспаления – эксудация, инфильтрация и отек, некроз и гибель реснитчатого эпителия, увеличение количества инфицированного бронхиального секрета.

В фазу разрешения – склероз и облитерация мелких бронхов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Единой классификации пылевого бронхита нет.

Клинические группировки пылевых бронхитов включают выделение степени тяжести (стадии), преобладание клинического синдрома (астматический, инфекционно-воспалительный, бронхит-эмфизема) и период заболевания (ремиссия, обострение).

С учетом современных представлений о патогенезе и клинических вариантах пылевого бронхита выделяют стадии заболевания, в том числе латентную, осложнения и исходы и степень кардио-респираторных функциональных нарушений.

Варианты пылевого бронхита:

- обструктивный,

- астматический.

Периоды заболевания:

- обострение,

- ремиссия.

Фазы пылевого бронхита:

- агрессии,

- развернутого воспаления,

- разрешения.

Стадии пылевого бронхита:

I –(без рентгенологических изменений),

II

III.

Формы воспалительной реакции:

- катаральная,

- атрофическая,

- склерозирующая.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

В неосложненных случаях пылевому бронхиту присущи следующие клинические особенности:

1. Отсутствие острого начала заболевания.

2. Отставание рентгенологических изменений от клинических.

3. Скудные физикальные данные.

4. Мокроты или нет, или ее мало и она носит слизистый характер.

5. Кашель не носит упорного мучительного характера.

6. Отсутствуют признаки интоксикации: головная боль, повышенная утомляемость, общая слабость, головная боль и др.

7. Нет выраженной температурной реакции.

8. В крови отсутствуют отчетливые признаки воспаления.

9. Течение хроническое, прогрессирующее.

При осложненном пылевом бронхите клинические особенности маскируются симптомами осложнения.

При воздействии кварцсодержащей пыли развивается обструктивный бронхит с невыраженностью воспалительного процесса, быстро прогрессирующей эмфиземой легких обструктивного генеза.

При контакте с органической пылью чаще встречается астматический вариант пылевого бронхита (шахтеры, угольщики, электросварщики).

Наличие токсических компонентов (сернистые соединения, оксиды металлов, формальдегид и др.) способствует развитию инфекционно-воспалительного варианта пылевого бронхита с частыми обострениями и температурной реакцией, выделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты, с изменениями общего и биохимического анализов крови, что напоминает хронический токсический бронхит с развитием бронхоэктазий и бронхитического пневмосклероза.

Обтурационный синдром. Жалобы на одышку, малопродуктивный кашель. Объективно: скудная аускультативная картина, ослабленное дыхание, наличие «немых» зон в различных отделах легких.

Латентный период. Жалобы на постоянный или приступообразный сухой или малопродуктивный кашель и одышку при значительных физических нагрузках, скудную слизистую мокроту. Выраженные бронхоскопические и гистологические изменения. ФВД может быть не изменена.

Приступообразный кашель обусловлен ранней дистонией мембранозной стенки трахеи и бронхов, дискинезией сегментарных бронхов, деформацией бронхиального дерева, повышенной вязкостью секрета, что затрудняет откашливание секрета.

Одышка обусловлена дискинезией мелкий разветвлений бронхиального дерева.

Острый бронхит или пневмония являются первым клиническим признаком обострения инфекционного процесса.

Обострению пылевого бронхита не свойственны яркие проявления инфекции: значительное повышение температуры тела, выделение больших количеств гнойной мокроты, выраженные воспалительные изменения в крови.

Обострение пылевого бронхита характеризуется общими жалобами на недомогание, слабость, потливость и нарастанием дыхательной недостаточности, усилением симптомов данного варианта течения заболевания.

В зависимости от тяжести различают 3 стадии пылевого бронхита:

I стадия. Пылевой бронхит без выраженных функциональных расстройств и снижения работоспособности. Обострение процесса – 1-2 раза в год, периоды ремиссии длительные, симптомы минимальные. Некоторое снижение максимальной скорости выдоха, объема форсированного выдоха/ЖЕЛ и МЛВ. Бронхиальной сопротивление и артериализация крови не изменены (94-96%). Несколько снижается парциальное давление СО2 в крови.

II cтадия. Стойко выраженный бронхит с клиническими проявлениями одного из вариантов течения (обструктивного, астматического, обтурационного) и наличием дыхательной недостаточности. Обострения возникают 2-3 раза в год чаще в холодный период. Симптомы бронхита сохраняются и после 3-4 недель лечения. Увеличивается частота дыхания, снижается ЖЕЛ, увеличивается бронхиальной сопротивление, появляется гипоксемия и сдвиги в кислотно-основном состоянии крови. Артериализация крови снижена до 85%, парциальное дление СО2 альвеолярном воздухе и в артериальной крови умеренно повышается, кислотно-щелочное равновесие смещается в кислую сторону.

III стадия. Диффузная эмфизема легких, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, хроническая бронхопневмония, обусловленная перифокальным воспалением вокруг бронхоэктазий, диффузного бронхопневмосклероза с формированием буллезных или кистозных изменений в легких, выраженная дыхательная недостаточность, развитие хронического легочного сердца.

Артериализация крови ниже 80%. Увеличивается парциальное СО2 в альвеолярном воздухе до 55-65 мм рт. ст. и в крови, сдвиг КЩР крови в кислую сторону, нарушается сердечно-сосудистая деятельность.

ТЕЧЕНИЕ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Пылевой бронхит всегда имеет прогрессирующее течение. Этому способствует нерациональное трудоустройство лиц с установленным диагнозом, отсутствие необходимых лечебно-оздоровительных мероприятий, перенесенные острые пневмонии.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Развитие:

1 - дыхательной недостаточности,

2 - хронического легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности,

3 - астматического синдрома,

4 - эмфиземы легких,

5 – бронхоэктазий.

ИСХОДЫ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Основной исход пылевого бронхита в настоящее время – развитие дыхательной недостаточности, гипертензии в малом круге кровообращения и хронического легочного сердца.

ДИАГНОСТИКА ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

В диагностике пылевого бронхита используются:

I. Субъективные данные (характерные жалобы).

II. Данные объективного обследования.

III. Данные лабораторных, инструментальных и функциональных исследований

а) общих (общий анализ крови, общий анализ мочи, кал на яйца глистов, ЭКГ кровь на RW, рентгенография органов грудной полости),

б) специальных: обязательных:

- рентгенография органов грудной полости (усиление и деформация легочного рисунка в прикорневых и нижних отделах легких, однако может быть диффузное усиление и деформация легочного рисунка, расширение и уплотнение корней легких);

- исследование мокроты: - общий анализ,

- на ВК,

- на элементы бронхиальной астмы,

- на атипичные клетки,

- на микрофлору,

- на чувствительность микрофлоры к а/б,

- иммунологическое исследование,

- биохимическое исследование;

- исследование функции внешнего дыхания (спирография, пневмотахометрия: начальные изменения имеют место уже при латентном пылевом бронхите в виде нарушения бронхиальной проходимости – ОФВ, проба Тиффно, эмфизема легких, изменение газового состава крови. При умеренном и тяжелом бронхите – МСВ < 3 л/с, ОФВ/ЖЕЛ < 65%, МВЛ<65%, ЖЕЛ<85%, учащение дыхания, значительное увеличение бронхиального сопротивления, увеличение ООЛ и функциональной остаточной емкости (ФОЕ), связанное с развитием эмфиземы легких и достигающее 50-70% ОЕЛ).

- бронхоскопия с биопсией бронхов, а при необходимости – трансбронхиальная биопсия легких,

- рентгенфункциональные методы, позволяющие оценить вентиляционные нарушения в различных зонах легких, эластичность легочной ткани, состояние реберного и диафрагмального дыхания, выявить эмфизему легких, ее выраженность и распространенность.

При необходимости (по показаниям):

- рентгенотомография легких,

- прицельные рентгеновские снимки легких,

- увеличенные рентгеновские снимки легких,

- компьютерная рентгенотомография, магнитно-резонансная томография легких.

IY. Консультации узких специалистов:

- пульмонолога,

- фтизиатра,

- аллерголога,

- онколога

- кардиолога (изучаются гемодинамические показатели малого и большого круга кровообращения, сократительная способность миокарда с помощью механокрдиографии, реопульмонографии, эхокардиографии) и др.

Y. Данные документов (для юридически обоснованной связи заболевания с профессией):

- копии трудовой книжки (профессия, стаж 7-10 лет),

- санитарно-гигиенической характеристики условий труда (с указанием фактической (превышение ПДК обязательно) и ПДК пыли, других опасных и вредных производственных факторов, продолжительности контакта с пылью в течение рабочей смены, регулярности использования индивидуальных и коллективных средств защиты, использования оздоровительных мероприятий, проведения предварительного при поступлении на работу профилактического медицинского осмотра, регулярности проведения периодических профилактических медицинских осмотров),

- амбулаторной карты (учетная форма 025/У-87) с результатами предварительного при поступлении на работу и периодических профилактических медицинских осмотров, заболеваемостью и обращаемостью к врачам различного профиля за все время работы в данной профессии, отсутствие в анамнезе частых заболеваний органов дыхания.

Основными критериями профессионального генеза пылевого бронхита являются:

1) длительная работа в условиях повышенной запыленности (7-10 лет),

2) повышенная распространенность хронического бронхита у рабочих данного или аналогичного производства,

3) особенности клинического проявления заболевания (постепенное начало с длительной латентной стадией, рано развивающийся обструктивный или астматический синдром, ведущая роль диффузной обструктивной эмфиземы легких, малая выраженность бронхиальной инфекции),

4) результаты эндоскопического исследования.

Наличие заболевания верхних дыхательных путей, перенесенных пневмоний и частых ОРВИ, курение не дают оснований для исключения профессионального характера бронхита, но должны учитываться при решении вопросов диагностики и трудовой экспертизы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Дифференциальная диагностика пылевого бронхита проводится с банальными бронхитами, другими заболеваниями органов дыхания, имеющими сходную клиническую т рентгенологическую картину:

- туберкулезом,

- саркоидозом,

- лифогранулематозом,

- хроническим бронхитом,

- повторяющимися (рецидивирующими) пневмониями,

- карциноматозом легких,

- диффузным фиброзирующим альвеолитом (синдром Хаммана-Ричча) и др.

Дифференциальной диагностике помогают:

- анамнестические данные;

- данные объективного обследования;

- данные лабораторного, инструментального и функционального исследований: - бронхофиброскопия,

- биопсия слизистой бронхов,

- трансбронхиальная биопсия легочной ткани,

- пункция лимфатических узлов корней легких,

- исследование жидкости бронхо-альвеолярного лаважа,

- специальные исследования мокроты (бактериологическое,

цитологическое, иммунологическое, бактериологическое),

- специальные аллергические пробы (реакция Пирке, Манту и др.).

- особенности клинической картины пылевого бронхита (неосложненного, см. выше);

- данные консультаций узких специалистов;

- данные документов:

- - профессионального анамнеза,

- санитарно-гигиенической характеристики условий труда,

- режима труда,

- амбулаторной карты.

Неспецифические изменения со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем при длительном контакте с производственной пылью и развитии пылевого бронхита являются следствием переживаемой организмом гипоксии и условно расцениваются как отдаленные последствия пневмокониозов.

ЛЕЧЕНИЕ ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Лечение пылевого бронхита должно быть:

а) индивидуальным (с учетом стадии пылевого бронхита, рентгенморфологической картины, скорости прогрессирования, легочных и внелегочных осложнений, степени дыхательной недостаточности, вида нарушения бронхиальной проходимости, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, возраста, пола, массы тела, типа высшей нервной деятельности, акцентуации личности, материального состояния, образовательного и социального ценза, семейного статуса.

б) комплексным (этиологическим, патогенетическим и симптоматическим).

В лечении неосложненного пылевого бронхита упор делается на этиологическое (прекращение контакта с пылью) и патогенетическое лечение.

Патогенетическое лечение включает использование :

А. В неосложненных случаяхпылевого бронхита:

- средств улучшающих дренажную функцию бронхов (отхаркивающие, разжижающие мокроту средства);

- снижающих давление в малом круге кровообращения (эуфиллин и др);

- улучшающих сердечную деятельность (избирательно улучшающих кровоток в сердечной мышце, метаболитов сердечной мышцы, уменьшающих потребность сердечной мышцы в кислороде, антигипоксантов, антиоксидантов, при явлениях сердечной недостаточности – сердечных гликозидов).

- витаминотерапии (группа В, витамин С);

- биогенных стимуляторов (стекловидное тело, пеллоид дистилят, экстракт плаценты, продигизон, гумизоль и др.);

- адаптогенов (элеутерококк, китайский лимонник, женьшень, пантокрин, апилак и др.);

- УФО, УВЧ, диатермии на грудную клетку, вибромассажа грудной клетки, дыхательной гимнастики, лечебной физкультуры.

Б. В осложненных случаях пылевого бронхита:

- при активации специфической микрофлоры – туберкулостатические препараты;

- при активации неспецифической микрофлоры – антибиотики и сульфаниламидные препараты;

- при наличии приступов удушья – «бронхолитики»;

- при трудно купирующихся приступах удушья и выраженной легочно-сердечной недостаточности – глюкокортикостероиды;

- эндобронхиальная санация с бронхо- и секретолитиками, при необходимости с антибактериальными препаратами, нитрофурановые препараты., аспирация бронхиального содержимого, дробное посегментарное введени подогретого физиологического раствора, раствора фурагина калия 1:5000 – 100 мл при обструктивном синдроме. Дл я длительного бронхолитического и противоотечного эффекта эндобронхиально вводят 100-500 мг гидрокортизона № 10. Эндобронхиальное введение интерферона при неполном умеренном диффузном поражении бронхов (1-3 ампулы на 1 санацию). В сочетании с 30-40 мл раствора фурагина калия дает противовоспалительный эффект. Целесообразно сочетание с эндобронхиальным введением гидрокортизона. Частота санаций – от 1 раза в день до 1 раза в неделю. Курс лечения 5– 15, а при выраженном воспалении – до 20. Перерыв № мес и >. В период ремиссии - повторное лечение для закрепления эффекта.

Санация хронических очагов инфекции.

Лечение неспецифических проявлений длительного контакта с производственной пылью и пылевого бронхита со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем также должно быть индивидуальным и комплексным: с учетом пораженного органа или системы, стадии (функциональная (обратимая) или органическая (мало или необратимая) и направлено на восстановление или частичное улучшение обменных процессов через использование средств, избирательно улучшающих кровоток в данном органе, метаболитов этого органа или ткани, витаминотерапии, биогенных стимуляторов, адаптогенов, репарантов, протекторов и др.

ПРОФИЛАКТИКА ПЫЛЕВОГО БРОНХИТА.

Заключается в следующем:

1) Совершенствовании трудовых и технологических процессов (герметизация, механизация, электрификация, вынос пультов управления за пределы рабочих помещений, увлажнение воздуха и др.);

2) Качественном проведении предварительных при поступлении на работу профилактических медицинских осмотров согласно приказу № 90 от 14 марта 1996 года, приложению 1, пункт 3, и приложению 4, основная цель которых – определение профессиональной пригодности к работе в контакте с пылью.

Обязательный состав врачебной медицинской комиссии:

- терапевт,

- оториноларинголог,

- по показаниям - дерматовенеролог.

Обязательные исследования при проведении медосмотра:

- рентгенография органов грудной полости,

- исследование ФВД.

Дополнительные противопоказания к приему на работу в контакте с производственной пылью:

- тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних

дыхательных путей;

- хронические заболевания бронхо-легочной системы;

- искривление носовой перегородки;

- хронические, часто рецидивирующие заболевания кожи;

- аллергические заболевания при работе с аллергенными аэрозолями;

- врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца;

- гиперпластический ларингит.

3) Регулярном использовании индивидуальных средств защиты: масок, лепестков, противогазов и др.

4) Наличии, исправности и регулярном использовании коллективных средств защиты: приточно-вытяжная вентиляция и др.

5) Качественном и регулярном проведении периодических профилактических медицинских осмотров согласно приказу № 90 от 14 марта 1996 года, приложения 1, пункт 3 и приложения 4, основная цель которых - выявление начальных признаков пылевого бронхита и начальных признаков общих заболеваний, препятствующих продолжению работы в контакте с пылью.

Частота периодических медосмотров: в ЛПУ от 1 раза в год до 1 раза в 2 года; в центре профпатологии – от 1 раза в 3 года до 1 раза в 5 лет.

6) Оздоровлении лиц, имеющих контакт с пылью, в профилактории, пансионате, доме отдыха, группе здоровья.

7) Защите временем (исключении чрезмерно длительного стажа работы в контакте с шумом и исключении сверхурочных работ).

8) Наличии и регулярном использовании дополнительных к обеденному оплачиваемых перерывов для посещения ингалятория.

9) Регулярном использовании дополнительного питания.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ПЫЛЕВОМ БРОНХИТЕ.

Правилом при определении трудоспособности больных пылевым бронхитом должно быть следующее: наличие пылевого бронхита является абсолютным противопоказанием к продолжению работы в контакте с пылью. Больной признается стойко частично утратившим трудоспособность, стойко нетрудоспособным в своей профессии, нуждающимся в постоянном рациональном трудоустройстве. При трудоустройстве со снижением квалификации и заработной платы больной направляется на МСЭК для определения процента (степени) утраты общей и профессиональной трудоспособности и III группы инвалидности по профессиональному заболеванию на период переквалификации (примерно на 1 год).

При II и чаще при III стадии пылевого бронхита возможна стойкая полная утрата трудоспособности. Больной признается полно утратившим общую и профессиональную трудоспособность, нетрудоспособным и вне своей профессии, нуждающимся в направлении на МСЭК для определения II, реже I группы инвалидности по профессиональному заболеванию и процента утраты общей и профессиональной трудоспособности.

ТРУДОВЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ПЫЛЕВОМ БРОНХИТЕ.

При неосложненных случаях пылевого бронхита больному противопоказан труд с воздействием:

а) пыли,

б) неблагоприятных факторов микро- и макроклимата,

в) веществ раздражающего органы дыхания действия,

г) физического перенапряжения.

В осложненных случаях круг противопоказаний расширяется.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПЫЛЕВЫМ БРОНХИТОМ.

Осуществляется согласно приказу № 555, приложению 7, схеме 4.

На диспансерный учет берутся все больные пылевым бронхитом, включая больных с начальными признаками заболевания.

Больные пылевым бронхитом находятся на диспансерном учете в ЛПУ, обслуживающем работодателя, в течение всей своей жизни.

Больные пылевым бронхитом должны ежегодно проходить курс стационарного лечения в профпатологических отделениях или в центрах профпатологии в целях предупреждения прогрессирования заболевания и развития осложнений.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ

В основу классификации пневмокониозов положен эффект и химический состав действующей промышленной пыли. Кроме того, учитывается рентгенологическая, клинико-функциональная и патоморфологическая характеристики. Выделяют три группы пневмокониозов (1996), каждая из которых характеризуется сходством патогенеза, гистологическими, цитологическими и иммунологическими проявлениями, что позволяет более правильно проводить выбор рациональной терапии и решать вопросы трудоспособности. В классификацию введен весь комплекс кодирования рентген признаков, предложенных в международной классификации пневмокониозов, что позволило исключить условное обозначение трех стадий заболевания.

1. Этиологическая группировка пневмокониозов.

Основана на преимущественном действии промышленной пыли и ответной реакции организма.

1.1. Пневмокониозы, развивающиеся от воздействия высоко- и умеренно-фиброгеной пыли (с содержанием свободного диоксида кремния более 10%) - силикоз и приближающиеся по своей сущности к нему антракосиликоз, силикосидероз, силикосиликатоз. Заболевания часто имеют склонность к прогрессированию фиброзного процесса и осложнению туберкулезной инфекцией.

1.2. Пневмокониозы от слабофиброгеной пыли (с содержанием диоксида кремния меньше 10% или не содержащей его). К ним относятся силикатозы (асбестоз и др.), пневмокониоз, вызываемый цементной пылью, слюдяной, карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.), пневмокониоз шлифовальщиков или нождачников, пневмокониозы от рентген-контрастных пылей (сидероз, в том числе от аэрозоля от при электросварке, или газорезке преимущественно железных изделий, баритоз и др.). Этим формам пневмокониоза наиболее свойственны умеренно выраженный фиброз, более доброкачественное и малопрогрессирующее течение, довольно частые осложнения неспецифической инфекцией, хроническим бронхитом, что главным образом и определяет тяжесть состояния больных.

1.3. Пневмокониозы от аэрозолей токсико-аллергического действия (пыль, содержащая металлы-аллергены, пластмассы и другие полимерные материалы, органические пыли и др.) – беррилиоз, алюминоз, легкое фермера и другие хронические гиперчувствительные пневмониты. При этих пневмокониозах распространенный интерстициальный и/или гранулематозный процесс в легких отличается своеобразными клиническими проявлениями, в основе которых лежит иммуно-патологическое состояние, характеризующееся в начальных стадиях картиной хронического бронхо-бронхиолита, альвеолита, прогрессирующего течения с исходом в диффузный пневмофиброз.

Несмотря на казалось бы однородность воздействующих видов пыли, развивающиеся пневмокониозы в каждой группе отличаются друг от друга. Это во многом определяется особенностями механизмов воздействия различных видов промышленных аэрозолей.

Среди пневмокониозов от воздействия высокофиброгенной пыли наиболее распространенным видом является силикоз, развивающийся от вдыхания пыли, содержащей свободный диоксид кремния. Наиболее часто силикоз развивается у рабочих горнорудной промышленности (бурильщики, проходчики, забойщики и др.), машиностроительной промышленности (пескоструйщики, обрубщики, стерженщики и др.), в производстве огнеупорных и керамических материалов, среди рабочих, изготавливающих шамот и другие огнеупорные изделия, при проходке тоннелей, обработке кварца, гранита, размоле песка. Наиболее тяжкие формы силикоза развиваются от пыли с большим содержанием диоксида кремния.

Антракосиликоз, развивающийся при вдыхании угольно-породной пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния чаще всего отмечается у шахтеров угольных шахт (проходчиков, бурильщиков и др.), по клинико-ретгенографическим проявлениям в сущности не отличается от силикоза.

Сидеросиликоз обусловлен воздействием пыли со значительным содержанием кварца, силикосиликатозы развиваются при вдыхании пыли с высоким содержанием свободного диоксида кремния у работающих в фосфорно-фаянсовой и керамической промышленности, в производстве шамота и других огнеупорных изделий.

В настоящее время наиболее распространены пневмокониозы от воздействия слабофиброгенной пыли без или с незначительным содержанием кварца (менее 10%). К ним относятся талькоз, пневмокониоз, карбокониозы - пневмокониозы, обусловленные воздействием различных углеродсодержащих пылей (уголь, графит, сажа, кокс). При карбокониозах преобладает интерстициальный фиброз, в отличие от силикоза, для которого характерны узелковая или узловая форма фиброза.

К пневмокониозам от слабофиброгенной пыли относятся антракоз (от вдыхания угольной пыли), пневмокониоз электросварщиков и газорезчиков, пневмокониоз от воздействия сажи талька и других компонентов резиновых смесей и др. Рентгенологически при этих пневмокониозах возможны малые округлые (эффект рентгеноконтрастности) и линейные, неправильной (интерстициального типа) затемнения.

Среди этиологических факторов пневмокониозов у электросварщиков и газорезчиков следует учитывать не только пыль оксидов железа, но и аэрозоль других металлов (марганца, кобальта, хрома, алюминия и др.), а также и диоксида кремния.

Асбестоз возникает в результате воздействия пыли асбеста (в России добывается и используется только хризотиласбест). Благодаря своим ценным свойствам он применяется в различных отраслях народного хозяйства, в производстве асботекстильных и асботехнических изделий для автомобильной, авиационной, тракторной, химической, металлургической отраслей промышленности, для судо- и машиностроения. Развитие асбестоза может иметь как при добыче, так и при его обработке и применении.

Типичным представителем гиперчувствительного пневмонита пневмокониозов от воздействия аэрозолей токсико-аллергенного действия является бериллиоз, возникающий от труднорастворимых соединений бериллия. Причиной гиперчувствительных пневмонитов могут быть различные виды пыли органического происхождения и других промышленных аэрозолей, включающих аллергенные компоненты (металлы-аллергены, пыль пластмасс и других полимерных материалов, биологически активные вещества и др.). Заболевание развивается у лиц различных профессий, имеющих контакт на производстве с промышленными аэрозолями, обладающими аллергенным действием. При этом концентрация пыли не имеет решающего значения в развитии заболевания. Заболевание возникает при незначительном, но длительном и постоянном контакте с аллергеном. Можно полагать, что заболевание возникает у лиц с повышенной чувствительностью к ксенобиотикам, обусловленной аномалией иммунной системы.

Рентгенологическая картина пневмокониозов.

Рентгенологически пневмокониозы характеризуются диффузным фиброзом легочной ткани, фиброзными изменениями плевры и корней легких. Рентгенологическая картина основана на кодировании выявляемых затемнений в легких и изменений в плевре, максимально приближена к соответствующему набору стандартных эталонов, предусмотренных международной классификацией пневмокониозов. Это позволяет исключить из классификации деление пневмокониотического фиброза на три стадии, ибо тяжесть заболевания зависит не столько от степени фиброза, сколько от особенностей клинических проявлений и функциональных нарушений.

Рентгенологически степень выраженности фиброза оценивается характером выявляемых затемнений, их формой и размерами, профузией, т.е. плотностью насыщения этих затемнений на 1 см2 и протяженностью (распространенностью) их по зонам правого и левого легкого. Выявляемые затемнения в легких разделяют на две категории: маленькие (малые) и большие затемнения.

Различают две формы малых затемнений: округлые (узелковоподобного) типа и линейные неправильной формы (интерстициального типа) затемнения.

Малые затемнения округлой формы как правило имеют четкие контуры, среднюю интенсивность, носят мономорфный диффузный характер с преимущественным расположением в верхних, средних зонах. Малые линейные неправильной формы затемнения, отражающие перибронхиальный, периваскулярный и межуточный фиброз, имеют мелко-сетчатый, ячеистый и тяжесто-ячеистый характер с преимущественным расположением в средних и нижних зонах.

Профузия, обозначающая плотность насыщения или концентрацию маленьких затемнеий на 1 см легочного поля, характеризуется тремя категориями (1,2,3):

1 – единичные малые затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок дифференцируется);

2 – немногочисленные малые затемнения ((легочный бронхо-сосудистый рисунок частично дифференцируется);

3 – множественные малые затемнения (легочный бронхо-сосудистый рисунок не дифференцируется);

Протяженность маленьких затемнений оценивает пространственное распределение их по зонам обоих легких (верхняя, средняя, нижняя зоны легких).

Большие затемнения или узловые образования формируются при слиянии маленьких округлых затемнений на месте ателектазов, пневмонических фокусов, при осложнении туберкулезом. Они могут быть одно- или двусторонними округлой формы, с четкими или нечеткими контурами. Формирование узловых образований чаще наблюдается при узелковых, реже при интерстициальных формах пневмокониоза.

При оценке рентгенограмм легких необходимо отмечать изменения плевры с обеих сторон, а также облитерацию реберно-диафрагмальных углов, которая характеризуется закрытием угла с переходом изменений на плевру боковой стенки грудной клетки.

Патоморфологическая характеристика пневмокониозов.

По патогистологическим проявлениям все виды пневмокониозов образуют две морфологические формы:

1. Интерстициальная форма;

2. Интерстициально-гранулематозная форма.

В своем развитии обе формы проходят через два периода:

1. Период воспалительно-дистрофических нарушений;

2. Период продуктивно-склеротических изменений.

Первый период, как правило, рентгенологически не определяется. Второй период, благодаря развитию пневмофиброза, выявляется рентгенологически и включает все многообразие рентгенологических признаков.

Образование типа гранулем зависит от характера воздействия пыли. Воздействие высокофиброгенной пыли с содержанием кварца более 10% вызывает формирование преимущественно макрофагальных (клеточнопылевых) гранулем (узелков). Воздействие пыли, содержащей вещества сенсибилирующего характера формирует эпителиойдноклеточные гранулемы. При этом они наблюдаются не только в парехиме легких, но и в слизистой оболочке бронхов.

Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов.

Клинико-функциональная характеристика пневмокониозов включает клинические и функциональные признаки заболевания: бронхит, эмфизему легких, дыхательную недостаточность (I, II, III степени), легочное сердце (компенсированное, декомпенсированное), сердечная недостаточность (СН) (I, II, III степени), а также течение и осложнения пневмокониозов.

По характеру течения различают: быстро прогрессирующие пневмокониозы (нарастание фиброзного процесса в легких происходит в течение относительно короткого периода – 5-6 лет), и медленно прогрессирующие пневмокониозы с признаками рентгенологической регрессии. Возможно позднее развитие пневмокониозов (спустя много лет после прекращения работы в контакте с пылью).

Клинические проявления

- болевой симптом (интенсивность и длительность болей, локализация, связь с дыханием, движением, положением тела),

- диссеминации легочной ткани (при физикальном обследовании специфических данных нет, может быть жесткое дыхание, при рентгенодиагностике необходимо указывать локализацию, размер, плотность, мономорфность узелков),

- пневмосклероз (усиление и деформация легочного рисунка на рентгенограмме, снижение ЖЕЛ по данным спирограммы),

- эмфизема (бочкообразная грудная клетка, расширенные межреберные промежутки, параллельно идущие ребра, участие межреберных мышц в акте дыхания, сглаженность надключичных ямок; ослабление голосового дрожания, коробочный перкуторный звук, ограничение подвижности легочного края, смещение границ легких вниз, ослабление дыхания при аускультации; повышение пневматизации легочной ткани, обеднение легочного рисунка, широкие межреберные промежутки, горизонтальный ход ребер на рентгенограмме; снижение ЖЕЛ по данным спирографии).

- бронхит (наличие этиологического фактора, длительный кашель с небольшим количеством светлой мокроты, усиление легочного рисунка и расширение корней на рентгенограмме при фибробронхоскопии – картина двустороннего диффузного эндобронхита, наличие признаков нисходящей атрофии слизистой оболочки бронхиального дерева).

- обструкция мелких бронхов (наличие экспираторной одышки, усиливающейся при нагрузке, кашля с трудно отделяемой мокротой в виде «слепков бронхов», при аускультации – сухие грубые и свистящие хрипы, усиливающиеся при кашле и форсированном дыхании, снижение бронхиальной проходимости по спирограмме).

- бронхоспастический (очерченные приступы удушья, их частота, тяжесть, наличие астматического статуса в анамнезе, связь с производственными факторами, эффект элиминации).

- синдром клинических эквивалентов аллергии (наличие крапивницы, отека Квинке, дерматита, риносинусопатии, эозинофилии, лекарственной аллергии и др.).

- вентиляционной недостаточности (одышка различной степени интенсивности, данные спирографии).

- дыхательной недостаточности (наличие цианоза, гипоксемии по результатам оксигемограммы, газам крови).

- легочного сердца (пульсация шейных вен, надчревная пульсация, акцент II тона на легочной артерии; эритроцитов в крови, синдром правожелудочковой недостаточности (тахикардия, одышка, положительный симптом Плеша, гепатомегалия, периферические отеки).

Вид развивающегося пневмокониоза, выраженность патологического процесса, сроки, особенности его клинического развития и течения зависят от количества и характера поступившей в организм пыли, содержания в ней свободной двуокиси кремния, токсических и аллергических веществ.

В зависимости от природы пыли пневмокониотический процесс протекает по-разному. Наиболее распространенным и тяжелым заболеванием среди всех пневмокониозов является силикоз, особенно от высоких концентраций кварцевой пыли. В этих условиях заболевание может развиться при непродолжительном стаже работы (менее 10 лет), более выражена наклонность к прогрессированию пневмокониоза.

Патогенез. Пыль попадая в организм с вдыхаемым воздухом частично оседает на слизистой оболочке дыхательных путей, частично поступает в альвеолы, затем проникает по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы корней легких, плевру. Аспирируются частицы, размер которых не превышает 10 мкм; пылинки размером 5-10 мкм задерживаются на слизистой оболочке дыхательных путей, а размером 5 мкм и менее проникают в альвеолы. Пыль механически активирует секреторную деятельность желез слизистой оболочки и мерцательного эпителия, что способствует осаждению и выделению пылевых частиц. При постоянном поступлении пыли возникают стойкие атрофические процессы различной степени выраженности, что ведет к развитию хронического пылевого бронхита и обструктивной эмфиземы легких.

В патогенезе развития фиброза при силикозе выделяют несколько причин. Сторонники механической теории придают большое значение физическим свойствам пыли диоксида кремния, сторонники токсико-химической теории рассматривают возникновение силикатического фиброза с позиции растворимости кварца в жидких средах организма и образования на поверхности пылевых частиц коллоидного раствора кремниевой кислоты, которая, являясь химическим веществом, оказывает непосредственное токсическое действие на клетки с последующим развитием фиброза легких. К биологическим теориям относят теории о роли инфекции, главным образом туберкулезной, в частности силикатического фиброза.

В настоящее время наибольшим признанием пользуются теории, согласно которым основными механизмами действия кварцевой пыли являются фагоцитоз; непосредственное влияние частиц кварца, имеющих на своей поверхности химически активные радикалы, на цитоплазму макрофагов, вызывающих повреждение мембран внутриклеточных органелл. Последнее нарушает процессы энергетического обмена в легочной ткани и способствует в последующем развитию коллагена.

С патоморфологической точки зрения силикоз – это интестициально-гранулематозный пневмокониоз, для которого характерно образование в легочной ткани узелков, располагающихся главным образом в альвеолах и альвеолярных ходах, но, возможно, перибронхиально и периваскулярно.

Клиническая картина. Силикоз, будучи хроническим заболеванием, обычно развивается медленно и часто длительно протекает без явных клинических проявлений. Ранними и непостоянными признаками силикоза могут быть боли в грудной клетке в виде покалывания (чаще в области лопаток, под лопатками), несвязанные с физической нагрузкой; одышка при значительной физической нагрузке; кашель, преимущественно, непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты.

Клинические проявления неосложненного силикоза не всегда соответствуют степени выраженности пневмофиброзного процесса по данным рентгенологического исследования. Вплоть до выраженной стадии заболевания внешний вид больных может оставаться неизменным. Скудны данные перкуссии и аускультации легких.

Развивается эмфизема, главным образом, в боковых отделах легких, возможно образование булл. Аускультативно, как правило, определяется жестковатое дыхание, иногда с бронхиальным оттенком. Перкуторно можно выявить «мозаичность» перкуторного звука: над учасками эмфиземы отмечается коробочный звук, над участками фиброза – притупление.

Появление сухих или влажных хрипов в легких, крепитации, шума трения плевры, а иногда кровохарканья может быть объяснено присоединившимися осложнениями (брнхит, пневмония, туберкулез, поражение плевры).

Следует отметить, что кварцесодержащая пыль вызывает гипертрофические процессы в слизистой оболочки верхних дыхательных путей с последующим переходом их в атрофические. Для силикоза (как и для всех пневмокониозов) характерен нисходящий тип атрофии слизистой оболочки верхних и нижних отделов дыхательных путей. Часто наблюдаются при осложненных формах силикоза увеличение глобулинов, которое находится в прямой зависимости от стадии пневмофиброза, а также наличия и тяжести сопутствующего туберкулезного процесса. Имеются указания на умеренное повышение СОЭ, тенденцию к снижению гемоглобина и эритроцитов при выраженных стадиях неосложненного силикоза, но это встречается довольно редко.

Важное значение для диагностики и установления степени тяжести силикоза имеет исследование функции внешнего дыхания. Для больных неосложненным силикозом характерен рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания. При развитии хронического бронхита (чаще по обструктивному типу) или бронхиальной астмы наблюдаются обструктивные нарушения (преимущественно обратимые или необратимые).

Наиболее частым осложнением силикоза является туберкулез с развитием диссеминированного силикотуберкулеза, силикотуберкулезного бронхоаденита, силикотуберкулемы, инфильтративных и деструктивных форм туберкулеза, узлового силикотуберкулеза.

Из других осложнений следует указать хронический бронхит (необструктивный, обструктивный), присоединение неспецифической бронхолегочной инфекции, бронхиальную астму, бронхоэктазы, эмфизему легких (диффузную, буллезную), спонтанный пневмоторакс, ревматойдный артрит (синдром Каплана), склеродермию, реже – рак легких.

Диагноз силикоза устанавливается на основании комплексного анализа клинических, анамнестических, объективных данных, подтвержденных дополнительными методами исследования, а также профмаршрута и санитарно-гигиенической характеристики условий труда.

Наиболее надежным методом диагностики является силикоза является рентгенологическое обследование: обзорная рентгенография органов грудной полости в передне-задней проекции больного (прямой снимок), для уточнения топической диагностики по полям и сегментам – в боковой проекции. При необходимости выполняются томограммы (верхушек, корней и др.), а для выявления самых мелких единичных изменений узелкового характера – увеличенные рентгенограммы. В перечень необходимых диагностических мероприятий включают: фибробронхоскопию с исследованием промывных вод на цитологию и посев; анализ мокроты на микобактерии туберкулеза. цитологию, посев; спирографию, консультацию ЛОР-врача (для уточнения нисходящего характера атрофии слизистой дыхательных путей; пикфлоуметрию; общеклинические и биохимические анализы крови и мочи; УЗИ органов брюшной полости и забрюшинных лимфоузлов.

По показаниям выполняется ФБС с ЧБЛ (чрезбронхиальной биопсией легкого), пункцией узлов корней легких; консультация аллерголога с проведением аллергологического обследования; дуоденальное зондирование; антитела к описторхиям, иммуноглобулины (для исключения паразитоза).

Представителем пневмокониозов от воздействия слабофиброгенной пыли является асбестоз. Асбест – это минерал слабоволокнистого строения, часто с небольшой примесью свободного диоксида кремния, который помимо фиброзирующего действия, вызывает значительное механическое поражение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани.

В клиническом симптомокомплексе асбестоза ведущая роль принадлежит хроническому бронхиту и эмфиземе легких, пневмофиброз выражен меньше, чем при силикозе и носит диффузный характер. Уже в начальных стадиях заболевания часто имеется выраженная клиническая картина, рано появляется и довольно быстро прогрессирует одышка, кашель с трудно отделяющейся вязкой мокротой, боли в груди, особенно при интенсивном кашле, нарушается общее самочувствие больных: резкая слабость, утомляемость, головные боли; рано появляется акроцианоз, больные худеют. Асбестоз- интерстициальный пневмокониоз.

По сравнению с другими пневмокониозами при асбестозе наиболее часто наблюдаются бронхоэктазы с развитием бронхоэктатической болезни, пневмонии, рак легких, мезотелиома плевры. Туберкулез легких осложняет асбестоз значительно реже.

Пневмосклеротический от воздействия асбестовой пыли не имеет склонности к быстрому прогрессированию. Тяжесть состояния больных в основном определяется степенью выраженности бронхита, эмфиземы легких, развитием бронхоэктазов, онкопатологии.

Экспертиза трудоспособности. Медицинский прогноз и трудоспособность больных при пневмокониозах определяются агрессивностью вдыхаемой пыли, формой процесса, осложнениями и сопутствующими заболеваниями. Больным противопоказан труд в контакте с пылью, токсическими, раздражающими, аллергизующими веществами, неблагоприятными метеорологическими условиями; тяжелый физический труд.

При решении вопросов трудоспособности больных силикозом следует учитывать его неблагоприятное течение (по сравнению с другими пневмокониозами), нередкое сочетание с туберкулезом легких, возможность развития поздних форм заболевания и отсутствие регрессивных изменений в легких. Больные с узелковой формой силикоза, даже при минимальных изменениях и отсутствии дыхательной и сердечной недостаточности, подлежат переводу на работу, не связанную с воздействием пыли и веществ раздражающего действия. При невозможности рационального трудоустройства больных направляют на МСЭК для определения процента профессиональной нетрудоспособности. Больные с начальными формами силикоза могут быть признаны нетрудоспособными при наличии тяжело протекающих осложнений (хронический бронхит, бронхиальная астма и др.) или сопутствующих заболеваний с дыхательной и сердечной недостаточностью. При более выраженных проявлениях заболевания, наличии выраженного фиброза, клинических проявлений дыхательной и сердечной недостаточности больные обычно нетрудоспособны или трудоспособны ограничено. Им устанавливается III или II группа инвалидности по профзаболеванию с определением соответствующих процентов утраты трудоспособности (40-60% или 60-80%, редко 100%). При узловой форме силикоза, присоединении туберкулеза легких, тяжелого обструктивного бронхита, вторичной бронхиальной астмы больным может быть определена I группа инвалидности и 100% утрата трудоспособности.

Профилактика. Основным мероприятием по предупреждению развития пылевых болезней легких является максимальное обеспыливание воздушной среды производственных помещений с помощью механизации, герметизации пылеобразующих процессов производства, внедрения дистанционного управления новых технологий, усовершенствования местной и общей вентиляции. Кроме того, следует использовать средства индивидуальной защиты (респираторы, специальные шлемы, скафандры с подачей чистого воздуха).

Лица, имеющие постоянный контакт с кварцесодержащей пылью, в целях предупреждения развития пневмокониоза и своевременного выявления ранних стадий заболеваний подлежат предварительному (при поступлении на работу) и периодическим медицинским осмотрам, согласно приказу №83 от 16.08.2004 г. Всем обследуемым проводится рентгенография легких и исследование функции внешнего дыхания. Этим же приказом регламентируются общие и дополнительные медицинские противопоказания к допуску на работы, связанные с пылеопасным производством.

Примеры формулировки диагноза при пневмокониозах.

1.Силикотуберкулез: Силикоз. Остаточные изменения перенесенного первичного туберкулеза в виде кальцинатов в корнях, единичных кальцинированных очагов. Хронический катаральный необструктивный бронхит, обострение ВН I ст.

2.Силикотуберкулез: Силикоз. Диссеминированный туберкулез легких в фазе уплотнения. ВН I ст.

3.Силикоз. ВН 0 ст.

4.Пневмокониоз электрсварщика. ВН II ст.

5.Асбестоз. Двусторонний единичный плеврит. Левосторонний слипчивый перикардит. ВН II ст.

6.Берилиоз. Легочная недостаточность. ЛН II степени. Пневмокониоз электрсварщика, узелковая форма. Хронический гнойно-обструктивный бронхит в фазе обострения. Хроническое легочное сердце. ЛН II ст.

Приниципы лечения пневмокониозов

В связи с отсутствием эффективных патогенетических методов лечения пневмокониозов, основное внимание при лечении больных уделяют лечебно-профилактическим мероприятиям, которые могут способствовать уменьшению отложения пыли в легких, выведению ее и торможению развития фиброзного процесса в легких. Одновременно используют мероприятия, направленные на повышение резистентности организма, улучшение легочной вентиляции и кровообращения. В стадии развернутых клинических проявлений лечение направлено главным образом на купирование или уменьшение возникших осложнений, сопутствующих заболеваний.

В комплексе лечебно профилактических мероприятий входят тепло-влажные щелочные и соляно-щелочные ингаляции (раствор натрия гидрокарбоната для разжижения мокроты), при наличии атрофических процессов в слизистой оболочки дыхательных путей сода не показана; щелочные и кальциевые минеральные воды. Разработаны специальные гимнастические упражнения для укрепления дыхательных мышци улучшения функции дыхания и газообмена.

При осложненных формах пневмокониозов проводят лечение по общепринятым правилам тех или иных осложнений, применяя бронхолитическую терапию (с применением небулайзерной технологии), санационную, при необходимости антибактериальную (с учетом посевов мокроты); ингибиторы АПФ, мочегонные и другие препараты для лечения легочного сердца. При присоединении туберкулезной инфекции туберкулостатическая терапия проводится под наблюдением фтизиатра в противотуберкулезном диспансере.

Санаторно-курортное лечение показано больным пневмокониозом при отсутствии дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, при которых необходим стационарный режим. Больные направляются в санатории легочного профиля, при развитии туберкулезной инфекции – в специализированные местные санатории или климатические курорты для больных туберкулезом. Показания устанавливаются через КЭК. Из немедикаментозных методов воздействия более широко применяют различные виды массажа, галотерапию, оксигенотерапию, реже – лазеротерапию, талассотерапию, иглорефлексотерапию.

Экспертиза трудоспособности. Медицинский прогноз и трудоспосбность больных при пневмокониозах определяются агрессивностью вдыхаемой пыли, формой процесса, осложнениями и сопутствующими заболеваниями. Больным противопоказан труд в контакте с пылью, токсическими, раздражающими, аллергизующими веществами, неблагоприятными метеорологическими условиями; тяжелый физический труд.

При решении вопросов трудоспособности больных силикозом следует учитывать его неблагоприятное течение (по сравнению с другими пневмокониозами), нередкое сочетание с туберкулезом легких, возможность развития поздних форм заболевания и отсутствие регрессивных изменений в легких. Больные с узелковой формой силикоза, даже при минимальных изменениях и отсутствии дыхательной и сердечной недостаточности, подлежат переводу на работу, не связанную с воздействием пыли и веществ раздражающего действия. При невозможности рационального действия трудоустройства больных направляют МСЭК для определения процента утраты профессиональной трудоспособности. Больные с начальными формами силикоза могут быть признаны нетрудоспособными при наличии тяжело протекающих осложнений (хронический бронхит, бронхиальная астма и др.) или сопутствующих заболеваний с дыхательной и сердечной недостаточностью. При более выраженных проявлениях заболевания, наличии выраженного фиброза, клинических проявлений дыхательной и сердечной недостаточности больные обычно нетрудоспособны или трудоспособны ограниченно. Им устанавливается III или II группа инвалидности – по профзаболеванию с определением соответствующих процентов утраты профессиональной трудоспособности (40-60% или 60-80% редко 100%). При узловой форме силикоза, присоединении туберкулеза легких, тяжелого обструктивного бронхита, вторичной бронхиальной астмы больным может быть определена I группа инвалидности и 100%-я утрата профессиональной трудоспособности.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

- внеаудиторная работа по теме занятия

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. **Вопросы по теме занятия:**

1. Классификация пылевых факторов?

2. Классификация пневмокониозов?

3. Клиническая картина пневмокониозов?

4. Рентгенологическая характеристика пневмокониозов?

5. Диагностика пневмокониозов?

6. Дифференциальная диагностика пневмокониозов?

7. Осложнения пневмокониозов?

8. Лечение пневмокониозов?

9. Профилактика пневмокониозов?

10. Этиопатогенез силикоза?

11. Клиническая картина силикоза?

12. Лечение силикоза?

13. Этиопатогенез асбестоза?

14. Клиническая картина асбестоза?

15. Лечение асбестоза?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больной Л., 48 лет при очередном обследовании в медсанчасти пожаловался на сухой кашель, боли в грудной клетки без четкой связи с физической нагрузкой; одышку при ходьбе, постепенно нарастающую в течение последних 6 месяцев; слабость недомогание; потливость. В течение 12 лет работал пескоструйщиком /концентрация пыли, содержащей свободную двуокись кремния 12%, 28 мг/м3/. Два года назад у больного диагностирован силикоз. Направлен на консультацию в противотуберкулезный диспансер.

Объективно: легкий цианоз губ, ЧДД – 24 в 1 мин, перкуторный звук в нижних отделах обеих легких с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное, в правой аксиллярной области жесткое, рассеянные сухие хрипы, под левой лопаткой нестойкие мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Рентгенологически: легочный рисунок деформирован по ячеисто-сетчатому типу, в средне-нижних отделах, больше справа, округлые образования 1-2 мм в диаметре в умеренном количестве; более крупные полиморфные образования разной плотности в верхних отделах с обеих сторон. Апикальная плевра утолщена, массивные плевродиафрагмальные спайки.

1. Проанализируйте представленные данные.

2. Установите предварительный диагноз?

3. Составьте план дополнительного обследования, необходимый для окончательного диагноза?

**Задача №2**

Больной С., 39 лет, шофер легковой машины, поступил в профпатологический центр с жалобами на периодические неприятные ощущения в грудной клетки /в межлопаточной области и в левой половине грудной клетки/, одышку при физической нагрузке, сухой кашель. Курит по ½ пачке сигарет в день около 20 лет. Работает шофером 5 лет /2 года на автобусе, последние 3 года на легковой машине/. Ранее работал 14 лет обдирщиком и шлифовальщиком на кругах из природных абразивов (песчаника). На работу водителем перешел по собственному желанию в связи с переездом в другой город. Последние 4 года профосмотры не проходил.

При обследовании: Кожные покровы обычной окраски и влажности. Подвижность нижних легочных краев 4-6 см. В нижних отделах легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание ослабленное, на других участках – жесткое. Выслушиваются немногочисленные сухие рассеянные хрипы. Рентгенография легких: свежих и инфильтративных образований нет. На всем протяжении легких, исключая верхушки – множественные узелковые образования на фоне сетчатого фиброза, корни «обрублены», содержат петрификаты лимфоузлов. Справа – тень междолевой плевры.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Назначьте лечение.

3. Проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**Задача №3**

Больной К., 32 лет, поступил в легочное отделение для уточнения диагноза, в связи с тем, что на очередном профосмотре на ретгенограмме легких были выявлены узелковоподобные тени диаметром 1,5-3 мм, преимущественно в средне-нижних отделах легких в умеренном количестве. Жалоб при поступлении не предъявлял.

Профмаршрут: в течение 10 лет работает электросварщиком на заводе «Сибтяжмаш». Из санитарно-гигиенической характеристики рабочего места: на сварочном участке подвергается воздействию аэрозолей окислов железа, марганца и других соединений с превышением ПДК в 6-10 раз. Вентиляция в цехе общеобменная, при работе в полузакрытых помещениях применяется газоотсос. Индивидуальные средства защиты: маска-щиток, СИЗ (специальная индивидуальная защита) органов дыхания не применялись. До поступления на завод рентгенологических изменений в легких не было.

При обследовании: перкуторно – легочный звук, дыхание жестковатое, хрипов нет. Спирография: показатели в пределах нормы, прироста на беротек не получено. Фтизиатр: данных за туберкулез легких не выявлено.

1. Сформулируйте предположительный диагноз с применением кодировки рентгенологических изменений в легких?

2. Определите дальнейшую тактику ведения больного.

3. Дайте трудовые рекомендации?

**Задача №4**

Больная У., 54 года щипальщица слюды на слюдяной фабрике, стаж работы 25 лет. В процессе работы подвергается воздействию слюдяной пыли. Жалобы на одышку при привычной физической нагрузке, боли в грудной клетке, кашель с мокротой слизистого характера, отдельными плевками, общую слабость, потливость. На фабрику поступала здоровой. Считает себя больной около 5 лет, когда стал беспокоить сухой кашель, одышка при значительной физической нагрузке, затрудненный выдох. Все симптомы постепенно нарастали в динамике. В дальнейшем стала отмечать чувство давления в грудной клетке, кашель стал приступообразным, появилась слизистая мокрота, стала ощущать появление свистящих хрипов. Состояние постепенно ухудшалось, нарастала одышка, стала часто болеть простудными заболеваниями, во время которых усиливались кашель, увеличивалось количество мокроты, повышалась температуры тела, появились слабость, потливость.

Объективно: перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы по всем полям в умеренном количестве. ФБС: явления диффузного атрофического бронхита. Спирография: ЖЕЛ – 72%, ОФВ – 65%, прирост на беротек – 4%. Рентгенологически: легкие повышенной прозрачности, усиление легочного рисунка в средне-нижних отделах, преимущественно в виде сетчато-линейных изменений, в средних отделах легких единичные мелко-пятнистые тени. Корни легких несколько расширены, уплотнены.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз?

2. Является ли данное заболевание профессиональным? Какие документы необходимы для подтверждения диагноза?

3. Проведите медико-социальную экспертизу трудоспособности?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**

НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа; 2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Какая документация необходима для установления профессиональных заболеваний.

2. Критерии диагностики профессиональных заболеваний.

3. Какова цель предварительных и периодических профилактических осмотров.

4. Какая документация необходима для установления профессионального заболеваия.

5. Клиническая картина пневмокониозов.

**Рекомендованная литература**

**Основная литература**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ п/п** | **Наименование, вид издания** | **Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)** | **Место издания, издательство**  **год** | **Кол-во экземпляров** | |
| **в биб-лиотеке** | **на**  **кафедре** |
| 1. | Внутренние болезни : учебник : в 2 т. + СD | ред. ред. Н.А.Мухин | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012 | 55 |  |
| 2. | Профессиональные болезни: учебник | ред. Н.Ф. Измеров | М. : Академия, 2011 | 25 |  |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ п/п** | **Наименование, вид издания** | **Автор (-ы), составитель (-и),**  **редактор (-ы)** | **Место издания, издательствогод** | **Кол-во экземпляров** | |
| **в библиотеке** | **на кафедре** |
|  | Нефрология. Ревматология | ред. Н.А. Бун[ и др.]; ред.пер.  Н. А.Мухин | М.: Рид Элсивер, 2010 | 1 |  |
|  | Клинические рекомендации по гастроэнтерологии | Е. Г. Грищенко, Н. Н. Николаева, О. А. Байкова,  Л. В. Николаева | Красноярск : КрасГМУ, 2011 | 3 |  |
|  | Практическая гастроэнтерология : рук. для врачей : В 2 ч. | И. В. Козлова, А. Л. Пахомова | М.: изд. дом «Дрофа», 2010 | 2 |  |
|  | Лекарственные средства: пособие для врачей | М.Д.Машковский | М.: Новая волна, 2010 | 1 |  |
|  | Ишемическая болезнь сердца: острый инфаркт миокарда (клиника, диагностика) [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов; – Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=34431 | Е. И. Харьков, Л. А. Филимонова, Ю. А. Згура [и др.]. | Красноярск : тип. КрасГМУ, 2013 | ЭБС  КрасГМУ | ЭБС  КрасГМУ |
|  | Совершенствование организации медицинской помощи пациентам с хронической обструктивной болезнью легких в г. Красноярске [Электронный ресурс] : метод. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=35070 | Е. А. Добрецова, А. В. Шульмин, И. В. Демко [и др.]. | Красноярск : тип. КрасГМУ, 2013 | ЭБС  КрасГМУ | ЭБС  КрасГМУ |
|  | Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца [Электронный ресурс] : клин. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39020 | В. В. Кухарчук, А. А. Лякишев, В. П. Лупанов [и др.] . | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы [Электронный ресурс] : клин. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39018 | М. Я. Руда, О. В. Аверков, С. П. Голицын [и др.] . | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Диагностика и лечение артериальной гипертонии [Электронный ресурс] : клин. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39007 | И. Е. Чазова, Е. В. Ощепкова, Ю. В. Жернакова. | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности [Электронный ресурс] : клин. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39013 | С. Н. Терещенко, И. В. Жиров, О. Ю. Нарусов [и др.] . | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости [Электронный ресурс] : клин. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39017 | С. П. Голицын, Е. С. Кропачева, Е. Б. Майков [и др.] | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Диагностика и лечение легочной гипертензии [Электронный ресурс] : клин. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39011 | И. Е. Чазова, Т. В. Мартынюк, С. Н. Авдеев [и др.] | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Болезни кишечника. Клиника, диагностика и лечение : учеб. пособие | Л. В. Тарасова, Д. И. Трухан | СПб. : СпецЛит, 2013 | 5 |  |
|  | Болезни суставов : рук. для врачей | И. И. Заболотных | СПб. : СпецЛит, 2013 | 2 |  |
|  | Болезни органов дыхания : учеб. пособие | Д. И. Трухан, И. А. Викторова | СПб. : СпецЛит, 2013 | 2 |  |
|  | Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие | А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский | СПб. : СпецЛит,  2013 | 3 |  |
|  | Изолированная систолическая артериальная гипертензия в пожилом возрасте (патогенез, клиника, лечение) | В. М. Яковлев, А. В. Ягода | Ставрополь : СтГМА, 2012 | 1 |  |
|  | Санаторная кардиологическая реабилитация | О. Ф. Мисюра, В. Н. Шестаков, И. А. Зобенко [и др.] | СПб. : СпецЛит,  2013 | 2 |  |
|  | Атеросклероз и гипертоническая болезнь: вопросы патогенеза, диагностики и лечения | И. А. Литовский, А. В. Гордиенко | СПб. : СпецЛит,  2013 | 3 |  |
|  | Патогенетические аспекты формирования диастолической дисфункции правого желудочка у больных атопической бронхиальной астмой | И. А. Соловьева, И. В. Демко, Е. А. Собко | Красноярск : Печатный двор, 2014 | 5 |  |
|  | Никулина, С. Ю. Симптоматические гипертонии [Электронный ресурс] : учеб. пособие; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=41668 | С. Ю. Никулина, А. А. Чернова | Красноярск : КрасГМУ, 2014 | ЭБС  КрасГМУ | ЭБС  КрасГМУ |
|  | Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом [Электронный ресурс] : клин. рекомендации;  Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39022 | И. Е. Чазова, С. В. Недогода, Ю. В. Жернакова [и др.] | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Диагностика и лечение миокардитов [Электронный ресурс] : клин. рекомендации; Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39014 | С. Н. Терещенко,  Г. П. Арутюнов,С.Р.Гиляревский | М. : б/и, 2013 |  |  |
|  | Диагностика и лечение кардиомиопатий (гипертрофическая) [Электронный ресурс] : клин. рекомендации;  Режим доступа: http://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&res\_id=39009 | Ф. Т. Агеев, С. А. Габрусенко, А. Ю. Постнов [и др.] | М. : б/и, 2013 |  |  |

**Электронные ресурсы:**1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";  
2. ЭБС Консультант студента;  
3. ЭБС iBooks;  
4. ЭНБ eLibrary