medfsh.ru

Назовите клинические особенности COVID-19. Классификация COVID-19 в системе МКБ -10 (ПК-5).

Коронавирусная инфекция (COVID-19) — острое инфекционное заболевание, вызываемое новым штаммом коронавируса SARS CoV-2 с аэрозольно-капельным и контактно-бытовым механизмом передачи. Патогенетически COVID-19 характеризуется виремией, локальным и системным иммуновоспалительным процессом, гиперактивностью коагуляционного каскада, эндотелиопатией, гипоксией, что приводит к развитию микро- и макротромбозов; протекает от бессимптомных до клинически выраженных форм с интоксикацией, лихорадкой, поражением эндотелия сосудов, легких, сердца, почек, ЖКТ, центральной и периферической нервной систем с риском развития осложнений (ОДН, ОРДС, ТЭЛА, сепсис, шок, СПОН). SARS-CoV-2 – вирус с одноцепочечной РНК позитивной полярности, относящийся к семейству Coronaviridae, роду Betacoronavirus.

Для COVID-19 характерно наличие клинических симптомов ОРВИ:

· Повышение t тела (> 90%);

· Кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты) в 80% случаев;

· Одышка (30%);

· Утомляемость (40%);

· Ощущение заложенности в грудной клетке (> 20%)

· Боль в горле, насморк, снижение обоняния и вкуса, признаки конъюнктивита.

Классификация по МКБ 10

Клинические варианты	• Поражения верхних дыхательных путей (ринит, фарингит) • Поражения нижних дыхательных путей (COVID-ассоциированная пневмония) • Внелегочные COVID-ассоциированные поражения (гастроэнтерит, нефрит, миокардит, неврит обонятельного нерва, менингит, энцефалит, полинейропатияи др.)
По распространенности процесса по данным КТ (при наличии)	• КТ-1 (< 25% объема) • КТ-2 (25-50% объема) • КТ-3 (50-75% объема) • КТ-4 (>75% объема)
Рентген/признаки (при отсутствии КТ)	Односторонний/Двухсторонний процесс (с указанием доли) Двухсторонний субтотальный/тотальный процесс
По течению	-сверхострое (ОРДС) - острое (типичное) - затяжное
Осложнения	ОДН, ОРДС, Сепсис, Септический шок, СПОН, ТЭЛА - ОНМК - ОИМ

Классификация COVID-19 по степени тяжести:

medfsh.ru

Легкое течение:

· Т тела < 38 °С, кашель, слабость, боли в горле

· Отсутствие критериев среднетяжелого и тяжелого течения

Среднетяжелое течение:

· Т тела > 38 °С

· ЧДД > 22/мин

· Одышка при физических нагрузках

· Изменения при КТ (рентгенографии), типичные для вирусного поражения (объем поражения минимальный или средний; КТ 1-2)

· SpO2 < 95%

· СРБ сыворотки крови >10 мг/л

Тяжелое течение:

· ЧДД > 30/мин

· SpO2 ≤ 93%

· PaO2 /FiO2 ≤ 300 мм рт.ст.

· Снижение уровня сознания, ажитация

· Нестабильная гемодинамика (систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или диастолическое АД менее 60 мм рт.ст., диурез менее 20 мл/час)

· Изменения в легких при КТ (рентгенографии), типичные для вирусного поражения (объем поражения значительный или субтотальный; КТ 3-4)

· Лактат артериальной крови > 2 ммоль/л

· qSOFA > 2 балла

Крайне тяжелое течение:

· Стойкая фебрильная лихорадка

· ОРДС

· ОДН с необходимостью респираторной поддержки (инвазивная вентиляции легких)

medfsh.ru

· Септический шок

· Полиорганная недостаточность

· Изменения в легких при КТ (рентгенографии), типичные для вирусного поражения критической степени (объем поражения значительный или субтотальный; КТ 4) или картина ОРДС.

2. Клинические особенности течения коронавирусной инфекции. Симптомокомплекс, подозрительный в отношении COVID-19. Первые признаки COVID-19 (ПК-5).

К наиболее распространенным симптомам COVID-19 относятся:

— повышение температуры тела;

— сухой кашель;

— утомляемость.

К более редким симптомам относятся боли в суставах и мышцах, заложенность носа, головная боль, конъюнктивит, боль в горле, диарея, потеря вкусовых ощущений или обоняния, сыпь и изменение цвета кожи на пальцах рук и ног.

Немедленно обратитесь к врачу, если у вас повысилась температура, появились одышка, кашель, боль в грудной клетке, нарушения речи или движения.

3. Назовите рентгенологические и патоморфологические изменения в легких на фоне COVID -19 (ПК-6):

Отмечается картина ОРДС («шокового легкого» или диффузного альвеолярного повреждения): резкое полнокровие и диффузное уплотнение легких. Легкие увеличены в объеме и массе, тестоватой или плотной консистенции, маловоздушные или безвоздушные; лакового вида с поверхности, темно-красного (вишневого) цвета, при

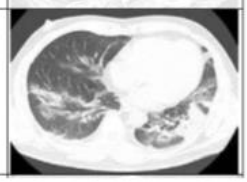
надавливании с поверхностей разрезов стекает темно-красная жидкость, с трудом выдавливаемая из ткани.

· Рентгенография ОГК: туманные затемнения, часто округлой морфологии, с периферическим и нижним распределением по легким;

· КТ ОГК: множественные двусторонние затемнения по типу «матового стекла», часто округлой морфологии, с периферическим и нижним распределением по легким;

medfsh.ru

· УЗИ легких: утолщенные плевральные линии, В-линии (многоочаговые, изолированные или сливающиеся), консолидированные паттерны с симптомом воздушной бронхографии или без него

Признаки	Степень поражения	Пример типичной картины
Не более 3-х очагов - уплотнение по типу «матового стекла» - < 3 см по максимальному диаметру	Малая (КТ-1) < 25% объема	
Более 3-х очагов - уплотнение по типу «матового стекла» - >3 см по максимальному диаметру	Умеренная (КТ-2) 25-50% объёма	
Уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла» в сочетании с очагами консолидации	Средняя (КТ-3) 50-75% объёма	

4. Этиология и патогенез COVID-19. Понятие «цитокинового шторма» и его значение в развитии тяжелых форм заболевания. (ПК-5, ПК-6).

Этиология. Коронавирусы (Coronaviridae) – это большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать как животных (их естественных хозяев), так и человека. По результатам серологического и филогенетического анализа коронавирусы разделяются на четыре рода: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus и Deltacoronavirus. Два высокопатогенных коронавируса – вирус ближневосточного респираторного синдрома (MERS) и новой коронавирусной инфекции COVID-19.

SARS-CoV-2 – вирус с одноцепочечной РНК позитивной полярности, относящийся к семейству Coronaviridae, роду Betacoronavirus.

Патогенез. Пути передачи инфекции: воздушно-капельный (при кашле, чихании, разговоре), воздушно-пылевой и контактный. Факторы передачи: воздух, пищевые продукты и предметы обихода => вирус адсорбируется в дыхательных путях за счет конвективных потоков воздуха на уровне 7-8 генерации бронхов, далее его путь в альвеолы достаточно сложен из-за противодействия ворсинчатого аппарата бронхов, работающего в норме в дыхательных путях в противотоке инородным частицам. Вирусы имеют свое предпочтение в выборе клеток для пролиферации в организме биологического хозяина, что проявляется наличием тропных рецепторов вируса и клетки. Для COVID-19 этими рецепторами могут быть белки к ферменту АПФ2 или трансмембранный гликопротеин CD147, которые имеются на эндотелиальной и эпителиальной альвеолярной поверхности + присутствуют так же на энтероцитах слизистой оболочки тонкой кишки, что и объясняет частые диспепсические нарушения у

medfsh.ru

больных после инфицирования COVID-19 => наиболее уязвимы альвеолоциты 2 типа, которые осуществляют ряд важных функций:

· синтез сурфактанта, лизоцима, интерферона,

· нейтрализация оксидантов,

· транспорт воды и ионов,

· занимают 1/20 поверхности альвеол, они определяют баланс воздушности и гидратации легочной ткани. Это наиболее метаболически активные клетки, что является привлекательным для репродукции вирионов COVID-19.

Они в итоге и являются наиболее уязвимыми в процесса инфекционного воспаления с развитием респираторного дистресс-синдрома (РДС).

Попав в клетку, РНК COVID-19 запускает процесс репликации вируса в верхних дыхательных путях первоначально без выраженной клинической картины => вирус собирается несколькими независимыми частями, после этого везикулы, содержащие вирион, сливаются с плазматической мембраной, происходит выделение вируса => нарушает обычный ритм работы, включая синтез необходимых ингредиентов для функционирования альвеол, клетки разрушаются и гибнут по одному из сценариев апоптоза, не в состоянии обеспечить жизнь альвеол легкого с развитием РДС.

Критическая форма COVID-19 является разновидностью цитокинового шторма (это системная воспалительная реакция, протекающая в крайне тяжёлой форме.), а ее проявления сходны с течением первичного и вторичного гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза (ГЛГ) или синдрома активации макрофагов (САМ)

5. COVID-19: источник инфекции, пути передачи. Неспецифическая и специфическая профилактика короновирусной инфекции (ПК-5, ПК-6).

Источник инфекции – больной человек. Пути передачи - воздушно-капельный (при кашле, чихании, разговоре), воздушно-пылевой и контактный.

Неспецифическая защита:

1. В отношении источника инфекции/носителя вируса:

· пациент должен быть изолирован от общества и находиться под постоянным наблюдением медицинского персонала, для чего он помещается в специальные палаты (боксы) инфекционной больницы;

· транспортировка такого больного в лечебное учреждение осуществляется строго специализированным транспортом (персонал «скорой помощи» в

medfsh.ru

обязательном порядке должен быть обеспечен полным комплектом утверждённых для медработников средств индивидуальной защиты);

· после госпитализации пациенту каждые 2 часа выдается новая маска, обязательным является соблюдение кашлевой гигиены, использование одноразовых инструментов, медицинские и биологические отходы утилизируются согласно санэпидемическим нормам.

2. В отношении механизма передачи заболевания относятся те, которые «перекрывают» вирусу пути проникновения внутрь организма здорового человека, и это:

· частое и тщательное мытьё рук (после каждого выхода на улицу, посещения мест общего пользования, перед приёмом пищи);

· ношение защитных медицинских масок в общественных местах;

· ежедневная влажная уборка помещений и дезинфекционная обработка отдельных элементов (дверных ручек, поручней в транспорте, выключателей и т.п.);

· применение обеззараживателей воздуха;

· правильная утилизация отходов (средств индивидуальной защиты, которые в период пандемии относятся к классу В).

3. Для людей, относящихся к группе повышенного риска, им рекомендуется:

· кроме частого мытья рук, регулярно пользоваться дезинфицирующими средствами (спиртосодержащими антисептиками);

· не прикасаться к лицу (глазам, губам, носу) не вымытыми или необработанными руками;

· проводить периодическое промывание изотоническим раствором натрия хлорида слизистой носа;

· временно исключить рукопожатия при встрече знакомого и поцелуи;

· стараться сохранять безопасную дистанцию с окружающими (оптимально – 1,5 метра);

· избегать пребывания в одном помещении с человеком, имеющим симптомы ОРВИ (насморк, кашель), а при первых появлениях признаков респираторной инфекции у себя – сразу же обратиться к врачу.

medfsh.ru

1. Башкирская школа терапевтов. История кафедры факультетской терапии БГМУ (1935 - 2017). Основные направления научной работы кафедры.

Организатором и первым заведующим кафедрой был основатель башкирской школы терапевтов, первый д.м.н. БМИ, профессор Д.И. Татаринов (1935–1938 гг.). Первой клинической базой кафедры являлась Советская больница, ставшая позднее РКБ им. Г.Г. Куватова.

В 1939–1942гг., 1944–1947 гг. кафедрой руководил директор БМИ, доцент Г.А. Пандиков. Разрабатывалась актуальная проблема диагностики, клиники и лечения бруцеллеза. За самоотверженный труд Г.А. Пандиков был удостоен звания «Заслуженный врач РСФСР», награжден орденами Ленина и «Знак Почета».

В 1942–1943 гг. кафедру возглавлял временно эвакуированный из Киева Герой социалистического труда, академик Н.Д. Стражеско.

В послевоенные годы (1947 – 1951 гг.) кафедрой заведовал директор БМИ доцент А.А. Иванов. В научной деятельности сотрудников кафедры основное внимание уделялось болезням органов пищеварения. Кандидатские диссертации защитили С.В. Базанова, В.В. Сгибова, Л.Н. Переводчикова и Ф.В. Клементьев.

С 1952 по 1978 год заведующей кафедрой факультетской терапии была д.м.н., профессор С.В. Базанова – основатель башкирской школы гастроэнтерологов. Она внесла большой вклад в изучение актуальных аспектов диагностики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта

С 1978 по 1987 год кафедрой заведовал заслуженный врач РБ, к.м.н., доцент Н.С. Казыханов.

Основные научные направления деятельности кафедры:

1) особенности диагностики, клиники и лечения хронической болезни почек при заболеваниях внутренних органов (ответственный исполнитель – зав. кафедрой, профессор Мирсаева Г.Х.). Состояние здоровья у реконвалесцентов ГЛПС (ответственные исполнители – профессор Фазлыева Р.М., профессор Мирсаева Г.Х.);

2) состояние системы гемостаза при заболеваниях внутренних органов (ответственные исполнители – профессор Фазлыева Р.М., профессор Мирсаева Г.Х.);

3) геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: методы профилактики, ранней диагностики, лечения больных и реабилитации реконвалесцентов (ответственные исполнители – профессор Фазлыева Р.М., профессор Мухетдинова Г.А.);

medfsh.ru

4) иммуновоспалительные аспекты патогенеза внебольничных пневмоний (ВП), современные методы диагностики инфекций дыхательных путей, методы иммунокоррекции при ВП и ХОБЛ (ответственный исполнитель – профессор Мавзютова Г.А.).

1. Основы врачебной деонтологии и медицинской этики. Ятрогенные заболевания.

Врачебная этика — теоретическая основа морали, часть общей этики, которая изучает общественные обязанности врача, специфическую сущность, закономерности развития и формирования врачебной морали, отношение врача к общим принципам морали и общества. Выполняет регулирующую роль в обществе, тесно взаимодействует с политическими и правовыми формами управления.

Особенности врачебной этики:

1) рассматривает отношение врача к человеку с нарушенным состоянием здоровья или риском возникновения нарушений

2) изучает особенности развития, зависимость врачебной морали от условий практической деятельности врача

3) охватывает не только вопросы, касающиеся отношений врач-больной, но и определяет норму поведения врача в быту, его высокую культуру, физическую и моральную чистоплотность.

Медицинская деонтология – учение о должном образе общения, поведения; комплекс этических правил, норм и принципов, которыми руководствуется врач; морально-нравственный компонент деятельности врача; совокупность соответствующих профессиональных, морально-этических и правовых принципов и правил, состовляющих понятие врачебного долга. Регламентируется директивами и должностными инструкциями. Такт ничем не регламентируется, он отражает уровень внутренней культуры врача.

Основные разделы врачебной этики и медицинской деонтологии:

1) врач-общество, врач-государство, врач-право, врач-закон

2) врач-больной

Основные модели взаимоотношений врач-больной:

А. патернисткая – врач полностью берет на себя ответственность за лечение и его исход.

Б. теоретическая — вера больного в своего врача

В. автономная — врач сообщает больному о состоянии, возможных методах лечения, врач и больной за одно.

medfsh.ru

3. Анафилактический шок. Причины развития. Клиника, неотложная помощь.

Анафилактический шок (анафилаксия) – это тяжелая системная аллергическая реакция немедленного типа, развивающаяся при контакте с чужеродными веществами-антигенами (медикаментозными средствами, сыворотками, рентгеноконтрастными препаратами, пищевыми продуктами, при укусах змей и насекомых), которая сопровождается выраженными нарушениями кровообращения и функций органов и систем.

Анафилактический шок может развиться при попадании в организм:

а) чужеродных белков (иммунные сыворотки, вакцины, экстракты из органов, яды насекомых и пр.);

б) медикаментов (антибиотики, сульфаниламиды, витамины группы В и др.);

в) других аллергенов (пыльца растений, микробы, пищевые продукты: яйца, молоко, рыба, соя, гречиха, мед, орехи, грибы, мандарины, бананы).

г) при укусах насекомых, особенно пчел;

д) при контакте с латексом (перчатки, катетеры и др.).

Выделяют:

а) молниеносную форму шока , развивающуюся через 1-2 минуты после введения препарата;

б) тяжелую форму шока, развивающуюся через 5-7 минут после введения препарата

в) шок средней тяжести, развивающийся через 10-15 мин, может быть и через 30 минут после введения препарата. **Чаще всего шок развивается в течение первых пяти минут после инъекции.**Шок на пищевые продукты развивается в течение 2-х часов.

Молниеносная форма анафилактического шока характеризуется стремительным развитием клинической картины острого неэффективного сердца, без реанимационной помощи она заканчивается трагически в ближайшие 10 минут.

medfsh.ru

Симптоматика скудная:

- резкая бледность или цианоз;

- расширенные зрачки;

- отсутствие пульса и давления;

- агональное дыхание;

- клиническая смерть.

Выделяют следующие клинические варианты анафилактического шока:

1. *Кардиальный*, проявляющийся признаками острой сосудистой недостаточности, бледностью кожных покровов, холодным потом, пульс "нитевидный", АД резко падает, в тяжелых случаях сознание и дыхание угнетено.

2. *Астмоидный или асфиксический,* проявляющийся признаками острой дыхательной недостаточности, в основе которой лежит бронхоспазм или отек глотки и гортани; появляются чувство стеснения в груди, покашливание, одышка, цианоз.

3. *Церебральный*, проявляющийся признаками тяжелой гипоксии головного мозга, судороги, выделение пены изо рта, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

4. *Абдоминальный*, проявляющийся тошнотой, рвотой, приступообразными болями в животе, диареей.

На коже появляется крапивница, местами высыпания сливаются и превращаются в плотный бледный отек- отек Квинке.

1. Введение адреналина 0,1% - 0,3-0,5 мл на физ. р-ре. при молниеносном и тяжёлом шоке внутривенно. При шоке средней степени тяжести адреналин можно ввести внутримышечно (не вводить в тоже самое место инъекции- адреналин расширяет сосуды мышц и аллерген будет всасываться быстрее). Через 10 минут введение адреналина можно повторить. При отсутствии венозного доступа адреналин 0,1 % -0,5 мл можно ввести в корень языка или внутримышечно.

Действия:

- адреналин усиливает сердечные сокращения, увеличивает частоту сердечных сокращений, суживает сосуды и таким образом повышает АД;

medfsh.ru

- адреналин снимает спазм гладкой мускулатуры бронхов;

- адреналин замедляет выделение гистамина из тучных клеток, т.е. борется с аллергической реакцией.

2. Обеспечить внутривенный доступ и начать введение жидкости (физиологический раствор взрослым ≥ 1 литр, детям – из расчета 20 мл на кг).

Действия:

- восполняет объем жидкости в сосудах и повышает АД.

3. Введение преднизолона 90-120 mg в/в.

4. После стабилизации АД (АД выше 90 мм рт.ст) – антигистаминные препараты: супрастин 2% - 2 ml в/в . Не рекомендуется использовать пипольфен , так как он может резко снизить АД.

5. При бронхоспастической форме эуфиллин 2,4% - 10 в/в. на физ.растворе, если больной без сознания. Если больной в сознании-ингаляции сальбутамола. При наличии цианоза, сухих хрипов проведение кислородотерапии

После выведения из шока больной госпитализируется на 10-12 дней.

4. Санаторно-курортное лечение при заболеваниях внутренних органов. Местные и российские санатории и курорты. Показания и противопоказания к лечению.

Основными целями санаторно-курортного лечения являются профилактика заболеваний, влияние на факторы риска, улучшение физической работоспособности и психологического состояния (реабилитация), закаливание. Курортология использует для достижения этих целей лечебные природные физические факторы.

Больные, прошедшие сан.кур. лечение в большинстве случаев возвращаются к труду, у них в 2-3 раза снижается временная и стойкая нетрудоспособность.

Вопросами санаторно-курортного лечения активно занималась башкирская школа терапевтов – открытие, разработка, изучение основных действующих факторов, профиль больных и другие вопросы. Представители школы – проф. Загидуллин Зариф Шакирович изучал заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания; проф. Терегулов Гиниятулла Нигматуллович, один из основоположников БГМИ, проректор, зав. кафедрой терапии исследовал значение курорта Янган-Тау в реабилитации больных ВОВ.

medfsh.ru

Башкирия имеет умеренный климат, обилие солнечных дней, богатые водные ресурсы, лечебные целебные источники (свыше 20), что способствует развитию курортов в нашей республике.

Все курорты делятся на 3 группы: бальнеологические (использование минеральных источников), грязевые (лечебная грязь – сапропелевая грязь озерных водоемов), климатические (морской воздух – аэроионы). Есть и особенные лечебные факторы, к которым относится – горячий пар, газы (курорт Янган-Тау), кумыс (большинство башкирских санаториев использует этот фактор, в первую очередь Юматово)

По профилю санатории делятся на

1. кардиологические (Зеленая Роща, Юматово)

1. гастроэнтерологические и с нарушением обмена веществ-(Красноусольск, Юматово)

2. органов дыхания нетуберкулезной этиологии (Юматово)
3. мочевыводящей системы (Янган-тау)
4. кожи (Красноусольск)

Российские курорты: 1. заболевания ЖКТ- Арзни, Березовские мин.воды, Моршин, Пятигорск, Ессентуки, Кисловодск, Старая Русса, Трускавец, Ижевские мин.воды, Красноусольск

2. заболевания органов дыхания нетуберкулезной этиологии – Анапа, Алушта, Боровое, Сочи, Геленджик, Кисловодск, Одесса, Ялта, Юматово

При пневмокониозах, силикозах Московская область, Славяногорск. При проф. заболеваниях ОД – Алушта, Пушкино (Горьковская область).

3. Заболевания обмена веществ и эндокринные – Березовские мин.воды, Боржоми, Горячий ключ, Ессентуки, Паланга, Феодосия, Южный берег Крыма. Подагра, мочекислый диатез – бальнеологические курорты – Белокуриха, Боржоми, Ессентуки, Пятигорск, Янган-тау.

4. Нефрологические и мочеполовой системы - Байрам Али (Туркмения), Ялта, Янган-тау, Ситора (Узбекистан) и др.

Хр. Пиелонефрит- питьевые минеральные воды Железноводск, Трускавец, Джермук, Янган-тау

5. Физиотерапевтические методы лечения при заболеваниях внутренних органов.

   Органы дыхания.

С целью противовоспалительной терапии применяется

medfsh.ru

*1. **УФО** области грудной клетки в эритемных возрастающих дозах (2-6 биодоз).*

Противовоспалительный механизм действия данного фактора связан с повышением клеточного иммунитета и стабилизацией фагоцитарной мембраны.

*2. Эффективны также применение **токов УВЧ и дециметроволновой терапии (ДМВ)**, для которых характерно более глубокое проникновение в ткани (до 13 см).*

Воздействие осуществляется на грудную клетку и область корней легких, при вялом затяжном течении процесса возможно воздействие на область проекции надпочечников с целью стимуляции их деятельности.

*3. у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, ослабленных и пожилых больных в качестве противовоспалительной терапии наиболее целесообразно применение **низкочастотного переменного и вращающегося импульсного магнитных полей**;*

курс лечения — 10-12 процедур.

*4. При вялотекущем воспалительном процессе предпочтительно использование **лекарственного электрофореза**;*

выбор лекарственного вещества определяется его фармакологическими свойствами и особенностями клинического течения заболевания.

Механизм лечебного действия обусловлен

1. трофическим,

. регенераторным,

3. рассасывающим и

4. анальгетическим

эффектами гальванического тока.

*5. **Муколитические методы** — использование ингаляции различных муколитических препаратов:*

1. лазолвана,

2. ацетилцистеина,

medfsh.ru

3. флуимуци ла,

4. мукосольвина и

5. других, способствующих разжижению мокроты и улучшению ее эвакуации из дыхательных путей.

Курс лечения —5—7 ингаляций.

*6. При присоединении бронхоспазма применяют **бронхолитические методы** — с целью увеличения бронхиальной проходимости используются небулайзерные ингаляции различных бронхолитиков (холиноли тиков, адреномиметиков, симпатомиметиков, антагонистов кальция и др.).*

6. Диета при заболеваниях внутренних органов.

Диета №1. Показания: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, ГЭРБ и т.п. заболевания, сопровождающиеся повышенной секрецией желудочного сока. Цель этой диеты – обеспечить щажение слизистой желудка, пищевода и двенадцатиперстной кишки при принятии пищи. Диета не подразумевает снижения энергетической ценности пищи. Кратность ее приемов – не менее 5-6 раз.

Диета № 2. Назначается при противоположных заболеваниях, т.е. гастритах, сопровождающихся сниженной секреторной активностью, а также при хронических колитах. Ее цель – это стимуляция секреторной активности желудка и усиление двигательной функции желудочно-кишечного тракта, сохраняя при этом принципы механического, химического и термического щажения. Энергетическая ценность данной лечебной диеты полноценна. Кратность приема пищи: 4-5 раз в день.

Диета № 3. Показанием к назначению являются запоры при хронических заболеваниях кишечника. Энергетически полноценная лечебная диета. Включает продукты, усиливающие перистальтику кишечника: овощи, хлебопродукты, кисломолочные продукты.

Диета № 4. Показана диета при заболеваниях кишечника в период обострения, сопровождающихся дисфункцией. Цель данной лечебной диеты – уменьшение воспаления в кишечнике и стабилизация его работы.

Диета № 5. Показана диета при заболеваниях желчных путей, желчного пузыря и печени. Кроме нормализации функции вышеперечисленных органов, при соблюдении данной диеты стимулируется желчеотделение.

Диета № 6. Показана при подагре, МКБ с образованием уратов и уратурии. Цель этой лечебной диеты – нормализация пуринового обмена путем уменьшения образования в организме в процессах метаболизма пищевых продуктов мочевой кислоты.

Диета № 7. Показана диета при заболеваниях почек: хронический нефрит, острый нефрит в период выздоровления, нефротический синдром при хронических заболеваниях почек, терминальная стадия ХПН (хронической почечной недостаточности).

Диета № 8. Назначается пациентам, страдающим ожирением. Цель диеты – снижение массы тела, которое достигается путем снижения энергетической ценности суточного рациона, в основном, за счет жиров и углеводов. Питание дробное, 5-6 раз в день. Снижается количество жидкости до 1 л и поваренной соли до 5 г в день.

medfsh.ru

Диета № 9. Показана пациентам с сахарным диабетом. Преследует цель – нормализация углеводного обмена в организме. В ежедневном меню ограничены легкоусвояемые углеводы и тугоплавкие жиры. Питание дробное.

Диета № 10. Назначается пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Благодаря данной лечебной диете создаются благоприятные условия для функционирования сердечно-сосудистой системы, снижается артериальное давление. Питание дробное, ограничены жидкость и поваренная соль. Снижено количество животных жиров и продуктов, содержащих холестерин.

Диета № 11. Показана людям с истощением. Назначается в посттравматическом периоде, при туберкулезе и т.п. Условием назначения является отсутствие противопоказаний со стороны желудочно-кишечного тракта.

Диета № 12. Назначается при функциональных расстройствах центральной нервной системы. Целью является нормализация ее работы за счет исключения продуктов, действующих на нервную систему возбуждающе.

Диета № 13. Показана пациентам с острыми инфекционными заболеваниями. Имеет целью снижение интоксикации, щажение желудочно-кишечного тракта, повышение общих сил организма.

Диета № 14. Назначается пациентам с МКБ с образованием фосфорно-кальциевых солей и фосфатурией. Целью назначения этой лечебной диеты является препятствие выпадению осадка в виде солей фосфатов путем изменения кислотности мочи в кислую сторону.

Диета № 15. Данная диета кроме пациентов, которым показано диетическое и лечебно-профилактическое питание, полезна практически каждому человеку, т.к. ее целью является обеспечение пациента полноценным питанием. Особенно важно соблюдение стола № 15 выздоравливающим больным, а также пациентам с хроническими заболеваниями в межприступный период.

7. Пневмония. Этиология, патогенез. Классификация

Пневмония – острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся образованием воспалительного инфильтрата в паренхиме легкого.

Этиология. Возбудителями пневмонии могут быть практически все известные инфекционные агенты: чаще – грамположительные и грамотрицательные бактерии, реже – микоплазмы, хламидии, легионеллы, вирусы и др. Возможны ассоциации двух и более микроорганизмов. Этиологическая структура пневмоний зависит от условий возникновения болезни.

Согласно Международному консенсусу и Стандартам (протоколам) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких, МЗ РФ (1998), на основании эпидемиологических и клинико-патогенетических особенностей все пневмонии подразделяют на 4 группы:

I. **Внебольничная (внегоспитальная)** пневмония, развившаяся во внебольничных условиях, в том числе “атипичная” пневмония, вызванная “атипичными” внутриклеточными микроорганизмами.

II. **Внутрибольничная (госпитальная или нозокомиальная)** пневмония, развившаяся в течение 48 –72 часов и более после поступления больного в стационар по поводу другого заболевания.

III. **Пневмония при иммунодефицитных состояниях (**врожденный иммунодефицит**,** ВИЧ-инфекция, лекарственная (ятрогенная) иммуносупрессия).

IV. **Аспирационная** пневмония.

medfsh.ru

Для каждой группы пневмоний характерен свой спектр инфекционных возбудителей, что позволяет более целенаправленно назначать антибактериальную терапию на начальном этапе лечения до верификации возбудителей болезни.

Патогенез. *Факторами риска* пневмонии являются переохлаждение, детский и пожилой возраст, курение, стрессы и переутомление, курение и злоупотребление алкоголем, воздействие на органы дыхания неблагоприятных экологических и профессиональных факторов, эпидемии гриппа, хронический бронхит, застойные явления в малом круге кровообращения, иммунодефицитные состояния и тд.

При попадании инфекционных микроорганизмов в дыхательные пути происходит их адгезия на поверхности бронхиального и альвеолярного эпителия, приводящая к повреждению клеточных мембран и колонизации возбудителей в эпителиальных клетках. Этому способствуют предшествующее повреждение эпителия вирусами, химическими веществами, ослабление общих и местных защитных механизмов в результате воздействия инфекционных и других неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды.

Дальнейшее развитие воспалительного процесса связано с выработкой инфекционными агентами эндо- или экзотоксинов, высвобождением гуморальных и клеточных медиаторов воспаления в процессе повреждения легочной ткани воздействием инфекционных микроорганизмов, нейтрофилов и других клеточных элементов. К гуморальным медиаторам воспаления относятся производные комплемента, кинины (брадикинин). Клеточные медиаторы воспаления представлены гистамином, метаболитами арахидоновой кислоты (простагландины, тромбоксан)

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОНИИ

По этиологии:

- Бактериальная (с указанием возбудителя)
- Вирусная (с указанием возбудителя)
- Микоплазменная
- Риккетсиозная (легочная форма Q-лихорадки)
- Орнитозная
- Грибковая
- Смешанная (вирусно-бактериальные)
- Неустановленной этиологии

По патогенезу:

Первичная

Вторичная (застойно-гипостатическая, инфаркт-пневмония, послеоперационная, ожоговая, септико-метастатическая и др.)

По течению:

- Острая
- Затяжная (более 4 недель)

По локализации:

- Одно- и двусторонняя

По клинико-морфологическим признакам:

medfsh.ru

Паренхиматозная:
а) долевая, сегментарная (крупозная)
б) очаговая (бронхопневмония)
Интерстициальная

По степени тяжести:

Легкой степени
Средней
Тяжелой

По состоянию функции внешнего дыхания:

Без функциональных нарушений
Дыхательная недостаточность I, II, III ст.

8. Внебольничная долевая(крупозная) пневмония. Клиника. Диагностика. Лечение.

Клиника. Она начинается остро на фоне полного здоровья, обычно после переохлаждения. У больного появляются сильный озноб, резкая слабость, головная и мышечные боли, повышение температуры тела до 39-40°. Беспокоит одышка при небольшой нагрузке или даже в покое. Возникает боль в грудной клетке на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком дыхании или кашле и связанная с вовлечением в патологический процесс плевры.

Появляется кашель сначала сухой, а со 2-3-их суток – с отхождением небольшого количества вязкой мокроты с прожилками крови – «ржавой». В последующем мокрота приобретает гнойный или слизисто-гнойный характер.

При осмотре больного отмечаются бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, герпетические высыпания на губах и крыльях носа (из-за обострения персистирующей герпетической инфекции). При тяжелом течении болезни возможны нарушения сознания и бред. Положение тела чаще вынужденное – лежа на больном боку – для уменьшения дыхательных экскурсий пораженного легкого. Дыхание поверхностное, учащено до 30-40 в минуту.

При аускультации в начальной стадии пневмонии выслушивается несколько ослабленное везикулярное дыхание, которое при воспалительном уплотнении легочной ткани (на 2-3 день болезни) сменяется бронхиальным. С первых дней заболевания (в стадии прилива) выслушивается *крепитация,* частно шум трения плевры.

Диагностика. *Общий анализ крови* выявляет нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Биохимический анализ крови выявляет повышение α_2- глобулинов, сиаловых кислот, серомукоидов, появление С- реактивного белка.

Анализ мокроты выявляет лейкоциты, эритроциты , эластические волокна (при абсцедировании). При ее бактериологическом исследовании определяются вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам.

medfsh.ru

Рентген. При очаговой пневмонии выявляются очаги инфильтрации различных размеров и интенсивности чаще в нижних отделах легких.

Спирография выявляет нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу, что проявляется снижением показателей минутного объема дыхания (МОД), жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ).

Лечение. Антибиотики. препаратами выбора являются аминопенициллины, в том числе "защищенные" клавулоновой кислотой, современные макролиды и цефалоспорины II–III поколений.

1) амоксициллин /клавулонат (*амоксиклав, аугментин)* по 0,625 г 3 раза в сутки в сочетании с макролидами или доксициклином (*вибрамицин)* по 0,1 г 2 раза в сутки;

2) цефалоспорин II поколения цефуроксим (*зинацеф, кетоцеф)* по 0,5 г 2 раза в сутки в сочетании с макролидами или доксициклином;

3) возможна монотерапии "респираторными" фторхинолонами – левофлоксацин *(таваник)* по 0,5 г 1 раз в сутки или моксифлоксацин *(авелокс)* по 0,4 г 1 раз в сутки .

В отдельных случаях при необходимости проведения парентеральной терапии назначают цефалоспорин III поколения *цефтриаксон (лендацин)*, обладающий высокой активностью против пневмококка и длительным периодом полувыведения, благодаря чему вводится внутримышечно 1 раз в сутки по 1-2 г.

Патогенетическая терапия. С целью восстановления бронхиальной проходимости применяют бронхолитики (*эуфиллин, теопек, бронхолитин*) и муколитики (*бромгексин, амброксол, амбробене, мукалтин, ацетилцистеин).* При бронхоспастическом синдроме назначают β_2- адреномиметики (*беротек*), М- холинолитик *атровент,* комбинированный препарат *беродуал.*

Симптоматическая терапия. При непродуктивном сухом кашле в первые дни болезни назначают противокашлевые средства *(коделак, либексин, бронхолитин),* при затрудненном отхождении мокроты – отхаркивающие средства (настой травы термопсиса, корня алтея, солодки).

При лихорадке и болевом синдроме назначают жаропонижающие и анальгезирующие средства (*ацетилсалициловая кислота*, *парацетамол, диклофенак*

Физиотерапевтическое лечение назначается при температуре менее 38^{o}, отсутствии кровохарканья, сердечной недостаточности и выраженной интоксикации.

9. Внебольничная очаговая пневмония. Клиника. Диагностика. Лечение.

Внебольничная очаговая пневмококковая пневмония диагностируется в 80-85% всех случаев пневмоний. По патогенезу она, как правило, вторична – развивается на фоне острой респираторной инфекции, обострения хронического бронхита или при другой соматической патологии. Чаще встречается у детей и лиц пожилого возраста, ослабленных частыми простудными инфекциями или другими предрасполагающими к пневмонии факторами.

medfsh.ru

Клиника. Заболевание может начаться остро, после переохлаждения, с повышения температуры тела до 38-39º, или постепенно на фоне продромальных явлений. У ослабленных больных температура тела может быть субфебрильной. Появляются кашель сухой или со слизисто-гнойной мокротой, одышка, общая слабость, потливость, головная боль. Если пневмония присоединяется к обострению хронического бронхита, отмечаются усиление “ бронхитного” кашля или увеличение количества отделяемой слизисто-гнойной мокроты. Боли в груди при очаговой пневмонии обычно отсутствуют, так как воспалительный процесс не захватывает плевру. Характерна потливость при незначительной физической нагрузке.

Диагностика. При осмотре наблюдается бледность кожи, а при сопутствующих хронических заболеваниях органов дыхания или сердечно-сосудистой системы – цианоз, учащение дыхания. Выявляется некоторое отставание больной половины грудной клетки при дыхании. Над участками инфильтрации определяются усиление голосового дрожания и укорочение перкуторного звука. Аускультативно на фоне жесткого везикулярного дыхания выслушиваются сухие и звучные мелкопузырчатые, влажные хрипы. Крупноочаговая (сливная) инфильтрация легочной ткани по физикальным данным напоминает крупозную пневмонию, но крепитация для очаговой пневмонии нехарактерна. При мелких воспалительных очагах возможна “мозаичная“ картина – чередование участков притупления перкуторного звука с участками нормального или коробочного, жесткого дыхания с ослабленным.

Общий анализ крови выявляет нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Биохимический анализ крови выявляет повышение α_2- глобулинов, сиаловых кислот, серомукоидов, появление С- реактивного белка.

Анализ мокроты выявляет лейкоциты, эритроциты , эластические волокна (при абсцедировании). При ее бактериологическом исследовании определяются вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам.

Рентген. При очаговой пневмонии выявляются очаги инфильтрации различных размеров и интенсивности чаще в нижних отделах легких.

Спирография выявляет нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу, что проявляется снижением показателей минутного объема дыхания (МОД), жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ).

Лечение. Антибиотики. препаратами выбора являются аминопенициллины, в том числе “защищенные” клавулоновой кислотой, современные макролиды и цефалоспорины II–III поколений.

1) амоксициллин /клавулонат (*амоксиклав, аугментин)* по 0,625 г 3 раза в сутки в сочетании с макролидами или доксициклином (*вибрамицин)* по 0,1 г 2 раза в сутки;

medfsh.ru

2) цефалоспорин II поколения цефуроксим (*зинацеф, кетоцеф)* по 0,5 г 2 раза в сутки в сочетании с макролидами или доксициклином;

3) возможна монотерапии “респираторными” фторхинолонами – левофлоксацин *(таваник)* по 0,5 г 1 раз в сутки или моксифлоксацин *(авелокс)* по 0,4 г 1 раз в сутки .

В отдельных случаях при необходимости проведения парентеральной терапии назначают цефалоспорин III поколения *цефтриаксон (лендацин)*, обладающий высокой активностью против пневмококка и длительным периодом полувыведения, благодаря чему вводится внутримышечно 1 раз в сутки по 1-2 г.

Патогенетическая терапия. С целью восстановления бронхиальной проходимости применяют бронхолитики (*эуфиллин, теопек, бронхолитин*) и муколитики (*бромгексин, амброксол, амбробене, мукалтин, ацетилцистеин).* При бронхоспастическом синдроме назначают β_2- адреномиметики (*беротек*), М- холинолитик *атровент,* комбинированный препарат *беродуал.*

Симптоматическая терапия. При непродуктивном сухом кашле в первые дни болезни назначают противокашлевые средства *(коделак, либексин, бронхолитин),* при затрудненном отхождении мокроты – отхаркивающие средства (настой травы термопсиса, корня алтея, солодки).

При лихорадке и болевом синдроме назначают жаропонижающие и анальгезирующие средства (*ацетилсалициловая кислота*, *парацетамол, диклофенак*

Физиотерапевтическое лечение назначается при температуре менее 38^{o}, отсутствии кровохарканья, сердечной недостаточности и выраженной интоксикации.

10 Осложнения пневмонии (легочные, внелегочные). Диагностика. Лечение.

Осложнения пневмонии (легочные и внелегочные):

1. *Острая дыхательная недостаточность.*

2. *Острый респираторный дистресс-синдром* – некардиогенный отек легких, связанный с повышением проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны под воздействием токсинов инфекционных микроорганизмов и эндогенных медиаторов воспаления.

3. *Парапневмонический плевральный выпот и значительно реже – эмпиема плевры.*

4. *Абсцесс легкого.*

5. *Бронхоспастический синдром.*

6. *Инфекционо-токсический шок* с явлениями острой сосудистой, левожелудочковой и почечной недостаточности, изъязвлениями слизистой оболочки пищеварительного тракта и кровотечением, развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

7. Острое легочное сердце при тотальных пневмониях.

8. Инфекционно-аллергический миокардит.

9. Интоксикационные психозы.

10.Токсический гепатит.

Диагностика. *Общий анализ крови* выявляет нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

medfsh.ru

Биохимический анализ крови выявляет повышение α_2- глобулинов, сиаловых кислот, серомукоидов, появление С- реактивного белка.

Анализ мокроты выявляет лейкоциты, эритроциты , эластические волокна (при абсцедировании). При ее бактериологическом исследовании определяются вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам.

Рентген. При очаговой пневмонии выявляются очаги инфильтрации различных размеров и интенсивности чаще в нижних отделах легких.

Спирография выявляет нарушения функции внешнего дыхания по рестриктивному типу, что проявляется снижением показателей минутного объема дыхания (МОД), жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ).

11. Особенности течения внутрибольничных, аспирационных пневмоний и пневмоний у лиц с иммунодефицитом.

Для *внутрибольничной (нозокомиальной) пневмонии* наиболее характерны грамотрицательные инфекционные агенты: клебсиелла пневмонии (палочка Фридлендера), синегнойная палочка, кишечная палочка, протей, а также золотистый стафилококк и анаэробы. Выделяют.

Возбудителями пневмонии у больных *с иммунодефицитными состояниями* кроме обычных грамположительных и грамотрицательных бактерий являются цитомегаловирусы, считающиеся маркерами ВИЧ-инфекции, пневмоцисты, патогенные грибы, атипичные микобактерии.

Аспирационная пневмония чаще всего вызывается ассоциациями золотистого стафилококка и грамотрицательных бактерий с анаэробными микроорганизмами, всегда присутствующими в полости рта и носоглотки

Внутрибольничная пневмония. Кроме инфильтратов, типичными критериями внутрибольничной пневмонии считают отделение гнойной мокроты, лихорадку и лейкоцитоз. При наличии предшествующих заболеваний лёгких информативность этих признаков снижается. Нозокомиальная пневмония, осложняющая основное заболевание, связанное с нейтропенией, часто не сопровождается гнойной мокротой или лёгочным инфильтратом, а при нозокомиальной пневмонии, осложнившей уремию или цирроз печени, часто отсутствует лихорадка.
Аспирационная. Хотя аспирация анаэробов полости рта изначально приводит к инфильтративным процессам, это, как правило, обусловливает появление гнилост ной мокроты, некроза лёгочной ткани и образование полости в лёгких. В 75% случаев развитие абсцесса, связанного с анаэробной полимикробной микрофлорой, не сопровождается выраженной симптоматикой и сходно с лёгочным туберкулёзом, проявляясь кашлем, поверхностным дыханием, ознобом, лихорадкой, ночными потами, потерей массы тела, плевритическими болями и кровохарканьем в течение нескольких недель.

medfsh.ru

Пневмонии **у лиц с иммунодефицитами** не имеют характерной картины, поскольку обусловлены различными возбудителями и связаны с тяжёлыми состояниями, вызвавшими иммунодефицит. Пневмония протекает тяжело, быстро прогрессирует, сопровождается развитием осложнений.

12. Инфекционно-токсический шок. Причины развития. Клинические проявления. Неотложная помощь.

Инфекционно-токсический шок — резкое снижение АД, возникающий в результате действия микроорганизмов и их токсинов.

Этиология

Инфекционно-токсический шок чаще всего развивается при инфекциях, которые сопровождаются бактериемией, например, при менингококцемии, брюшном тифе, лептоспирозе. В то же время он может возникнуть при тяжелом течении гриппа, геморрагических лихорадок, риккетсиозов. Значительно реже причиной его могут быть некоторые простейшие, например, малярийные плазмодии и грибы.

Инфекционно-токсический шок как Осложнения абсцесса и гангрены легких развивается в остром периоде при массивном поступлении в кровь инфекционных микроорганизмов и их токсинов. Проявляется острой сосудистой, дыхательной, сердечной, почечной недостаточностью и развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Летальный исход от шока наступает более чем в 50% случаев.

Клиника.

- **Ранняя стадия – компенсированный шок.**

  Больной находится в ясном сознании, но присутствует тревожное возбуждение. Слизистые и язык окрашиваются в красный цвет (в некоторых случаях стопы и ладони), происходит отек лица, дыхание сбивчивое, пульс колеблется от 110 до 120 уд/мин, но может временами приходить в норму. Повышается АД, и возникают сложности с мочеиспусканием (снижается выделение мочи). Диарея и болезненные ощущения в верхней части живота, чаще всего присущи детям.

- **Выраженная стадия – субкомпенсированный шок.**

  Пациента охватывает апатия, его действия и мыслительный процесс затруднены. Кожа становиться холодной, влажной и бледной. Ногти и конечности синеют, температура критически снижается, появляется одышка, нарушается сердечный ритм, который может достигать до 160 уд/мин. АД также снижается до критических показателей, выделение мочи затруднено (чаще всего, на второй стадии отсутствует). На кожном покрове проявляются отметины похожие на синяки или сыпь, которая напоминает солнечные ожоги. Не исключается возможность желудочного кровотечения.

- **Последняя стадия – декомпенсированный шок.**

  Сознание пациента спутано, отсутствует реакция на окружающий мир, не исключаются

medfsh.ru

постоянные обмороки. Конечности синеют, температура теласнижается ниже нормальных показателей, АД временами не отслеживается. Мочеиспускание отсутствует полностью, увеличивается одышка. В некоторых случаях больной может впасть в кому.

Лечение.

1. Восстановление микроциркуляции
2. Детоксикация
3. Нормализация гемостаза
4. Коррекция метаболического ацидоза
5. Коррекция функций других органов, предупреждение и купирование острой дыхательной, почечной и печеночной недостаточности.

1. Инфузионная терапия при инфекционно-токсическом шоке

Кристаллоидные растворы чередуют с коллоидными. Введение следует начинать с коллоидных растворов.

2. Терапия препаратами,обладающих инотропным эффектом

Допамин. Цель применения - восстановление почечного кровотока. Дозы - 50 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы, скорость введения 18 - 20 кап/мин для поддержания систолического АД на уровне выше 90 мм рт ст.

Норадреналин – с целью вазопрессорного эффекта.

3. Ингаляция через носовые катетеры увлажненного кислорода со скоростью 5 л/мин. При ЧДД более 40 в минуту- эндотрахеальная интубацияи ИВЛ.

4. Глюкокортикостероиды.

Механизм действия - способствуют восстановлению кровообращения.

5. Гепарин.

13. Хронический необструктивный бронхит. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика.

Хронический бронхит- диффузное воспалительное заболевание бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением бронхов различными вредными агентами, характеризующееся гиперсекрецией слизи и нарушением дренирующей функции бронхов, что проявляется кашлем, отделением мокроты и одышкой, не связанными с другими заболеваниями бронхолегочной системы

medfsh.ru

Этиология.

1. *Активное курение*

2. *Профессиональные*

3.Загрязнение окружающей атмосферы

4. Респираторные вирусно-бактериальные инфекции

5. *Низкое социально - экономическое положение, злоупотребление алкоголем*

6. *Сырой и влажный климат*

1. *Врожденный дефицит α_1 - антитрипсина*.

2. *Семейная склонность к бронхолегочным заболеваниям.*

3. Мужской пол и возраст старше 40 лет.

4. Первичная гиперреактивность бронхов. .

6. Патология носоглотки с нарушением носового дыхания.

Патогенез. Под воздействием факторов риска, прежде всего курения, происходят изменения структуры и функции слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов: гиперплазия и гиперфункция бокаловидных клеток, бронхиальных желез, гиперсекреция слизи и повышение ее вязкости (гиперкриния и дискриния), нарушение мукоцилиарного клиренса, подавление местных иммунных механизмов. Усилению слизеобразования и изменению состава слизистого секрета способствуют воздействие вирусно-бактериальной инфекции и наследственно-обусловленный дефицит протеолитического фермента α_1- антитрипсина.

Развивается воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, а затем – атрофия и метаплазия эпителия.

Хронический необструктивный бронхит (ХНБ) характеризуется длительными периодами стойкой ремиссии и сравнительно редкими обострениями (1 – 2 раза в год). Клинические признаки болезни выражены умеренно.

Первым и часто единственным симптомом является *кашель.* В начале болезни кашель возникает чаще по утрам после сна в связи с недостаточностью мукоцилиарного клиренса в ночное время. Мокроты мало (не более 50 мл в сутки), она имеет слизистый характер. В этой стадии кашель служит защитным механизмом, способствующим удалению избытка бронхиального секрета при снижении эффективности мукоцилиарного клиренса. Со временем кашель становится привычным, может провоцироваться вдыханием холодного воздуха или раздражающих агентов

medfsh.ru

(табачный дым, резкие запахи и др.). Одышка для ХНБ не характерна. Работоспособность и физическая активность больных, как правило, не страдают.

В фазе обострения, обычно при присоединении вирусно-бактериальной инфекции, кашель становится более интенсивным, сопровождается отделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты, количество которой увеличивается. Наблюдаются повышение температуры тела и симптомы интоксикации (потливость, головная боль, миалгии).

При объективном исследовании кожные покровы больного обычной окраски. Форма грудной клетки не изменена, при перкуссии выявляется ясный легочный звук, одинаковый над симметричными отделами легких.

При аускультации над всей поверхностью легких определяется жесткое дыхание и рассеянные сухие жужжащие (басовые) хрипы, связанные с наличием в просвете крупных и средних бронхов вязкого секрета.

Лечение. 1. **Антибактериальное.**
аминопенициллины (*ампициллин, амоксициллин, флемоксин),* в том числе защищенные от воздействия бета-лактамаз сульбактамом (*сультамициллин)* или клавулоновой кислотой *(амоксиклав*).
2. Патогенетическое лечение направлено на восстановление бронхиальной проходимости, улучшение легочной вентиляции. ингаляционным М-холинолитикам. К ним относятся – ипратропия бромид (*атровент),* тиотропия бромид *(спирива)*,

3Симптоматическое лечение. При частом сухом кашле назначают противокашлевые препараты (*либексин, коделак, стоптуссин, глауцин* или содержащий его комбинированный препарат *бронхолитин*).

4. физиотерапия

14. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Этиология. Патогенез. Классификация.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)”-понятие, объединяющее хронические воспалительные заболевания респираторной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, которые характеризуются необратимой или частично обратимой под влиянием лечения бронхиальной обструкцией, формированием эмфиземы легких, неуклонным прогрессированием хронической дыхательной недостаточности, развитием легочной гипертензии и легочного сердца.

medfsh.ru

Этиология.

1. *Активное курение*

2. *Профессиональные*

3.Загрязнение окружающей атмосферы

4. Респираторные вирусно-бактериальные инфекции

5. *Низкое социально - экономическое положение, злоупотребление алкоголем*

6. *Сырой и влажный климат*

1. *Врожденный дефицит α_1 - антитрипсина*.

2. *Семейная склонность к бронхолегочным заболеваниям.*

3. Мужской пол и возраст старше 40 лет.

4. Первичная гиперреактивность бронхов. .

6. Патология носоглотки с нарушением носового дыхания.

Патогенез. Под воздействием факторов риска, прежде всего курения, происходят изменения структуры и функции слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов: гиперплазия и гиперфункция бокаловидных клеток, бронхиальных желез, гиперсекреция слизи и повышение ее вязкости (гиперкриния и дискриния), нарушение мукоцилиарного клиренса, подавление местных иммунных механизмов. Усилению слизеобразования и изменению состава слизистого секрета способствуют воздействие вирусно-бактериальной инфекции и наследственно-обусловленный дефицит протеолитического фермента α_1- антитрипсина.

Развивается воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, а затем – атрофия и метаплазия эпителия.

Классификация хронической обструктивной болезни легких

Стадии болезни	**Клиническая картина**	**Функциональные показатели**
Стадия I. Легкое течение ХОБЛ	Непостоянно наблюдаются хронический кашель и продукция мокроты. На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена.	$ОФВ_1$ $\geq$80% от должных величин, $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ <70%
Стадия II. Среднетяжелое течение	Усиление симптомов с появлением одышки при физической нагрузке.	50% $\leq$ $ОФВ_1$ <80% от должных величин, $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ <70%

medfsh.ru

ХОБЛ	На этой стадии пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания.	
Стадия III. Тяжелое течение ХОБЛ	Нарастание одышки, повторяющиеся обострения, влияющие на качество жизни пациента	30% ≤ $ОФВ_1$ <50% от должных величин, $ОФВ_1$/ФЖЕЛ <70%
Стадия IV. Крайне тяжелое течение ХОБЛ	Качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь становится причиной инвалидности.	$ОФВ_1$ <30% от должных величин или $ОФВ_1$ <50% от должных величин при наличии дыхательной недостаточности $ОФВ_1$/ФЖЕЛ <70%

ПО УРОВНЮ ПОРАЖЕНИЯ:

С преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный)
С преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный)

НАЛИЧИЕ БРОНХОСПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА:

Есть
Нет

ПО ТЕЧЕНИЮ:

Латентное
С редкими обострениями
С частыми обострениями

ФАЗА ПРОЦЕССА:

Обострение
Ремиссия

15. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Клиника. Диагностика. Лечение.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)”-понятие, объединяющее хронические воспалительные заболевания респираторной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных

medfsh.ru

путей, которые характеризуются необратимой или частично обратимой под влиянием лечения бронхиальной обструкцией, формированием эмфиземы легких, неуклонным прогрессированием хронической дыхательной недостаточности, развитием легочной гипертензии и легочного сердца.

Клиника. Типичными проявлениями ХОБ являются: *кашель с отделением мокроты, одышка и снижение толерантности к физической нагрузке.*

1. Характерный для хронического бронхита утренний *кашель* при ХОБ становится мучительным, приступообразным и малопродуктивным, что свидетельствует о развитии бронхиальной обструкции. В стадии обострения количество мокроты увеличивается, она приобретает гнойный характер. Выделяясь при кашле с трудом, гнойная мокрота имеет вид пробок или слепков мелких бронхов.

2. Одышка имеет экспираторный характер. Сначала она возникает при физической нагрузке или в периоды обострений заболевания, а затем становится постоянной.

Характерная для ХОБ гиперреактивность бронхов может вызвать приступообразное усиление кашля и одышки с появлением свистящего дыхания при воздействии различных физических и химических внешних агентов.

3. Уменьшение *толерантности к физической нагрузке* проявляется снижением темпа ходьбы, частыми остановками при подъеме по лестнице и т.п. Многие больные интуитивно исключают физические нагрузки и тем самым предупреждают появление одышки и быстрой утомляемости.

При осмотре При развитии дыхательной недостаточности появляется диффузный (центральный) цианоз кожи, обусловленный артериальной гипоксемией и увеличением в крови концентрации восстановленного гемоглобина. У больных хроническим легочным сердцем появляется более интенсивное синюшное окрашивание губ, ушных раковин, кончиков пальцев рук и т.п. (акроцианоз). При хроническом обструктивном гнойном бронхите можно обнаружить симптомы “барабанных палочек” и “часовых стекол”.

Форма грудной клетки эмфизематозная, шея короткая, при сердечной недостаточности – с набухшими шейными венами

При перкуссии над всей поверхностью грудной клетки определяется коробочный перкуторный звук. Дыхательная экскурсия нижнего края легких ограничена.

medfsh.ru

При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, рассеянные сухие хрипы, связанные с сужением бронхов за счет скопления вязкой мокроты или бронхоспазма.

Диагностика.

1. *Общий анализ крови* в стадии обострения выявляет умеренный лейкоцитоз. В связи с повышенной вязкостью крови СОЭ снижается до 1 – 3 мм/час. При сопутствующей атопии возможна умеренная эозинофилия.

2. *Биохимический анализ крови* в стадии обострения может выявить С-реактивный белок, повышение серомукоидов, сиаловых кислот, фибриногена, α_2- и β-глобулинов.

3. *Микроскопия мокроты* обнаруживает нейтрофилы, клетки бронхиального эпителия. Эозинофилия свидетельствует об аллергических реакциях.

4. *Бронхоскопия* выявляет катаральный (в 70 – 80%), гнойный или атрофический диффузный эндобронхит.

5. *Электрокардиография* отражает изменения, характерные для хронического легочного сердца: отклонение оси сердца вправо, увеличение зубца R в правых грудных отведениях

6. *Рентгенография органов грудной клетки* выявляет косвенные признаки хронического бронхита – сетчатый диффузный пневмосклероз, эмфизему легких, низкое стояние купола диафрагмы

7. Бронхография выявляет деформацию стенок бронхов, их утолщение, цилиндрические или веретенообразные расширения

8. Спирография отражает состояние функции внешнего дыхания больных.

Лечение. *Немедикаментозное лечение.* Первостепенным мероприятием является отказ от курения. По возможности устраняют воздействие бытовых и производственных поллютантов, предупреждают развитие острых респираторных инфекций.

1. **Антибактериальное.**

аминопенициллины (*ампициллин, амоксициллин, флемоксин),* в том числе защищенные от воздействия бета-лактамаз сульбактамом (*сультамициллин)* или клавулоновой кислотой *(амоксиклав*).

2. Патогенетическое лечение направлено на восстановление бронхиальной проходимости, улучшение легочной вентиляции. ингаляционным М-холинолитикам. К ним относятся – ипратропия бромид (*атровент),* тиотропия бромид *(спирива)*,

medfsh.ru

3Симптоматическое лечение. При частом сухом кашле назначают противокашлевые препараты (*либексин, коделак, стоптуссин, глауцин* или содержащий его комбинированный препарат *бронхолитин*).

4. физиотерапия

16.Бронхиальная астма. Этиология. Патогенез. Классификация.

бронхиальная астма – это **хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей** с участием разнообразных клеточных элементов, прежде всего, **эозинофилов, тучных клеток и Т-лимфоцитов**, сопровождающееся **гиперреактивностью бронхов** и склонностью к бронхоспазму, что приводит к **эпизодам обратимой** (спонтанно, либо под влиянием лечения) **бронхиальной обструкции**. Клинически это проявляется **приступами удушья**, **астматическим статусом** или **дыхательным дискомфортом** в виде приступообразного кашля, свистящего дыхания и одышки.

Этиология.

1. *Генетическая предрасположенность к астме*

2. *Генетическая предрасположенность к атопии* – способности организма к повышенной выработке Ig E при воздействии аллергенов внешней среды

3. *Гиперреактивность дыхательных путей* проявляется выраженным бронхоспазмом при контакте с провоцирующими веществами

5. Предрасполагают к развитию бронхиальной астмы *нарушение метаболизма арахидоновой кислоты* (при аспириновой астме), *дефицит IgA* и *снижение функции Т-супрессоров* (при инфекционно-зависимой астме).

внешние факторы. К ним относятся *различные бытовые и внешние аллергены, профессиональные факторы, воздушные поллютанты, вирусные, бактериальные и паразитарные инфекции, пищевые продукты, курение, социально-экономические условия и лекарственные средства*.

Патогенез. В результате хронического воспалительного процесса под воздействием медиаторов воспаления развивается гиперреактивность бронхиального дерева, приводящая к бронхиальной обструкции и респираторным симптомам.

medfsh.ru

Развитие гиперреактивности бронхов осуществляется как иммунными, так и неиммунными механизмами.

IgE- зависимый тип аллергической реакции характерен для атопической формы бронхиальной астмы.

Аллергические реакции при бронхиальной астме имеют 3 стадии: *иммунологическую*, характеризующуюся образованием специфических антител или сенсибилизированных лимфоцитов при первом контакте с чужеродным антигеном, *патохимическую*, сопровождающуюся выделением биологически активных медиаторов аллергии при повторном воздействии аллергена, и *патофизиологическую*, клинически проявляющуюся приступом удушья в результате бронхоспазма, отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекреции вязкой мокроты.

Облигатным признаком бронхиальной астмы (ее ***биомаркером*)** является ***обратимая обструкция дыхательных путей*.**

Классификация

I.Аллергическая (атопическая, экзогенная) астма.

В патогенезе данной формы ключевую роль играет IgE-опосредованный тип аллергической реакции с участием внешних аллергенов.

II.Неаллергическая (псевдоаллергическая, эндогенная) астма.

В ее патогенезе не доминирует аллергическая сенсибилизация к внешним аллергенам. Причинами болезни могут служить острые или рецидивирующие респираторные инфекции, эндокринные и нервно-психические расстройства, нарушение метаболизма арахидоновой кислоты и другие факторы.

Выделяют так же **смешанную и неуточненную астму.**

Классификация степени тяжести бронхиальной астмы (GINA, 2002)

Ступень 1:интермиттирующая бронхиальная астма
Симптомы (приступы удушья) реже 1 раза в неделю Короткие обострения Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц $ОФВ_1$ или ПСВ $\geq$ 80% от должных значений Вариабельность показателей ПСВ или $ОФВ_1$ < 20%

medfsh.ru

Ступень 2: легкая персистирующая бронхиальная астма
Симптомы (приступы удушья) чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день Обострения могут влиять на физическую активность и сон Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц $ОФВ_1$ или ПСВ $\geq$ 80% от должных значений Вариабельность показателей ПСВ или $ОФВ_1$ = 20-30%
Ступень 3: персистирующая бронхиальная астма средней тяжести
Ежедневные симптомы (приступы удушья) Обострения влияют на физическую активность и сон Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю Ежедневный прием ингаляционных β_2- агонистов короткого действия $ОФВ_1$ или ПСВ от 60 до 80% от должных значений Вариабельность показателей ПСВ или $ОФВ_1$ > 30%
Ступень 4: тяжелая персистирующая астма
Ежедневные симптомы (приступы удушья) Частые обострения Частые ночные симптомы Ограничение физической активности $ОФВ_1$ или ПСВ $\leq$ 60% от должных значений Вариабельность показателей ПСВ или $ОФВ_1$ > 30%

17.Бронхиальная астма. Клиника. Методы диагностики.

бронхиальная астма – это **хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей** с участием разнообразных клеточных элементов, прежде всего, **эозинофилов, тучных клеток и Т-лимфоцитов,** сопровождающееся **гиперреактивностью бронхов** и склонностью к бронхоспазму, что приводит к **эпизодам обратимой** (спонтанно, либо под влиянием лечения) **бронхиальной обструкции**. Клинически это проявляется **приступами удушья, астматическим статусом** или **дыхательным дискомфортом** в виде приступообразного кашля, свистящего дыхания и одышки.

Клиника бронхиальной астмы

medfsh.ru

Классическим проявлением болезни является приступ экспираторного удушья, который провоцируется контактом с внешним аллергеном, обострением бронхолегочной инфекции, физической нагрузкой и другими факторами

3 периода.

1.Период предвестников проявляется першением в горле, заложенностью носа, чиханием, зудом глаз и кожи, отеком Квинке. Характерно появление приступообразного надсадного кашля, который сопровождается чувством заложенности в груди и нарастающей экспираторной одышкой. Мокрота не отходит.

2.В периоде разгара приступа больной ощущает чувство нехватки воздуха и затрудненного дыхания. Вдох короткий, выдох резко затруднен, сопровождается сухими свистящими хрипами, слышными на расстоянии (дистанционными). Из-за нехватки воздуха больной не может произносить длинные фразы. Лицо выражает страдание и испуг.

Кожные покровы бледные, нарастает серый цианоз. Положение больного вынужденное с фиксацией плечевого Надключичные ямки выбухают. Число дыхательных движений 20 – 24 в минуту.

3. Под действием лекарственных препаратов или, реже, спонтанно начинается *период обратного развития приступа* – появляется кашель с отхождением тягучей, “стекловидной” мокроты, иногда в виде слепков бронхов. Уменьшается одышка, дыхание становится свободным. Продолжительность приступа удушья варьирует от нескольких десятков минут до нескольких часов и даже суток.

Диагностика бронхиальной астмы. Лабораторно-инструментальные исследования помогают уточнить диагноз.

1. *Общий анализ крови* часто выявляет эозинофилию. При обострении сопутствующего хронического бронхита или присоединении острой инфекции дыхательных путей возможен нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

2. *Биохимический анализ крови.* При обострении заболевания можно обнаружить повышение уровня неспецифических маркеров воспаления: α_2-, β-, γ- глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот, СРБ и др.

3. *Изучение аллергологического статуса.* В сыворотке крови больного с помощью ИФА определяют наличие общих и специфических IgE, которые, как правило, выявляются при атопической астме.

medfsh.ru

В стадии ремиссии бронхиальной астмы проводится аллергологическое исследование с помощью *кожных аллергических проб* с разнообразными инфекционными и неинфекционными аллергенами

3. *В мокроте*, имеющей при атопической астме характерную тягучую стекловидную консистенцию, обнаруживаются эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена.

4. *Спирография* выявляет характерные признаки нарушения функции внешнего дыхания по обструктивному типу – снижение объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$), уменьшение индекса Тиффно (процентного соотношения $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ) менее 80%, увеличение остаточного объема легких.

5. *Электрокардиография* обнаруживает признаки легочного сердца – высокие остроконечные зубцы Р в III и II основных отведениях

18. Астматический статус. Причины развития. Формы. Стадии. Принципы лечения.

Астматический статус – это приступ бронхиальной астмы, намного сильнее, чем обычно, при этом он не купируется даже повышенными дозировками бронходилататоров. Происходит ярко-выраженное нарушение проходимости бронхов из-за отека слизистой, спазмов мускулатуры бронхов и обструкции слизью. Это ведет к затруднению вдоха и к активному удлиненному выдоху.

Классификация астматического статуса

По патогенезу:

- медленно развивающийся астматический статус
- анафилактический астматический статус
- анафилактоидный астматический статус

По стадиям:

- стадия относительной компенсации
- стадия декомпенсации, когда проведение по легким отсутствует
- кома, наступившая вследствие гипоксии

Если приступ удушья купировать не удается, то, как правило, развивается **астматический статус**. Лечение больного с астматическим статусом проводится в отделении интенсивной терапии и включает:

-*оксигенотерапию* в виде непрерывной ингаляции кислородо-воздушной смеси, содержащей 35–40% увлажненного кислорода;

-*инфузионную терапию* с целью устранения дегидратации и разжижения бронхиального содержимого; внутривенно капельно вводят физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, раствор Рингера в общем количестве до 3 –3,5 л в сутки

-*для коррекции ацидоза* при pH крови менее 7,2 внутривенно капельно вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната в количестве 150 –200 мл;

medfsh.ru

-*внутривенное струйное и капельное введение ГКС* в больших дозах: при I стадии статуса – 90 –120 мг преднизолона, при II – 120 –250 мг, при III – 300 мг и более, которые при необходимости повторяют через 1–3 часа;

-в качестве *бронхолитика* внутривенно струйно или капельно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина;

- *с целью улучшения микроциркуляции* используют гепарин

19. Современное лечение бронхиальной астмы в приступный и межприступный период.

Лечение бронх.астмы

1. Устранение факторов риска.
2. Динамическую оценку и мониторинг тяжести астмы с помощью записи симптомов и показателей ПСВ ежедневной домашней пикфлоуметрии.
3. Проведение длительной или постоянной базисной противовоспалительной терапии с учетом тяжести болезни
4. Лечение обострений астмы (неотложная терапия приступа удушья, интенсивная терапия астматического статуса).
5. Ступенчатый подход к лечению с учетом тяжести болезни.
6. Обучение больных в “астма-школах”.

Медикаментозная терапия бронхиальной астмы включает **базисные** (профилактические, поддерживающие) **препараты**, контролирующие течение заболевания, и **средства неотложной помощи**. Базисные препараты больные принимают ежедневно и длительно с целью достижения и сохранения контроля над астмой. К этой группе препаратов относятся **противовоспалительные средства и бронхолитики длительного действия**

1. ***К мембраностабилизирующим препаратам*** относятся *кромоны* – кромогликат натрия *(интал, кромолин)* и недокромил натрия (*тайлед*). Основным механизмом их действия является стабилизация мембран тучных клеток,

2.***Ингаляционные глюкокортикостероиды.*** Наиболее эффективными противовоспалительными средствами при лечении больных бронхиальной астмой являются *глюкокортикостероиды (ГКС)*.- будесонид ингаляционный.

3.Системные глюкокортикостероиды.-преднизолон

В качестве **базисных бронхолитических препаратов** назначают ***β_2- агонисты пролонгированного действия* и *метилксантины с замедленным высвобождением.***

1. ***Ингаляционные и пероральные β_2- агонисты пролонгированного действия*** (более 12 часов) салметерол *(серевент)* и формотерол *(форадил)*
2. ***Препараты теофиллина с продолжительностью действия 12 часов*** (*теопек, теотард, эуфилонг)*

Средства неотложной помощи, устраняющие острый бронхоспазм и сопровождающие его симптомы, включают*:* ***быстродействующие ингаляционные и пероральные β_2 - агонисты, ингаляционные антихолинергические препараты, теофиллин короткого действия и системные ГКС.***

medfsh.ru

Ингаляционные β_2- агонисты короткого действия – сальбутамол *(вентолин),* фенотерол *(беротек),* тербуталин *(бриканил*)

20. Инфекционные деструкции легких. Этиология, патогенез, классификация. Клиника абсцесса и гангрены легких. Диагностика. Осложнения. Лечение.

Нагноительные заболевания легких или острая инфекционная деструкция легких – патологический процесс, характеризующийся воспалительной инфильтрацией и последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия неспецифических патогенных микроорганизмов (к специфическим деструкциям относятся туберкулезная казеозная пневмония, сифилитическая гумма и др.). В зависимости от характера деструкции различают абсцесс легкого, гангрену и гангренозный абсцесс.

Абсцесс легкого – локализованное гнойное расплавление легочной ткани с образованием гнойной полости, ограниченной пиогенной мембраной. В практике терапевта чаще встречаются абсцессы легкого, протекающие по типу “абсцедирующей пневмонии” с формированием в зоне пневмонического очага мелких гнойных полостей, сливающихся друг с другом.

Гангрена легкого – массивный некроз и гнилостный распад легочной ткани, не склонный к отграничению.

Гангренозный абсцесс характеризуется менее обширным и более склонным к отграничению, чем при гангрене легкого, гнилостному распаду легочной ткани с образованием гнойной полости с пристеночными или свободно лежащими тканевыми секвестрами.

Этиология. Возбудителями аспирационных абсцессов легких являются *грамотрицательные микроорганизмы* (синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии (палочка Фридлендера), протей, кишечная палочка) и *анаэробы* (бактероиды, фузобактерии, анаэробные кокки). Гангрена легкого, как правило, вызывается ассоциацией микроорганизмов, среди которых обязательно присутствует анаэробная микрофлора. Анаэробы являются сапрофитами полости рта, при ее патологии (пульпиты, парадонтоз) содержание анаэробов увеличивается многократно.

Патогенез. Наиболее частый путь инфицирования легкого *бронхогенный*, в том числе *аэрогенный (ингаляционный)* – при попадании патогенной флоры в респираторные отделы с потоком

medfsh.ru

воздуха и *аспирационный* – при аспирации инфицированной слизи, слюны, рвотных масс, крови из носоглотки. Аспирации способствуют глубокое алкогольное опьянение, бессознательные состояния, связанные с черепно-мозговой травмой, острым нарушением мозгового кровообращения, эпилептическим припадком или наркозом, грыжа пищеводного отверстия и другая патология пищевода.

Классификация.

По патогенезу:

Постпневмонические

Аспирационные

Гематогенно - эмболические

Травматические

Нагноение инфаркта легкого

По клинике:

Периферические абсцессы легкого

Центральные абсцессы легкого:

а) одиночные, б) множественные

Гангрена легкого

По степени тяжести:

Легкой степени

Средней

Тяжелой

Крайне тяжелой

По характеру течения:

Острое

Подострое

Хроническое

Осложнения:

Дыхательная недостаточность

Инфекционно-токсический шок

Респираторный дисстресс-синдром

Легочное кровотечение

Пиопневмоторакс

Эмпиема плевры

Септикопиемия

Поражение противоположного легкого при первично односторонем процессе

Флегмона грудной клетки

medfsh.ru

Амилоидоз внутренних органов

Легочное сердце

В клинической картине абсцесса легких традиционно различают два периода:

1. Период формирования абсцесса до прорыва продуктов распада в бронх.

2. Период после прорыва гнойника в бронх.

Абсцесс легкого имеет, как правило, острое начало. **В первом периоде** клинические данные соответствуют тяжелой пневмонии. Наблюдаются лихорадка, ознобы, выраженная потливость, сухой кашель, боли в груди на стороне поражения, одышка.

Второй период заболевания начинается с прорыва продуктов распада легочной таки в бронх. У больного внезапно возникает приступообразный кашель с отхождением обильной зловонной мокроты (0,5 л и более), нередко “полным ртом”. Мокрота гнойная, часто с примесью крови. При отстаивании она разделяется на три слоя: нижний – густой, сероватого цвета, содержит гной, эластические волокна; средний – мутный, тягучий, состоит из слюны; верхний – пенистый, слизистый, с примесью гноя.

После прорыва гнойника в случае хорошего дренирования абсцесса быстро наступает улучшение состояния больного

Клиника гангрены легкого отличается очень тяжелым течением. Периоды болезни в отличие от абсцесса легких не выражены. Ведущие синдромы – гнилостная интоксикация и острая дыхательная недостаточность. Лихорадка имеет гектический характер, сопровождается изнурительными ознобами и выраженной потливостью. Беспокоят кашель с отделением зловонной гнилостной мокроты с примесью крови и боли в грудной клетке.

Осложнения абсцесса и гангрены легких:

1. Инфекционно-токсический шок развивается в остром периоде при массивном поступлении в кровь инфекционных микроорганизмов и их токсинов. Проявляется острой сосудистой, дыхательной, сердечной, почечной недостаточностью и развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

2. Острый респираторный дистресс-синдром (шоковое легкое, некардиогенный отек легких) развивается при инфекционно-

medfsh.ru

токсическом шоке или при отсутствии выраженных расстройств центральной гемодинамики.

Лечение инфекционных деструкций легких должно осуществляться в специализированных отделениях торакальной хирургии с использованием консервативных, бронхоскопических и оперативных методов. Консервативное лечение включает три обязательных компонента:

1. Адекватная антибактериальная терапия.
2. Оптимальное дренирование полостей деструкции.
3. Дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение, специфическая иммунотерапия.

21. Гипертоническая болезнь. Факторы риска, патогенез, классификация. Клиника. Диагностика.

- **Гипертоническая болезнь или эссенциальная АГ –** хроническое заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии **(АГ)**, не связанной с первичным поражением каких-либо органов или систем. За артериальную гипертензию принимают стойкое повышение АД (систолического АД – **140 мм рт. ст. и более** и/или диастолического АД – **90 мм рт.ст. и более**) у лиц, не получающих гипотензивную терапию.

Этиология (факторы риска) гипертонической болезни:

- Психоэмоциональные факторы (острые и хронические стрессы).
- Профессиональные факторы (перенапряжение зрения, внимания, шум).
- Чрезмерное потребление поваренной соли.
- Нарушение липидного обмена, ожирение.
- Интоксикации (алкоголь, курение).
- Сахарный диабет.
- Отягощенный семейный анамнез по АГ.
- Социально-экономические факторы
- **Патогенез гипертонической болезни:**
- 1.Под влиянием этиологических факторов повышает активность САС, что приводит к гиперсекреции катехоламинов.
- 2. Воздействие катехоламинов на β_1- рецепторы приводит к повышению сердечного выброса и частоте сердечных сокращений, а тем самым к артериальной гипертензии.

medfsh.ru

- 3.Воздействие катехоламинов на α-рецепторы сосудов вызывает спазм артерий и повышение общего периферического сопротивления, что ведет к артериальной гипертензии.
- 4.Ишемия почек активирует почечную ренин – ангиотензин – альдостероновую систему (РАС), в результате чего вырабатывается ангиотензин –II, происходит
- гиперсекреция альдостерона и вазопрессина, что влечет за собой задержку жидкости и повышение общего периферического сопротивления, а конечном итоге – к АГ.

Классификация гипертонической болезни (ВОЗ, 1993):

I стадия – характеризуется повышением АД без объективных признаков поражения органов – мишеней;

II стадия – имеются изменения со стороны органов мишеней: гипертрофия левого желудочка, сужение артерий сетчатки, протеинурия или креатининемия, наличие атеросклеротической бляшки в сосудах;

III стадия – выявляются поражения органов-мишеней (ассоциированные клинические состояния).

Классификация уровней АД:

Оптимальное – < 120 / 80 мм рт.ст.
Нормальное – < 130/ 85 мм рт.ст
Высокое нормальное – 130-139/ 85-89
АГ 1 степени – 140-159/ 90-99
АГ 2 степени – 160-179/ 100-109
АГ 3 степени – ≥ 180/ 110
Изолированная систолическая гипертензия –
≥ 140 и < 90 мм рт.ст.

Клинические проявления
доброкачественным – медленно прогрессирующим,
з**локачественным** – быстро прогрессирующим, со стабильно высоким АД > 220/ 130 мм рт. ст. и выраженными изменениями органов – мишеней, а также к**ризовым,** для которого характерны периодические, внезапные подъемы АД.

Выделяют:

medfsh.ru

- **кардиальные симптомы (**сердцебиение, боли в сердце, одышка, гипертрофия и дисфункция левого желудочка, сердечная недостаточность);
- **церебральные симптомы** (головная боль в затылочной области часто при пробуждении, головокружение, нарушение зрения, ТИА или инсульты);
- **поражение почек** (микрогематурия, протеинурия, хроническая почечная недостаточность);
- **нарушения зрения** (мелькание мушек перед глазами, изменения глазного дна, кровоизлияния в сетчатку).

Гипертонические кризы развиваются у 30% больных.

Диагностика гипертонической болезни:

2. **Общий анализ мочи** может обнаружить протеинурию и микрогематурию.

4. **ЭКГ** – выявляет гипертрофию левого желудочка, нарушения ритма и проводимости, перегрузку левого желудочка.

5. **Эхокардиография** выявляет гипертрофию левого желудочка, дистолическую дисфункцию, снижение сократительной функции.

6. **Исследование глазного дна** выявляет характерную гипертоническую ретинопатию – сужение и склероз артерий (симптомы “медной” или “серебряной” проволоки), феномен перекреста – симптом Салюса-Гунна.

22. Современные методы лечения гипертонической болезни.

Принципы лечения ГБ:

- Контроль АД и факторов риска
- Изменение образа жизни
- Лекарственная терапия

Принципы ведения больных ГБ:

- **Риск высокий или очень высокий** – лекарственную терапию начать немедленно!
- **Риск средний** – мониторинг АД и факторов риска до 3– 6 месяцев. Лекарственную терапию назначить при АД > 140/90 мм рт. ст.
- **Риск низкий** – мониторинг АД и факторов риска 6 – 12 месяцев. Лечение начать при сохранении АД > 150/95мм рт. ст.

Немедикаментозные методы

medfsh.ru

Диету (ограничение поваренной соли до 5– 2 г/сутки, углеводов и жиров, увеличение содержания калия и кальция).

- **Уменьшение избыточной массы тела** (на 1 кг → ↓ на 2 мм рт.ст.).
- **Увеличение физических нагрузок (**по 30– 40 минут не < 4 раз в неделю – ходьба, плавание, велосипед, лыжные прогулки, но не подъем тяжестей, гимнастика или соревнования).
- **Отказ от курения.**
- **Отказ или значительное ограничение приема алкоголя**(< 30 г в сутки у мужчин и < 15 г у женщин).

Принципы лекарственной терапии:

Гипотензивные препараты:

1. **В – блокаторы** назначают при сочетании АГ с ИБС, нарушениями ритма сердца. Наиболее часто используют:

- атенолол по 25 – 100 мг 2 р /сутки;
- метопролол по 25– 100 мг 2 р /сутки;
- бисопролол по 5 мг 1 р/сутки.

2. **Диуретики** применяют при СН, АГ у пожилых, при систолической АГ. Назначают следующие препараты:

- гипотиазид по 12,5 – 50 мг /сутки;
- индапамид по 2,5 мг 1 раз в сутки;
- верошпирон по 25– 100 мг /сутки.

Противопоказания: дислипидемия, подагра, сахарный диабет (при нем можно только индапамид).

2. **Ингибиторы АПФ** показаны при СН или дисфункции левого желудочка

Применяют:

- эналаприл (эднит) по 10 – 20 мг 1– 2 р /сутки;

Противопоказания: беременность, двусторонний стеноз почечных артерий

4. Антагонисты кальция показаны при сочетании АГ с ИБС, у пожилых лиц, после перенесенного ИМ, при диабетической нефропатии. К данной группе относятся:

- амлодипин
- верапамил

Противопоказания: атриовентрикулярная блокада (для верапамила), застойная СН.

medfsh.ru

5. Блокаторы рецепторов ангиотензина –II назначают при непереносимости ингибиторов АПФ (ангионевротичесчкий отек, кашель). К ним относятся:

- лозартан (козаар) по 25– 100 мг 1 р /сут;
- эпросартан (теветен) по 600 мг 1 р/сут.

Противопоказания те же, что для ингибиторов АПФ.

При неосложненной АГ предпочтение следует отдавать диуретикам и β - блокаторам.

Препараты для купирования осложненных кризов:

- **магния сульфат** в/в или в/м 25% – 5– 20 мл (при гипертонической энцефалопатии);
- **гидралазин (апрессин)** – в/в или в/м 10– 20 мг;
- **дроперидол** в/в 1,25 – 5 мг;

23. Осложнения гипертонической болезни (сердечные, мозговые, почечные, аортальные). Неотложная помощь.

24.Гипертонические кризы. Классификация. Клиника. Неотложная помощь.

К гипертоническим кризам (ГК) относится повышение артериального давления, которое приводит к острому нарушению регионарного (прежде всего церебрального или коронарного) кровообращения.

Классификация кризов

- **Криз I типа** – адреналиновый (кратковременны, гиперкинетический тип гемодинамики, осложнения не характерны).
- **Криз II типа** – норадреналиновый (продолжительный, осложненный, гипокинетический тип гемодинамики)

Классификация кризов по гемодинамическим признакам

(А.П.Голиков, 1980)

Гиперкинетический криз – высокий сердечный выброс, снижение ОПС.
Гипокинетический криз – низкий сердечный выброс, повышение ОПС.
Эукинетический – высокий сердечный выброс и повышение ОПС.

Криз осложненный, угрожающий жизни, с острым поражением органов мишеней, требующий немедленной терапии.

Криз неосложненный, не угрожающий жизни. АД можно снижать медленно в течение нескольких часов или суток пероральным приемом гипотензивных препаратов.

1. Неосложненный гиперкинетический криз (гк первого типа).

medfsh.ru

Симптоматика. Внезапное начало, возбуждение, преимущественно повышение систолического АД с увеличением пульсового. Развивается на ранних стадиях АГ и сопровождается обилием «вегетативных знаков» (мышечная дрожь, гиперемия и влажность кожи, тахикардия, к концу ГК – полиурия).

- блокаторы β-адренорецепторов –**пропранолол (анаприлин) 20-40 мг**сублингвально или**метопролол (эгилок) 50 мг**внутрь;

- антагонисты кальция **– нифедипин (коринфар 10 мг**) сублингвально;

2. Неосложненный гипокинетический криз (гк второго типа).

Симптоматика. Возникает на поздних стадиях заболевания на фоне высокого исходного уровня АД, имеет постепенное развитие, тяжелое течение, преобладает подъем диастолического АД, пульсовое АД несколько уменьшается. Тахикардия, как правило, отсутствует, резко выражены мозговые и сердечные симптомы.

- нифедипин (коринфар 10 мг) сублингвально;

- капотен 6,25 мг сублингвально;

3. Осложненный криз с нарушением церебральной гемодинамики(энцефалопатия), основные проявления которой – головная боль, спутанность сознания, тошнота, судороги, ухудшение зрения; острое нарушение мозгового кровообращения с появлением очаговых неврологических расстройств.

- дибазол 1% раствор 6-10 млвнутривенно струйно;

- эуфиллин (аминофиллин) 2,4% -10 мл внутривенно капельно, оказывает умеренное диуретическое действие, улучшает мозговое кровообращение;

25. Атеросклероз. Факторы риска. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика.

Атеросклероз является хроническим заболеванием, характеризующимся специфическим поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового разрастания в их стенке соединительной ткани в сочетании с липидной инфильтрацией внутренней оболочки, что приводит к органным или общим расстройствам кровообращения.

Этиология. Общепризнанными *неуправляемыми* факторами риска, способствующими развитию атеросклероза, являются: возраст, пол и генетическая предрасположенность, которые рассматриваются на сегодняшний день как неуправляемые. К *управляемым и частично управляемым факторам риска* относятся: гиперлипидемия-гиперхолестеринемия, ожирение, артериальная гипертензия, низкая

medfsh.ru

физическая активность, длительные психо-эмоциональные перегрузки, нерациональное питание, злоупотребление животными жирами и легко-усвояемыми углеводами, гипергликемия и сахарный диабет.

Клиника. Клинические проявления атеросклероза часто носят локальный характер, поражаются преимущественно определенные сосудистые области, при этом поражение имеет различную степень выраженности.

Раньше всего поражается атеросклерозом аорта, особенно ее восходящий отдел и дуга. Атеросклероз восходящего отдела аорты проявляется аорталгией в виде давящих жгучих болей за грудиной, отдающих в руки, шею, спину. В отличие от стенокардии, аорталгия не носит приступообразного характера, продолжается длительно, нередко сочетается с парастезиями в руках.

Атеросклероз брюшной аорты проявляется хроническим и острым нарушением мезентериального кровообращения. При хроническом нарушении выделяют брюшую жабу и ишемическую абдоминальную висцеропатию.

Стабильная брюшная жаба характеризуется приступообразной болью в эпи- или мезогастральной области без иррадиации, возникающей через 20–30 минут после приема пищи или спонтанно, сопровождается метеоризмом, продолжается 1–2 часа, купируется нитроглицерином и спазмолитиками.

Ишемическая абдоминальная висцеропатия приводит к атрофии слизистой желудка и кишечника с нарушением их функций

Атеросклероз почечных артерий проявляется повышением АД, систолическим шумом в проекции почечных артерий, ассиметрией размеров почек, со временем – развитием сморщенной почки. Диагноз подтверждается методами УЗИ, ренографии, сцинтиграфии, аорторенографии.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей проявляется слабостью ног, зябкостью, болью в них, перемежающейся хромотой, отсутствием пульсации на сосудах стоп, появлением трофических расстройств

Диагностика. ангиография, которая позволяет выявить деформацию и уменьшение просвета сосуда диаметром до 0,5 мм.

При оценке системы гемостаза и фибринолиза наиболее чувствительными показателями являются: агрегация тромбоцитов,

medfsh.ru

тромбоцитарные факторы, тканевой активатор фибринолиза, протеин С, фибриноген, VII фактор.

Профилактика и лечение. *Личная профилактика* включает в себя здоровый образ жизни (особенно правильный ритм жизни). Разумное чередование работы и отдыха, умственной и физической нагрузки, занятия физкультурой и спортом, питание, соответствующее энергетическим затратам организма, отказ от алкоголя и курения сигарет.

Вторичная профилактика проводится уже при наличии атеросклероза и преследует цель предупредить его прогрессирование

Лечение начинают с диетотерапии, которой может быть достаточно для нормализации липидного обмена

Модификацию диеты осуществляют в два этапа. Гипохолестеринемическая диета 1 предусматривает уменьшение потребление жиров менее 30% общей энергетической ценности, в том числе холестерина - менее 300 мг в сутки. Из мясных продуктов рекомендуют постную говядину, телятину, курицу или индейку без кожи

Препараты.

1. Стимулирующие удаление ЛПНП через рецепторные механизмы (секвестранты желчи, статины).
2. Уменьшающие скорость образования ЛПНП (никотиновая кислота).
3. Ускоряющие удаление ЛПОНП (фибраты).
4. Стимулирующие удаление ЛПНП по нерецепторному пути (пробукол).

Применяются также препараты с другими механизмами действия – липостабил, эссенциале и др.

26. ИБС. Факторы риска. Патогенез. Классификация.

ИБС – острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, коронароспазма неизмененных артерий, либо их сочетанием.

Этиология:

medfsh.ru

1.Главный этиологический фактор ИБС – *атеросклеротическое сужение коронарных артерий* (у 97% больных) не позволяет увеличить коронарный кровоток и потребность в кислороде при физической нагрузке, а затем обеспечить адекватный кровоток и в покое

2.Спазм склеротически неизмененных коронарных артерий,. Коронароспазм может возникнуть и на фоне атеросклероза коронарных артерий.

3.Образование в крови тромбоцитарных агрегатов при нарушении равновесия между простациклином, обладающим антиагрегантной и и тромбоксаном

4.Гиперпродукция катехоламинов при стрессах является причиной непосредственного повреждения миокарда

Патогенез:

1.В результате неадекватного кровотока возникает ишемия миокарда. В первую очередь страдают субэндокардиальные слои.

2.Возникают изменения биохимических и электрических процессов в сердечной мышце. При отсутствии достаточного количества кислорода клетки переходят на анаэробный тип окисления – истощается энергетический запас в кардиомиоцитах.

3.Возникают нарушения ритма и проводимости сердца. Нарушается сократительная функция миокарда.

4.В зависимости от продолжительности ишемии изменения могут быть обратимыми и необратимыми (стенокардия – инфаркт миокарда).

Классификация ИБС

1.Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) – ненасильственная смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа, если реанимационные мероприятия не проводились или были неэффективными.

2. **Стенокардия**

3. Инфаркт миокарда – на основании клинической картины, изменений ЭКГ и активности ферментов в сыворотке крови выделяют:

3. -крупноочаговый (с зубцом Q);
4. -мелкоочаговый (вероятный, без зубца Q).
5. **Постинфарктный кардиосклероз** устанавливается не раньше чем через 2 месяца с момента возникновения ИМ.
6. **Нарушения** сердечного **ритма** – с указанием формы.

medfsh.ru

7. **Сердечная недостаточность –** с указанием формы и стадии.

27. ИБС. Внезапная коронарная смерть (Первичная остановка сердца). Причины развития. Диагностика. Неотложная помощь.

ИБС – острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, коронароспазма неизмененных артерий, либо их сочетанием

1.Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) – ненасильственная смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа, если реанимационные мероприятия не проводились или были неэффективными. В настоящее время предлагается временной промежуток от первых симптомов болезни до смерти считать равным не более 1 часа.

Наиболее частой причиной внезапной коронарной смерти является фибрилляция желудочков или реже – асистолия сердца, возникшие в результате острой ишемии миокарда и электрической нестабильности миокарда. Смерть, наступившая в ранние сроки инфаркта миокарда при его осложнениях кардиогенным шоком или отеком легкого, разрыва миокарда, рассматривается как смерть от инфаркта миокарда.

Провоцируют внезапную смерть физическое и психоэмоциональное перенапряжение, прием алкоголя. Адреналин и норадреналин при стрессах вызывают появление эктопических очагов возбуждения в желудочках.

Факторы риска внезапной смерти – резкое снижение толерантности к физической нагрузке, депрессия ST, желудочковые экстрасистолы во время нагрузки. В анамнезе часто выявляется ИБС. У некоторых больных внезапная смерть может быть первым и последним признаком ИБС. У 1/2 больных при расспросе близких отмечались признаки нестабильной стенокардии. У других лиц возможно имела место немая ишемия миокарда, которая клинически не проявлялась, но могла быть выявленной при инструментальном исследовании.

Симптомы внезапной смерти: потеря сознания, остановка дыхания, отсутствие пульса, тонов сердца, расширение зрачков, бледно-серый оттенок кожи.

medfsh.ru

28.ИБС. Стабильная стенокардия напряжения. Классификация. Клиника. Лечение.

ИБС – острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, коронароспазма неизмененных артерий, либо их сочетанием

Стабильная стенокардия напряжения – продолжительностью более 1 месяца. Характеризуется стабильным течением. Указывают функциональный класс в зависимости от способности выполнять физические нагрузки (Канадская классификация):

I класс – Больные хорошо переносят обычные физические нагрузки. Приступы возникают при нагрузках высокой интенсивности (ходьба длительная и в быстром темпе). Высокая толерантность к ВЭМ – пробе.

II класс – Небольшое ограничение обычной физической нагрузки (активности). Приступы возникают при обычной ходьбе на расстояние более 500 м по ровному месту или при подъеме более чем на 1 этаж. Вероятность стенокардии повышается в холодную погоду, эмоциональном возбуждении, в первые часы после пробуждения.

III класс – Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100 –500 м, при подъеме на 1 этаж.

IV класс – Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе на расстояние менее 100 м. Характерны приступы стенокардии покоя, обусловленные повышением метаболических потребностей миокарда (повышение АД, ЧСС, увеличение венозного притока крови к сердцу при переходе в горизонтальное положение, при сновидениях).

Лечение. Купирование приступа стенокардии проводится приемом нитроглицерина 0,5 мг в табл. под язык или нитроминта в аэрозоле.

Профилактика приступов стенокардии:

- изосорбита динитрат (нитросорбид, кардикет, изокет, изомак) в табл. по 10-20 мг за 20-30 минут до нагрузки 3-4 раза в день
- изосорбита мононитрат (эфокс, мономак, моночинкве) – по 40 мг 2-3 раза в день или по 50 мг 1 раз утром

2. β- блокаторы:

- Уменьшают эффект катехоламинов, что снижает ЧСС, АД

medfsh.ru

- Уменьшают работу сердца и потребность миокарда в кислороде
- Оказывают антиаритмический эффект
- Достоверно улучшают прогноз больных с ИБС (в отличие от нитратов и антагонистов кальция)

Неселективные β-блокаторы:

-пропранолол (обзидан, анаприлин) – по 10-40 мг 3-4 раза в сутки
-надолол (коргард) – по 40-240 мг 1 раз в сутки

3. Антагонисты кальция:

- расширяют периферические артериолы, что снижает постнагрузку
- расширяют коронарные артерии, купируют вазоспастическую стенокардию покоя
- уменьшают потребность миокарда в кислороде
- оказывают противоаритмический эффект (группа верапамила)

-нифедипин-ретард (коринфар, адалат, кардипин) – по 20 мг 1-2 раза в сутки
-верапамил-ретард по 80-120 мг 1-2 раза в сутки (при аритмиях)

4. Метаболические средства:

-триметазидин (предуктал) – 70 мг в сутки не менее 2-3 месяцев (действует на уровне митохондрий)
-рибоксин, кокарбоксилаза, пиридоксальфосфат – мало эффективны

29. ИБС. Острый коронарный синдром. Нестабильная стенокардия. Клинические формы. Диагностика. Лечение.

ИБС – острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, коронароспазма неизмененных артерий, либо их сочетанием

Острый коронарный синдром — это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих предположить инфаркт миокарда (гибель клеток сердечной мышцы вследствие нарушения кровоснабжения на этом участке) или нестабильную стенокардию (вариант острой ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточна для развития инфаркта миокарда)

Нестабильная стенокардия (НСК) - наиболее тяжелый период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), урожающий развитием инфаркта миокарда (ИМ) или внезапной смертью. НСК - по клиническим проявлениям и прогностическому значению занимает промежуточное положение между основными клинико-морфологическими формами ИБС - стабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда.

medfsh.ru

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинных болей, вызываемых физической или эмоциональной нагрузкой, или другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, ЧСС). Как правило, боль быстро исчезает в покое или при приеме нитроглицерина.

Различают:

Впервые возникшую стенокардию напряжения – продолжительностью до 1 месяца с момента появления. Она может регрессировать, перейти в стабильную или прогрессирующую стенокардию, закончиться инфарктом миокарда или даже внезапной коронарной смертью. Больные с впервые возникшей стенокардией подлежат госпитализации, так как она непредсказуема по своим последствиям.

Прогрессирующая стенокардия напряжения – внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку, повышение суточного количества таблеток нитроглицерина, отражающие переход стенокардии в новый ФК или в ИМ. По старым классификациям это считалось "прединфарктным состоянием".

Спонтанная стенокардия – вазоспастическая, при которой приступы возникают вне видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда – в покое, чаще ночью или рано утром. Ангинозный приступ более длителен и интенсивен, чем при стенокардии напряжения, труднее купируется нитроглицерином. Ему не предшествуют повышение АД или тахикардия.

Лечение. Купирование приступа стенокардии проводится приемом нитроглицерина 0,5 мг в табл. под язык или нитроминта в аэрозоле.

Профилактика приступов стенокардии:

- изосорбита динитрат (нитросорбид, кардикет, изокет, изомак) в табл. по 10-20 мг за 20-30 минут до нагрузки 3-4 раза в день
- изосорбита мононитрат (эфокс, мономак, моночинкве) – по 40 мг 2-3 раза в день или по 50 мг 1 раз утром

2. β- блокаторы:

- Уменьшают эффект катехоламинов, что снижает ЧСС, АД
- Уменьшают работу сердца и потребность миокарда в кислороде
- Оказывают антиаритмический эффект

medfsh.ru

- Достоверно улучшают прогноз больных с ИБС (в отличие от нитратов и антагонистов кальция)

Неселективные β-блокаторы:

-пропранолол (обзидан, анаприлин) – по 10-40 мг 3-4 раза в сутки
-надолол (коргард) – по 40-240 мг 1 раз в сутки

3. Антагонисты кальция:

- расширяют периферические артериолы, что снижает постнагрузку
- расширяют коронарные артерии, купируют вазоспастическую стенокардию покоя
- уменьшают потребность миокарда в кислороде
- оказывают противоаритмический эффект (группа верапамила)

-нифедипин-ретард (коринфар, адалат, кардипин) – по 20 мг 1-2 раза в сутки
-верапамил-ретард по 80-120 мг 1-2 раза в сутки (при аритмиях)

4. Метаболические средства:

-триметазидин (предуктал) – 70 мг в сутки не менее 2-3 месяцев (действует на уровне митохондрий)
-рибоксин, кокарбоксилаза, пиридоксальфосфат – мало эффективны

30. ИБС. Инфаркт миокарда. Классификация. Клинические варианты. Лабораторная диагностика.

ИБС – острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, коронароспазма неизмененных артерий, либо их сочетанием

Инфаркт миокарда – острый ишемический некроз миокарда, обусловленный острой недостаточностью коронарного кровотока.

По величине некроза:

- крупноочаговый (к нему относят ИМ с патологическим зубцом QS (трансмуральный) и зубцом Q (нетрансмуральный) (в МКБ –10 они объединены под общей рубрикой “ трансмуральный”);
- мелкоочаговый (к нему относят ИМ без зубца Q) и субэндокардиальный (в МКБ –10 они обозначены рубрикой “нетрансмуральный” ИМ).

По течению:

- *затяжное течение ИМ* – длительный период (до недели и более) болевых приступов, замедленные процессы репарации (по ЭКГ и анализам крови);

medfsh.ru

- *рецидивирующий ИМ* – новые участки некроза возникают в сроки от 72 часа до 4 недель после развития ИМ (появление новых очагов в первые 72 часа – расширение зоны ИМ, а не рецидив его);
- *повторный ИМ* – не связанный с первичным некрозом миокарда и развивающийся в бассейнах других коронарных артерий в сроки, превышающие 28 дней от начала предыдущего ИМ (по МКБ-10) (ранее этот срок был указан как 8 недель).

По локализации:

- передний;
- верхушечный;
- боковой;
- перегородочный;
- нижний (диафрагмальный);
- задний.

Клинич. Варианты

1. *Ангинозный вариант (status anginosus)* – самый частый (у 70–97% больных), отличается интенсивным болевым приступом, в отличие от стенокардии боль охватывает обширный участок в области грудины и сердца, широко иррадиирует в левую руку, плечо, лопатку. Длительность болей от 30 минут до нескольких часов, она не купируется нитроглицерином
2. *2. Астматический вариант(status astmaticus)* – наблюдается у 20% больных. Проявляется приступом одышки или удушья, в результате острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких).
3. . *Абдоминальный вариант (status abdominalis)* – развивается у 0, 8 % – 20% больных, чаще при диафрагмальной локализации ИМ. Характерны боли в верхних отделах живота с диспепсическими расстройствами, парез ЖКТ и диафрагмы
4. *Аритмический вариант* – развивается у 2% больных. В клинике превалируют нарушения сердечного ритма в виде пароксизмальной наджелудочковой и желудочковой тахикардии

Основывается на признаках *резорбционно-некротического синдрома и данных ЭКГ.*

1.Через несколько часов от начала ИМ появляется нейтрофильный лейкоцитоз до 10 –20 тыс., анэозинофилия (не всегда), к концу 1 недели количество лейкоцитов снижается, появляются эозинофилы, тогда как СОЭ

medfsh.ru

начинает повышаться (симптом ножниц) и нормализуется к концу 3–4 недели.

2.Повышается активность ферментов в сыворотке крови из-за выброса их в кровь из поврежденных клеток (*маркеры некроза миокарда*):

-креатининфосфокиназы

-аминотрансфераз

ЭКГ-диагностика ИМ:

При крупноочаговом ИМ:

В острейшем периоде при быстрой записи ЭКГ удается определить появление монофазной кривой, хотя зубца Q еще нет.

В остром периоде появляется зубец Q (зона некроза), интервал ST приобретает вид монофазной кривой (симптом крыши), со 2–3 дня “крыша” снижается к изолинии, формируется коронарный (симметричный, остроконечный) зубец Т.

В подостром периоде происходит уменьшение зубца Т.

В постинфарктном периоде сохраняется QS (пожизненно), зубец Т становится слабо положительным.

31.ЭКГ – диагностика инфаркта миокарда. Динамика ЭКГ с учетом периода инфаркта миокарда, локализации и глубины некроза.

ЭКГ-диагностика ИМ:

При крупноочаговом ИМ:

В острейшем периоде при быстрой записи ЭКГ удается определить появление монофазной кривой, хотя зубца Q еще нет.

В остром периоде появляется зубец Q (зона некроза), интервал ST приобретает вид монофазной кривой (симптом крыши), со 2–3 дня “крыша” снижается к изолинии, формируется коронарный (симметричный, остроконечный) зубец Т.

В подостром периоде происходит уменьшение зубца Т.

В постинфарктном периоде сохраняется QS (пожизненно), зубец Т становится слабо положительным.

При “симптоме крыши” – возможно реципрокное смещение сегмента ST ниже изолинии в противоположных инфаркту отведениях.

medfsh.ru

При мелкоочаговом ИМ патологический зубец Q ек выявляется, отмечается небольшой подъем сегмента ST выше изолинии, переходящий в отрицательный симметричный зубец Т. Эти изменения ЭКГ через 3 –4 недели полностью исчезают.

При субэндокардиальном ИМ наблюдается депрессия интервала ST, зубец Т – высокий, остроконечный.

Указанные изменения выявляются:

При обширных передних ИМ – в V_{1-6} отведениях

При передне-перегородочных ИМ – в $V_{2,3}$ отведениях

При передне-верхушечных ИМ – в V_{4} отведении

При передне-боковых ИМ – в V_{5-6} отведениях

При задне-диафрагмальных – в II, III, aVF отведениях

"Застывшая" монофазная кривая боле 3 недель – признак аневризмы сердца.

32. Осложнения острейшего и острого периодов инфаркта миокарда. Диагностика. Неотложная помощь.

Инфаркт миокарда – острый ишемический некроз миокарда, обусловленный острой недостаточностью коронарного кровотока.

Острейший период – время между возникновением ишемии участка миокарда и появлением признаков его некроза (от 30 мин. до 2 часов). В этот периоде при проведении своевременного тромболизиса возможно обратное развитие ИМ.

3.*Острый период* – происходит образование участка некроза и миомаляции (продолжительность до 10 дней, при затяжном и рецидивирующем течении дольше).

В острейшем периоде – часто успевают развиться тяжелые нарушения сердечного ритма (*фибрилляция желудочков* на фоне электрической нестабильности миокарда) или *острая недостаточность кровообращения*, которые могут привести к летальному исходу. Как правило, в это время больному еще не оказывается интенсивная врачебная помощь.

В остром периоде – возникают осложнения, которые также могут служить причиной смерти больного:

medfsh.ru

- нарушения ритма и проводимости (пароксизмальная тахикардия, а-в блокада, мерцание и трепетание предсердий, фибрилляция желудочков). Опасны частые желудочковые Ех, ранние желудочковые Ех, когда миокард еще не восстановился от предыдущего сокращения, “R на T”, короткие пробежки Ех из 5 и более комплексов, так как это все – угроза фибрилляции желудочков;
- шок (рефлекторный, кардиогенный, аритмический);
- сердечная астма, отек легких (острая левожелудочковая недостаточность);
- острая аневризма сердца;
- разрывы сердца (перфорация межжелудочковой перегородки, разрыв сосочковых мышц с развитием инфарктной митральной недостаточности);

тромбоэмболические осложнения в большом и малом круге кровообращения

В острейшем периоде при быстрой записи ЭКГ удается определить появление монофазной кривой, хотя зубца Q еще нет.

В остром периоде появляется зубец Q (зона некроза), интервал ST приобретает вид монофазной кривой (симптом крыши), со 2–3 дня “крыша” снижается к изолинии, формируется коронарный (симметричный, остроконечный) зубец Т.

Лечение.

1.Купирование боли:

- *Нейролептоанальгезию* – сочетание нейролептика (дроперидола 0,25% 1–2 мл) с обезболивающими препаратами (фентанилом 0,005% – 1–2 мл) в/в или в/м.
- *Наркоз закиси азота с кислородом*.
- *Наркотические анальгетики* – морфин 1% 1 мл, промедол 1–2% –1–2 мл, омнопон в вену медленно на 20 мл физиологического раствора.
- *Ненаркотические анальгетики и антигистаминные препараты* – анальгин 50% 1–2 мл + димедрол 1%–1–2 мл. Баралгин 5,0 внутривенно.

1. **Лечение нарушений ритма сердца:**

При желудочковой экстрасистолии вводят лидокаин 100–150 мг в вену струйно.

medfsh.ru

При наджелудочковой тахикардии – в вену вводят 10 мг верапамила медленно во избежание падения АД.

При мерцательной аритмии можно ввести сердечные гликозиды.

33.Купирование болевого синдрома при инфаркте миокарда.

1.Купирование боли (если больного с болями доставляют в стационар машиной скорой помощи, то возникает вопрос к скорой помощи, чем купировали боль? Сердечная боль должна быть купирована или значительно снижена на догоспитальном этапе). Для этого применяют:

- *Нейролептоанальгезию* – сочетание нейролептика (дроперидола 0,25% 1–2 мл) с обезболивающими препаратами (фентанилом 0,005% – 1–2 мл) в/в или в/м.
- *Наркоз закиси азота с кислородом.*
- *Наркотические анальгетики* – морфин 1% 1 мл, промедол 1–2% –1–2 мл, омнопон в вену медленно на 20 мл физиологического раствора. При передозировке вводят антагонист морфина – налорфин – 0,5% 1–2 мл в/в, в/м, п/к.
- *Ненаркотические анальгетики и антигистаминные препараты* – анальгин 50% 1–2 мл + димедрол 1%–1–2 мл. Баралгин 5,0 внутривенно.

Через 30 минут при необходимости обезболивание повторяют.

34.Кардиогенный шок. Критерии диагностики. Стадии шока. Неотложная помощь.

Кардиогенный шок – крайняя степень левожелудочковой недостаточности, характеризующаяся резким снижением сократительной способности миокарда (падением ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей, прежде всего – жизненно важных органов.

Критерии диагностики:

Объективно при кардиогенном шоке выявляется:

medfsh.ru

- Периферические признаки – общая заторможенность, кожа серо-бледного цвета, покрытая холодным липким потом, нитевидный пульс.
- Падение АД ниже 80 мм рт. ст. (у больных с исходной АГ шок может быть при 90–100 мм рт. ст.).
- Падение пульсового давления менее 20 –30 мм рт. ст. (например 80/70 мм рт. ст.).
- Анурия (олигоурия) менее 20 мл в час при катетеризации мочевого пузыря.
- Признаки острой левожелудочковой недостаточности – одышка, влажные хрипы, ортопное.
- **1. Первая степень:**
- •длительность не более 3-5 час
- •АД систолическое 90 -81 мм Hg
- •пульсовое АД 30 - 25 мм Hg
- •симптомы шока выражены слабо
- •сердечная недостаточность отсутствует или слабо выражена
- •быстрая устойчивая прессорная реакция на лечебные мероприятия
- **2. Вторая степень:**
- длительность 5 – 10 час
- •АД систолическое 80 – 61 мм Hg,
- •пульсовое АД 20 – 15 мм Hg
- •симптомы шока выражены значительно
- •выраженные симптомы острой левожелудочковой недостаточности
- •замедленная неустойчивая прессорная реакция на лечебные мероприятия
- **3. Третья степень:**
- •больше 10 часов
- •систолическое АД менее 60 мм Hg, может упасть до 0
- •пульсовое АД менее 15 мм Hg
- •течение шока крайне тяжелое
- •тяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легких,

Лечение кардиогенного шока:

- *Применение периферических вазодилятаторов в сочетании с допамином* (нитраты, натрия нитропруссид)/
- Допамин (симпатомиметик, предшественник норадреналина стиимулирует
- β_1 рецепторы сердца и α-рецепторы сосудов) – увеличивает сердечный выброс. добутрекс стимулирующий β_1 рецепторы сердца.

medfsh.ru

- *Плазмозаменители* – реополиглюкин в вену 200–400 мл– 1200 мл, альбумин.
- *Коррекция кислотно*-щелочного состояния – в/в введение гидрокарбоната натрия
- *Фуросемид* в дозе 80–120 мг в вену при развитии отека легких одновременно с нитропруссидом натрия, НЛА

35. Нарушения ритма сердца при инфаркте миокарда. ЭКГ – диагностика. Неотложная помощь.

Аритмический вариант – развивается у 2% больных. В клинике превалируют нарушения сердечного ритма в виде пароксизмальной наджелудочковой и желудочковой тахикардии, пароксизма мерцательной аритмии, полной а-в блокады. Боли могут отсутствовать. Возможна гипотония, вплоть до аритмогенного шока. У пожилых людей часты признаки нарушения кровоснабжения мозга, особенно при синдроме Морганьи- Адамс-Стокса.

Основными механизмами развития аритмий у больных инфарктом миокарда являются:

- изменение электрофизиологических свойств миокарда в области поражения;
- изменение метаболизма в периинфарктной зоне, потеря электрической стабильности миокарда;
- электролитный дисбаланс в миокарде (потеря кардиомиоцитами калия, магния, повышение уровня калия во внеклеточной среде);
- гиперкатехоламинемия;

Лечение нарушений ритма сердца:

При желудочковой экстрасистолии вводят лидокаин 100–150 мг в вену струйно. При неэффективности в течение первых суток – вводят кордарон сначала в вену 600–800 мг, затем внутрь по 0,2 г 3 раза в день.

При наджелудочковой тахикардии – в вену вводят 10 мг верапамила медленно во избежание падения АД.

При мерцательной аритмии можно ввести сердечные гликозиды.

При неэффективности медикаментозного лечения – показана дефибрилляция. Электрическая дефибрилляция – единственный метод лечения фибрилляции желудочков сердца.

При а-в блокаде вводят атропин, ГКС, ЭКС.

medfsh.ru

36. Нарушения проводимости сердца при инфаркте миокарда. Синдром Морганьи - Адамса – Стокса. ЭКГ - диагностика. Неотложная помощь.

При остром инфаркте миокарда чаще всего из нарушений проводимости системы возбуждения сердечной мышцы наблюдаются **АВ-блокады** различной степени. Эта патология чаще всего встречается при заднедиафрагмальном инфаркте миокарда при распространении на правые отделы сердца.

Полная АВ-блокада, требующая неотложной медицинской помощи, проявляется потерей сознания, головокружением, синюшными кожными покровами, резко выраженной брадикардией. Предвестником полной АВ-блокады может быть АВ-блокада I-II степени, но возможно и внезапное развитие полной АВ-блокады.

Синдромы Морганьи-Адамса-Стокса

Периоды выпадения желудочкового комплекса сопровождаются выраженными гемидинамическими нарушениями с развитием гипоксии органов, особенно головного мозга. Если асистолия желудочков длится более 10-20 секунд, больной теряет сознание, появляются судороги, что обусловлено гипоксией головного мозга. Такой приступ (синдром Морганьи-Адамса-Стокса) может закончиться летальным исходом.

При потере сознания (приступ Морганьи-Адамса-Стокса) показана срочная трансторакальная кардиостимуляция. Незначительный положительный эффект может дать таблетка изадрина под язык или алупен 0,05% раствор внутривенно или внутримышечно 1 мл.

Следующим наиболее часто встречающимся нарушением проводимости при ОИМ является **синдром преждевременного возбуждения желудочков** (синдром WPW), который проявляется появлением головокружения, слабости, неприятных ощущений в области сердца. На фоне синдрома WPW могут наблюдаться различные аритмии: суправентрикулярная тахикардия, мерцание или трепетание предсердий.

В зависимости от исходного значения частоты сердечных сокращений (ЧСС) у пациента, применяют две различные тактики лечения:

- ЧСС менее 200 ударов в минуту — рекомендованы препараты, которые блокируют добавочные пути. Внутривенно, медленно раствор аймалина 2,5%-2,0 на 10-20 мл физраствора или ритмилен 100-150 мг на 10-20 мл физраствора.
- ЧСС более 200 ударов в минуту — показана срочная дефибрилляция.
- Противопоказаны препараты, замедляющие прохождение импульсов возбуждения по проводящей системе сердечной мышцы: сердечные гликозиды, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы.

- **ЭКГ-признаки блокады правой ножки пучка Гиса и ее диагностическое значение.**
- ЭКГ-признаки:
- - комплекс QRS уширен (более 0,12 сек.) л V_1, V_2, III, aVF отведениях, имеет вид rsR', rSR', rR', зубец R широкий, зазубренный, имеет М-образную форму, R > r;

medfsh.ru

- - в отведениях V_5, V_6, I, aVL зубец S уширен, зазубрен;
- - наличие в отведении V_1 депрессии сегмента RS-T с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного (- +) асимметричного зубца Т.
- **ЭКГ-признаки блокады левой ножки пучка Гиса и ее диагностическое значение.**
- ЭКГ-признаки:
- - комплекс QRS уширен (более 0,12 сек.) в V_5, V_6, I, aVL отведениях, имеет вид rSR', rsR', rR', зубец R широкий, зазубренный, М-образный, R > r;
- - в отведениях V_1, V_2, Ш, aVF комплекс QRS имеет вид rS, зубец S широкий и зазубренный;
- - сегмент ST в отведениях V_5, V_6, I, aVL ниже изолинии, зубец Т в этих отведениях отрицательный;
- - сегмент ST в отведениях V_1, V_2, III, aVF выше изолинии, зубец Т положительный.
- При блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса, кроме перечисленных признаков, наблюдается резкое отклонение электрической оси сердца влево, а при блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса - резкое отклонение оси сердца вправо.

37 Осложнения инфаркта миокарда в подостром и постинфарктном периодах. Синдром Дресслера. Лечение.

Ранние осложнения могут возникать в первые дни и часы развития ИМ. К ним относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрывы сердца, острые поражения желудочно-кишечного тракта, эпистенокардический перикардит, острая аневризма сердца, поражения сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения, нарушения ритма и проводимости.

Поздние осложнения появляются в подостром периоде и периоде рубцевания ИМ. Это постинфарктный синдром (синдром Дресслера), хроническая аневризма сердца, хроническая сердечная недостаточность и др.

К наиболее тяжелым осложнениям ИМ относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрыв миокарда, нарушения сердечного ритма.

Нарушения сердечного ритма - пароксизмы тахиаритмий, ранние, сверхранние, групповые и политопные экстрасистолы, атриовентрикулярные блокады, синдром слабости синусового узла и др.

Постинфарктный синдром Дресслера проявляется одновременным поражением перикарда, плевры и легких. Иногда имеет место только одна из указанных патологий, чаще перикардит, к которому присоединяется плеврит или пневмонит. Наряду с этими осложнениями в ряде случаев отмечается синдром плеча и руки, который выражается болезненностью и тугоподвижностью в этой области. Постинфарктный синдром аутоиммунного генеза склонен к рецидивам.

1. НПВС — «Диклофенак», «Индометацин», «Ибупрофен», «Аспирин». Они оказывают болеутоляющее и жаропонижающее действие.
2. Глюкокортикостероиды — «Преднизолон», «Дексаметазон». Они оказывают выраженный и быстрый эффект в связи с аутоиммунным происхождением патологии, способствуют более быстрому и полному рассасыванию выпота.

medfsh.ru

Гормонотерапию проводят длительно. Состояние больных улучшается уже на 2-3 день от начала лечения.

3. Кардиотропные препараты – препараты, нормализующие обменные процессы в сердечной мышце: «Триметазидин», «Панангин», «Аспаркам».
4. Бета-блокаторы — «Атенолол», «Бисопролол», «Конкор».
5. Гиполипидемические препараты — «Пробуркол», «Фенофибрат», «Ловастатин».
6. Ингибиторы АПФ — «Каптоприл», «Эналаприл», «Лизиноприл».
7. Антикоагулянты — «Варфарин», «Клопидогрел», «Аспирин».
8. Анальгетики для снятия выраженного болевого синдрома — «Кетонал», «Нурофен», «Найз».

38. Современные принципы оказания медицинской помощи при инфаркте миокарда. Лечение в различные периоды инфаркта миокарда.

Выделяют 4 принципа оказания медицинской помощи:
1. Организация специализированных бригад скорой помощи, осна-щенных специальным транспортом и высококвалифицированными кадрами. На месте вызова больному должна быть оказана квалифи-цированная кардиологическая помощь.
2. Ранняя госпитализация больных в специализированное кардиологи-ческое отделение.
3. Создание палат интенсивной терапии (с монитором, дефибриллято-ром, ИВЛ, кардиостимулятором) и динамическое наблюдение за больными в остром периоде (3–5 суток).
4. Система восстановительного лечения (реабилитация).

Медикаментозное лечение:
1.Купирование боли:
· Нейролептоанальгезию – сочетание нейролептика (дроперидола 0,25% 1–2 мл) с обезболивающими препаратами (фентанилом 0,005% – 1–2 мл) в/в или в/м.
· Наркоз закиси азота с кислородом.
· Наркотические анальгетики – морфин 1% 1 мл, промедол 1–2% –1–2 мл, омнопон в вену медленно на 20 мл физиологического раствора. При передозировке вводят антагонист морфина – налорфин – 0,5% 1–2 мл в/в, в/м, п/к.
· Ненаркотические анальгетики и антигистаминные препараты – анальгин 50% 1–2 мл + димедрол 1%–1–2 мл. Баралгин 5,0 внутривен-но.
Через 30 минут при необходимости обезболивание повторяют.
2. Ранний тромболизис (термин в ОИТ –« дверь – игла”). Оптимально – применение тромболитиков первые 2 часа и не позднее 12 часов с момента развития ИМ. Противопоказания: инсульт, желудочно-кишечные кровотече-ния, расслаивающая аневризма аорты, предшествующая хирургическая опе-рация за 3 недели. Применяются:
· Стрептокиназа – в дозе 1,5 млн. МЕ в течение 30–40 минут в 100 мл физиологического раствора.

medfsh.ru

· Урокиназа – более физиологичный активатор фибринолиза , вводится в дозе 2 млн. ИЕ.
· Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза, активаза)
· Антистреплаза – комплекс стрептокиназы и человеческого плазмино-гена..
Признаки эффективности тромболизиса – уход боли, более быстрое сни-жение сегмента ST, улучшение состояния больного, могут быть нарушения ритма сердца из-за поступления ионов Са в кровь.
3. Антикоагулянтная терапия – проводится гепарином при невозмож-ности фибринолитической терапии или в сочетании с ней. Гепарин вводится в вену в средней дозе 1000 ЕД/ час под контролем АЧТВ – активированного частичного тромбопластинового времени, которое должно быть в 1,5–2 раза больше нормы. Через 2–3 суток переходят на п/к введение гепарина по 2,5–7 ЕД 4 раза в день под контролем АЧТВ с последующим постепенным сниже-нием дозы и отменой. Можно применять низкомолекулярный гепарин – фраксипарин по 1500 ЕД в 2 приема. Назначают аспирин в первой дозе 160-325 мг разжевать, затем по 80–125 мг внутрь 1 раз в сутки длительно.
Цель антикоагулянтной терапии – предупреждение прогрессирования ко-ронарного тромбоза, внутрисердечного, системной эмболии, развития венозного тромбоза, улучшения микроциркуляции в периинфарктной зоне.
4. Разгрузка миокарда проводится следующими препаратами:
· нитраты и нитроглицерин (уменьшают преднагрузку) вводят в/в ка-пельно или внутрь – изокет, нитросорбит, моночинкве и др.;
· β-блокаторы при отсутствии СН (уменьшают тахикардию, аритмию, снижают АД);
· ингибиторы АПФ – со 2– 4 дня заболевания, особенно эффективны при снижении ФВ, уменьшают уровень нейрогормональных реакций, предупреждают ремоделирование миокарда.
Комплексная терапия ИМ способствует предупреждению развития опас-ных аритмий сердца. Профилактическое назначение лидокаина в настоящее время не применяется.
5. Метаболические препараты – поляризующая смесь, рибоксин, кокарбоксилаза, панангин.

39. Реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда. Роль местных санаториев в реабилитации больных.

Задачей санаторно-курортного этапа реабилитации является расширение двигательной активности, что достигается правильным построением двигательного режима, с учетом функционального состояния больного. Все мероприятия на санаторном этапе проводят больным дифференцированно в зависимости от их состояния, особенностей клинического течения болезни, наличия сопутствующих заболеваний и патологический синдромов. В связи с этим очень важна классификация тяжести состояния больных, поступающих на санаторный этап. В 1982 г. разработана клиническая классификация больных ИМ на санаторном этапе реабилитации [Аронов Д.М., 1983]. Она предусматривает выделение 4 классов тяжести больных ИМ в фазе выздоровления.

medfsh.ru

Больным IV класса противопоказано направление в отделение долечивания местных санаториев. Тем не менее выделение этого класса тяжести обосновано ввиду того, что у незначительной части больных, которым показана санаторная реабилитация, может наступить ухудшение состояния» требующее либо повторной госпитализации, либо назначения ограниченного режима двигательной активности.

Больным, которые относятся к первым трем классам тяжести, показан санаторный этап реабилитации.

Основными целями санаторно-курортного лечения являются про-филактика заболеваний, влияние на факторы риска, улучшение физиче-ской работоспособности и психологического состояния (реабилитация), закаливание. Курортология использует для достижения этих целей ле-чебные природные физические факторы.

Больные, прошедшие сан.кур. лечение в большинстве случаев возвра-щаются к труду, у них в 2-3 раза снижается временная и стойкая нетрудоспо-собность.

кардиологические (Зеленая Роща, Юматово)
Зеленая Роща – кардиологический. Минеральные источники «Нурлы» сульфатно-кальциевые и сероводородные воды типа «Мацеста» для наруж-ного применения. Чистый воздух березовой рощи, терренкуры. Показания – заболевания сердечно-сосудистой системы (АГ, ИБС, ПИКС, ИМ в стадии рубцевания), нервной системы (последствия ОНМК, радикулиты и др.)

40. Принципы лечения ИБС. Современная медикаментозная терапия. Хирургическое лечение.

Устранение факторов риска ИБС. Диета с ограничением У, преобладанием ненасыщенных жиров, достаточным количеством Б и витаминов

Дозированная физическая нагрузка

Купирование и профилактика приступов стенокардии

Основные группы лекарственных препаратов:

· Нитраты

· β- блокаторы

· Антагонисты кальция

· Метаболические ЛС

· Дезагреганты

· Противосклеротические ЛС

medfsh.ru

· ЛС для профилактики и лечения ХСН

1.Нитраты:

· Оказывают венодилатирующий эффект, что уменьшает преднагрузку миокарда

· Уменьшают работу сердца и потребность миокарда в кислороде

· Устраняют спазм коронарных артерий

· Являются “донорами” окиси азота – эндотелиального расслабляющего фактора

Купирование приступа стенокардии проводится приемом нитроглицерина 0,5 мг в табл. под язык или нитроминта в аэрозоле.

Профилактика приступов стенокардии:

- изосорбита динитрат (нитросорбид, кардикет, изокет, изомак) в табл. по 10-20 мг за 20-30 минут до нагрузки 3-4 раза в день

- изосорбита мононитрат (эфокс, мономак, моночинкве) – по 40 мг 2-3 раза в день или по 50 мг 1 раз утром

- таблетки депо-нитроглицерина (сустак 6,4 мг, нитронг 6,5 мг, нитрограну-лонг 5,9 мг – 2-3 раза в день) – мало эффективны

При прогрессирующей стенокардии с выраженым болевым синдромом нитраты (нитроглицерин, изокет) вводятся внутривенно капельно, как при инфаркте миокарда!

Побочные действия нитратов: головная боль, снижение АД

2. β- блокаторы:

· Уменьшают эффект катехоламинов, что снижает ЧСС, АД

· Уменьшают работу сердца и потребность миокарда в кислороде

· Оказывают антиаритмический эффект

· Достоверно улучшают прогноз больных с ИБС (в отличие от нитратов и антагонистов кальция)

Неселективные β-блокаторы:

-пропранолол (обзидан, анаприлин) – по 10-40 мг 3-4 раза в сутки

medfsh.ru

-надолол (коргард) – по 40-240 мг 1 раз в сутки

-соталол (соталекс) по 40 мг 3 раза в сутки

Побочное действие: бронхоспазм

Селективные β-блокаторы:

-метопролол (эгилок) по 50-100 мг 2 раза в сутки

-небиволол(небилет) по 5 мг 1 раз в сутки – имеет дополнительное вазодилатирующее действие за счет высвобождения окиси азота из эндотелия сосу-дов)

-бисопролол (конкор) по 5-10 мг 1 раз в сутки

-карведилол по 25-50 мг 2 раза в сутки – оказывает гипотензивный эффект за счет блокады и α- рецепторов

Противопоказания для применения β-блокаторов:

· СН IIБ-III ст.

· брадикардия менее 50 ЧСС в мин.

· слабость синусового узла

· с осторожностью применяют при сахарном диабете

Помнить о синдроме отмены!

3. Антагонисты кальция:

· расширяют периферические артериолы, что снижает постнагрузку

· расширяют коронарные артерии, купируют вазоспастическую стено-кардию покоя

· уменьшают потребность миокарда в кислороде

· оказывают противоаритмический эффект (группа верапамила)

-нифедипин-ретард (коринфар, адалат, кардипин) – по 20 мг 1-2 раза в сутки

-амлодипин (калчек, норваск, нормодипин) по 5-10 мг 1 раз в сутки

-верапамил-ретард по 80-120 мг 1-2 раза в сутки (при аритмиях)

дилтиазем-ретард (кардил) по 90-180 мг 1-2 раза в сутки

medfsh.ru

4. Метаболические средства:

-триметазидин (предуктал) – 70 мг в сутки не менее 2-3 месяцев (действует на уровне митохондрий)

-рибоксин, кокарбоксилаза, пиридоксальфосфат – мало эффективны

-препараты калия(панангин, аспаркам) внутрь или в/в в виде поляризующей смеси

-милдронат - по 0,25 г 3 раза в сутки 3-4 дня, затем 2 раза в неделю в той же дозе в течение 1-1,5 месяцев

Антиоксиданты (витамин Е, коэнзим Q)

5.Дезагреганты:

-аспирин – 0,1-0,3 г в сутки ежедневно, лучше аспирин-кардио неопределен-но долго

-курантил 25 мг 3 раза в день, но может вызвать синдром обкрадывания!

-клопидогрел 75 мг внутрь 1 раз в сутки неопределенно долго

6. Противосклеротические средства:

Наиболее эффективны – статины (ловастатин, симвастатин (вазилип), флювастатин, аторвастатин) по 10-20 мг однократно вечером

7. Средства для профилактики и лечения ХСН:

Ингибиторы АПФ (при перенесенном ИМ, АГ, ХСН)

Мочегонные (арифон, индап, гипотиазид)

8.Хирургическое лечение:

Балонная дилатация и стентирование коронарных артерий

Чрезкожная ангиопластика

Аортокоронарное шунтирование (при фракции выброса менее 30%, при поражении ствола левой венечной артерии, трехсосудистом поражении с дисфункцией левого желудочка)

Летальность 1-4% при АКШ, возможны ИМ, рестенозы

medfsh.ru

41. Острая ревматическая лихорадка. Этиология. Патогенез. Классификация. Критерии диагностики.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) – системное воспалитель-ное заболевание соединительной ткани с вовлечением в процесс преимуще-ственно сердца и суставов, развивающееся у генетически предрасположен-ных к нему лиц, преимущественно молодого возраста, вследствие инфициро-вания β-гемолитическим стрептококком группы А.

Суть болезни заключается в поражении всех оболочек сердца, в первую оче-редь миокарда и эндокарда с формированием клапанных пороков сердца и развитием сердечной недостаточности, чему способствует рецидивирую-щее, прогрессирующее течение. Поражение других органов и систем при ревматизме имеет второстепенное значение и не определяет его тяжести и прогноза.

Этиология.

I. Первичная роль в развитии ревматизма принадлежит β- ге-молитическому стрептококку группы А.

Начало болезни приходится на возраст 7 –15 лет. Чаще болеют девочки. Раз-витию заболевания способствуют плохие бытовые условия, неполноценное питание, низкий уровень медицинского обслуживания.

II. В возникновении болезни большое значение имеет наследственная (генетическая) предрасположенность, которая проявляется сходством ан-тигенной структуры М-протеина клеточной мембраны β- гемолитического стрептококка группы А с антигенными компонентами сердечной мышцы и синовиальных оболочек, что приводит к перекрестной реакции противо-стрептококковых антител и тканей пациента (феномен “молекулярной ми-микрии”) с развитием иммунного воспаления на основе реакций иммуноком-плексного и аутоиммунного типов. Показана связь заболевания с наследова-нием определенного аллоантигена D 8/17 В-лимфоцитов.

Патогенез. Развивается иммунное асептическое воспаление преимущест-венно клапанов сердца и миокарда, которое имеет несколько этапов:

1. В ответ на стрептококковую инфекцию в организме вырабатываются противострептококковые антитела и образуются иммунные комплексы

(антигены стрептококка + антитела к ним + комплемент) (ИК), которые цир-кулируют в крови и, вследствие генетически обусловленного дефекта им-мунной системы, недостаточно быстро элиминируются из организма и осе-дают в микроциркуляторном русле миокарда (вследствие сходства кардиаль-ных и стрептококковых антигенов).

medfsh.ru

2. Фиксированные ИК, а также ферменты и токсины стрептококка, ока-зывают повреждающее действие на миокард и соединительную ткань. Разви-вается иммунное воспаление по типу реакции гиперчувствительности не-медленного типа (ГНТ) с участием преимущественно нейтрофилов. Нейтрофилы с помощью лизосомных ферментов фагоцитируют ИК и разру-шаются. Нарушаются процессы микроциркуляции, образуются микротром-бы, фибриноидные некрозы. Начинаясь с эндотелия сосудов, воспаление вы-ходит за его пределы вглубь тканей.

3. Воспалительный процесс изменяет антигенные свойства миокарда и соединительной ткани, что вызывает образование аутоантител и развитие хронического иммунного воспаления по типу реакции гипер-чувствительности замедленного типа (ГЗТ) с участием сенсибилизирован-ных лимфоцитов. Следствием этого воспаления является развитие пролифе-ративных реакций.

Патологический процесс при ревматизме имеет длительное, волнооб-разное течение, обостряясь под влиянием стрептококковой или другой ин-фекции или неспецифических факторов (беременность, стресс, прививки и т.д.). Стрептококковая инфекция, сыграв роль пускового фактора, может в дальнейшем не принимать участия в ревматическом процессе.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ:

Острая ревматическая лихорадка

Повторная ревматическая лихорадка

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ:

Основные: Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема Ревматические узелки
Дополнительные: Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром Серозиты

ИСХОДЫ:

Выздоровление

Хроническая ревматическая болезнь сердца:

- без порока сердца

- с пороком сердца

ОСЛОЖНЕНИЯ:

Недостаточность кровообращения (СН) 0, I, II –А, II – Б, III стадии

Критерии диагностики ревматической лихорадки (1992)

medfsh.ru

Большие критерии::

· Кардит
· Полиартрит
· Хорея
· Кольцевидная эритема
· Подкожные узелки Клинические:

Малые критерии · Артралгия · Лихорадка – 38 о и более · Предшествующая ОРЛ или наличие порока сердца Лабораторные: · Увеличение СОЭ более 22 мм/час · Повышение концентрации СРБ ++ · Удлинение интервала P-Q на ЭКГ более 0,2 сек

Дополнительные признаки:

· Положительные результаты бактериологического исследования мазков

из зева на β-гемолитический стрептококк группы А

· Увеличение титров противострептококковых антител

· Указания на перенесенную стрептококковую инфекцию за 2–3 недели

до появления симптомов болезни

Диагноз считается достоверным при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев с обязательным наличием дополнитель-ных признаков.

42. Острая ревматическая лихорадка. Клиника. Лабораторная и ЭКГ - диагностика. Лечение. Первичная и вторичная профилактика.

Клиника. В продромальном периоде больного могут беспокоить сла-бость, потливость, субфебрильная температура, возникающие в результате описанных выше процессов патогенеза болезни. В типичных случаях через 2 – 3 недели после стрептококковой носоглоточной инфекции появляются кли-нические признаки ОРЛ.

Появляются жалобы на колющие или ноющие боли в сердце, одышку при физической нагрузке, сердцебиение и перебои в работе сердца, сохраняющиеся в покое и во время сна (со слов родителей больного ребенка). Дети могут не предъявлять указанных жалоб, но из-за болезни снижают свою фи-зическую активность (перестают заниматься спортом, начинают пользовать-ся лифтом, много лежат в постели и т.п.). Все это должно насторожить вни-мательных родителей, особенно, если в предшествующие недели ребенок мог перенести латентную стрептококковую инфекцию.

medfsh.ru

Объективно: при осмотре область сердца не изменена, при перкуссии выявляется небольшое расширение границ сердца (из-за поражения миокарда и умеренной дилатации полостей сердца). При аускультации определяется приглушенность тонов сердца, тахикардия до 100 –120 ударов в минуту, перебои в работе сердца, небольшой систолический шум над верхушкой сердца (мышечного генеза), иногда III патологический тон сердца. АД несколько снижено. Нарастание интенсивности шума и изменение его тембра косвенно свидетельствуют о поражении эндокарда и формировании порока сердца, что происходит обычно спустя 6 месяцев от начала болезни (в патоморфологической стадии склероза). В настоящее время диагноз порока сердца устанавливается с помощью Эхо КГ в динамике.

При диффузном миокардите могут развиться признаки острой сердеч-ной недостаточности (сердечная астма, отек легких). При сухом перикардите выявляется шум трения перикарда, а при экссудативном – выраженное расширение границ сердца и глухость тонов.

Лабораторно-инструментальная диагностика ОРЛ.

1. Общий анализ крови выявляет нейтрофильный лейкоцитоз со сдви-гом влево, повышение СОЭ.

2. Бихимический анализ крови выявляет увеличение содержания α2-глобулинов (более 10%) и γ-глобулинов (более 20%), фибриногена, сиаловых кислот, серомукоидов, появление СРБ. Повышаются титры противострепто-кокковых антител до 1: 250 и более.

3. ЭКГ обнаруживает тахикардию, нарушения ритма и проводимости в виде синусовой аритмии, миграции водителя ритма, экстрасистолии, атрио-вентрикулярную блокаду чаще I степени, блокаду ножек пучка Гиса; сниже-ние вольтажа зубцов, появление негативных зубцов Т из-за нарушений про-цессов реполяризации.

4. ФКГ выявляет ослабление I тона, появление III тона, систолического шума над верхушкой

5. Эхо КГ может определить снижение сократительной функции мио-карда, пролапс митрального клапана.

I. Этиотропная терапия. С целью подавления стрептококковой ин-фекции назначают бензилпенициллин по 1,5 – 4 млн. ЕД в сутки внутримы-шечно в течение 10 дней. Затем переходят на инъекции бициллина-5 по 1,5 млн. ЕД в мышцу 1 раз в 4 недели в качестве профилактического средства. Вместо инъекций пенициллина можно назначить амоксициллин внутрь по 0,5

г 3 раза в сутки 10 дней или феноксиметилпенициллин внутрь по 0,5 г 3 раза в сутки 10 дней. В связи с тем, что β-гемолитический стрептококк А не выра-

medfsh.ru

батывает пенициллиназу, препараты пенициллина являются препаратами выбора при лечении ОРЛ из-за их высокой эффективности при малой токсично-сти

В тяжелых случаях возможно применение цефазолина (цефалоспорин I поколения) по 1 г в мышцу 2 раза в день 10 дней или амоксиклава (амоксициллин + ингибитор β-лактамаз) по 1,2 г внутривенно 2 раза в сутки 10 дней.

При аллергии к пенициллиновой группе назначают современные мак-ролиды – кларитромицин по 0,25 внутрь 2 раза в день в течение 10 дней или другие препараты этой группы кроме эритромицина, так как резистентность стрептококка к нему в настоящее время очень высока. При непереносимости пенициллина бицилинопрофилактика не проводится.

Не рекомендуются для лечения ОРЛ сульфаниламиды и тетрациклины, так как они оказывают бактериостатический эффект и способствуют форми-рованию устойчивых штаммов стрептококков.

II. Патогенетическая терапия включает НПВС, которые оказывают противовоспалительный, анальгезирующий и жаропонижающий эффекты вследствие торможения биосинтеза простагландинов. Этот механизм дей-ствия НПВС обуславливает свойственное всем препаратам этой группы по-бочное ульцерогенное действие на желудочно-кишечный тракт. Продолжи-тельность приема НПВС определяется индивидуально и может составлять 3,5 – 4 месяца (соответствуя патоморфологическим стадиям ОРЛ мукоидного и фибриноидного набухания).

Наиболее старым нестероидным противовоспалительным препаратом является ацетилсалициловая кислота (аспирин), которая при ОРЛ должна назначаться по 1 г 4 – 5 раз в сутки. Такие высокие дозы способствует быст-рому развитию эрозий желудка и кровотечений, но меньшие дозы А. Кисель называл “салициловой мазней” ввиду их неэффективности. Прием препарата вместе с молоком или другими щелочными жидкостями для ослабления раз-дражающего воздействия на желудок нейтрализует ацетилсалициловую кис-лоту и существенно ослабляет ее лечебный эффект. Таким образом, в связи с выраженным ульцерогенным эффектом и высокой антикоагулянтной актив-ностью ацетилсалициловая кислота для лечения ОРЛ в настоящее время практически не используется.

Наиболее часто назначается диклофенак (вольтарен, ортофен) из-за высокой активности и меньшего раздражающего воздействия на желудочно-кишечный тракт, по 25 –50 мг З – 4 раза в день в течение 6 – 8 недель.

Сильным противовоспалительным действием обладает индометацин, кото-рый применяют по 25– 50 мг З – 4 раза в день или в виде ректальных свечей по 50 мг 2 раза в день. Используют также бруфен по 0,2 г З – 4 раза в день.

medfsh.ru

Новым поколением НПВС являются селективные ингибиторы ЦОГ –2 – фермента, участвующего в синтезе простагландинов в очаге воспаления, что снижает количество побочных действий препаратов. К таким препаратам относится нимесулид (найз), который назначается по 100 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. При ОРЛ эти препараты используются при выраженном суставном синдроме.

Следует помнить, что при длительном приеме НПВС оказывают по-бочное действие на систему кроветворения, вызывая лейкопению, тромбоци-топению, анемию и даже – агранулоцитоз. Наиболее токсичные препараты (бутадион, анальгин, амидопирин, реопирин и др.) в настоящее время для ле-чения ОРЛ не применяются.

При высокой активности ревматизма (III степени) показаны глюкокор-тикостероиды (ГКС). Обычно назначается преднизолон в начальной дозе 20 – 30 мг в сутки до достижения клинического эффекта. Затем доза ГКС посте-пенно снижается (на 1/2 таблетки каждые 3 дня). При необходимости после отмены гормонов лечение больного продолжают НПВС до стихания актив-ности ревматического процесса.

С целью иммуносупрессивного и противовоспалительного воздействия при ОРЛ назначают аминохинолиновые производные – делагил и плаквенил по 0,25 г и 0,2 г 1– 2 раза в сутки до 6 – 12 месяцев. При затяжном и непре-рывно-рецидивирующем течении болезни препараты в половинной дозе при-нимают на протяжении 2 лет.

При острых аллергических реакциях назначают современные антиги-стаминные препараты в обычных дозах.

III. Симптоматическая терапия включает средства, улучшающие ме-таболические процессы в миокарде (панангин, аспаркам, кокарбоксилаза, предуктал). При болях в сердце назначают курантил – по 25 мг 3 раза в день, который является хорошим ангиопротектором и антиагрегантом. При сер-дечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, мочегонные сред-ства, сульфокамфокаин. При тахиаритмиях показаны β- блокаторы и антаго-

нисты кальция группы верапамила. С седативной целью назначают корвалол, валокордин, пустырник, валерьяну.

После выписки из стационара больной продолжает лечение под наблю-дением ревматолога поликлиники или в местном санатории типа “Салют” в РБ. Лечение включает прием НПВС в половинных дозах (ацетилсалициловая кислота – 2,0 в сутки, бруфен – 0,6, индометацин и вольтарен – 25 – 50 мг) и ежемесячные инъекции бицилина-5. Продолжительность амбулаторного ле-чения зависит от характера течения ревматического процесса: 1-2 месяца при остром и подостром течении и 2-4 – при затяжном и рецидивирующем. По окончании

medfsh.ru

приема НПВС при затяжном и рецидивирующем течении процес-са еще на 1-2 года назначают делагил по 0,25 г 1 раз в день.

Профилактика ОРЛ

Первичная профилактика у здоровых лиц включает рациональное ле-чение стрептококковых заболеваний ротоглотки в течение 10 дней бактери-цидными антибактериальными препаратами. Необходимы выявление носи-телей стрептококка, особенно в детских коллективах, и санация очагов ин-фекции. Важную роль играют систематические оздоровительные мероприя-тия, особенно у лиц с наследственной предрасположенностью к ревматизму.

Вторичная профилактика показана пациентам, перенесшим ОРЛ, с целью предотвращения рецидивов. Она может быть круглогодичной и вклю-чать инъекции ретарпена по 2,4 млн. ЕД 1 раз в 3 недели (или бициллина -5 по 1,5 млн ЕД 1 раз в 4 недели) и курса приема НПВС по ½ лечебной дозы в течение 6 недель весной и осенью. При сезонной профилактике больные по-лучают инъекции ретарпена или бициллина и половинные дозы НПВС в осенне - весеннее время на протяжении 6 недель.

Выделяют также текущую профилактику рецидивов болезни в случае заболевания больным стрептококковой инфекцией в любое время года или при других ситуациях риска. После ее излечения назначаются бициллин-5 и НПВС в половинной дозе на 6-8 недель.

Длительность вторичной профилактики составляет не менее 5 лет по-сле последней ревматической атаки. При рецидивирующем течении ревмати-ческого процесса профилактику следует проводить пожизненно

43. Недостаточность митрального клапана. Этиология. Патогенез. Клиника. Инструментальная диагностика. Осложнения. Показания к оперативному лечению.

Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана или неполное смыкание створок клапана во время систолы желудочков может быть органической и функцио-нальной (относительной).

При органической недостаточности имеет место деформация створок клапана в виде их укорочения или сморщивания, часто в сочетании с кальци-нозом ткани клапана и сморщиванием сухожильных хорд; относительная недостаточность обусловлена нарушением функции элементов клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных хорд, сосочковых мышц) при анатомически неизмененных створках клапанах.

Причинами относительной митральной недостаточности могут быть:

medfsh.ru

1.Пролапс створок митрального клапана в полость левого предсердия при нарушении тонуса папиллярных мышц на фоне миокардита или миокардиосклероза, при миксоматозной дегенерации створок, при функциональных нарушениях нервно-регуляторного аппарата в юношеском возрасте.

2.Расширение левого желудочка и фиброзного кольца митрального клапана при аортальных пороках сердца (“митрализация “ аортальных поро-ков), при гипертонической болезни, миокардитах, дилатационной кардио-миопатии, ИБС.

3.Разрыв папиллярных мышц или сухожильных хорд при инфаркте миокарда, травмах.

4 .Дисфункция сосочковых мышц в результате их ишемии при ИБС.

Органическая митральная недостаточность возникает при следую-щих заболеваниях:

1.Ревматизм (до 75% всех случаев). У большинства больных митраль-ная недостаточность сочетается с митральным стенозом.

2.Инфекционный эндокардит – в результате перфорации створок мит-рального клапана.

3. Атеросклероз

4. Заболевания соединительной ткани – ревматоидный артрит, систем-ная красная волчанка, системная склеродермия, при которых развивается бородавчатый эндокардит Либмана-Сакса.

5. Травматический отрыв створки клапана.

Клиника. Долгое время порок хорошо компенсируется, не вызывает субъективных ощущений и выявляется лишь при объективном исследовании. Жалобы появляются на стадии легочной гипертензии при снижении сократительной функции левого желудочка. Появляются быстрая утомляемость, одышка и сердцебиение при физической нагрузке, а затем и в покое. Наблюдается усиление одышки в горизонтальном положении тела (ортопное). Нарастание застойных явлений в малом круге кровообращения может вызы-вать приступы сердечной астмы. Иногда беспокоит кашель – сухой или с не-

большим количеством мокроты. Кровохарканье возникает редко из-за невысокой легочной гипертензии. Часто беспокоят колющие и ноющие боли в сердце, связанные с нарушением метаболических процессов в миокарде.

Декомпенсация работы правого желудочка проявляется болями в правом подреберье, связанными с увеличением печени и периферическими отеками.

medfsh.ru

Объективно: В стадии компенсации внешний вид больных не изменен. При застое в малом круге появляется акроцианоз (губ, кончика носа, паль-цев), цианотический румянец (facies mitralis). Положение больного – ортоп-ное. При застое в большом круге кровообращения появляется диффузный цианоз, наблюдается эпигастральная пульсация, набухание шейных вен, оте-ки ног, асцит, анасарка.

Инструментальная диагностика

1. Электрокардиография выявляет признаки гипертрофии левого пред-сердия (P. mitrale – двугорбый, удлиненный зубец P в I,II, aVL, V5-V6 отведе-ниях) и желудочка (смещение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5-V6) и углубление зубца S в правых грудных отведениях (V1-V2), смещение сегмента RS – T ниже изолинии и формирование отрицательного асимметричного зубца T в I, aVL, V5-V6 отведениях). На их фоне могут выявляться различные нарушения сер-дечного ритма и проводимости.

2.Фонокардиография выявляет уменьшение амплитуды I тона, интен-сивный систолический шум лентовидной формы сливающийся с I тоном, за-нимающий 2/3 систолы или всю систолу (пансистолический). Иногда опре-деляется Ш тон сердца.

3. Эхокардиография прямой признак митральной недостаточности – несмыкание створок митрального клапана – выявляет редко. Косвенными эхокардиографическими признаками порока являются увеличение размеров и гиперкинез задней стенки левого предсердия, дилатация полости и гипер-трофия миокарда левого желудочка. Наиболее достоверным признаком явля-ется турбулентный (обратный) поток крови из левого желудочка в полость левого предсердия, определяемый при доплеровском исследовании.

4.Рентгенологическое исследование сердца выявляет увеличение левого предсердия (выбухание третьей дуги левого контура сердца) и левого желу-дочка (удлинение нижней дуги левого контура сердца), сглаженность “талии” сердца (митральная конфигурация сердца). Определяется смещение контра-стированного пищевода в косой проекции по дуге большого радиуса (7–11 см), сужение ретрокардиального пространства увеличенным левым желудоч-ком. При развитии легочной гипертензии появляется усиление легочного ри-сунка за счет сосудистого компонента.

5. Катетеризация сердца выявляет волнообразное увеличение давления в левом предсердии в момент регургитации крови из левого желудочка.

Осложнения митральной недостаточности:

1. Острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких) возможна при застойных явлениях в малом круге кровообращения.

medfsh.ru

2.Хроническая сердечная недостаточность – сначала

левожелудочковая, затем правожелудочковая. Возможно развитие застойной пневмонии. Кровохарканье наблюдается редко, так как легочная гипертензия не достигает очень больших величин (по сравнению с митральным стенозом).

3.Мерцательная аритмия развивается у 30% больных, экстрасистолия определяется значительно чаще.

4.Тромболические осложнения возникают редко (у 20%) из-за мощных вихревых потоков в левом предсердии, препятствующих образованию тром-бов. Обычно возникают на фоне мерцательной аритмии.

5.Инфекционный эндокардит развивается у 20% больных.

44. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Этиология. Патогенез. Клиника. Инструментальная диагностика, осложнения. Показания к оперативному лечению.

Митральный стеноз – это сужение левого атриовентрикулярного отвер-стия вследствие сращения створок митрального клапана, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия и увеличению градиента диа-столического давления между левым предсердием и левым желудочком. Может быть изолированным пороком или сочетаться с митральной недоста-точностью.

Этиология. Причиной развития митрального стеноза почти в 100% явля-ется ревматический эндокардит, зачастую вялотекущий или латентный.

Редкими причинами порока являются инфекционный эндокардит и атеро-склероз с поражением митрального клапана.

Клиника. В стадии компенсации жалобы отсутствуют. Период компенса-ции может сохраняться несколько лет, но он обычно короче, чем при мит-ральной недостаточности. При повышении давления в малом круге кровооб-ращения (при “пассивной” венозной гипертензии) первым признаком обычно является одышка сначала при физической нагрузке или других ситуациях, вызывающих тахикардию, а затем и в покое. (Тахикардия приводит к укоро-чению диастолы и еще более неполному опорожнению левого предсердия). На фоне физической нагрузки могут развиться приступы удушья, связанные с выраженным застоем крови в легких и развитием интерстициального (сер-дечная астма) и альвеолярного отека легких. Сердечная астма может возни-кать и в покое, чаще в ночное время, при горизонтальном положении больно-го в постели из-за усиления притока крови к сердцу. Приступ удушья сопро-вождается сухим кашлем (при интерстициальном отеке) или кашлем с выде-лением пенистой розоватой серозной мокроты (при альвеолярном отеке). Больной садится в постели, что облегчает дыхание и может даже купировать приступ удушья (положение ортопное). Для предупреждения ночных при-ступов удушья

medfsh.ru

больные с выраженным митральным стенозом обычно спят на высоких подушках в полусидячем положении.

Частой жалобой при митральном стенозе является кровохарканье в виде

прожилок крови в мокроте, связанное с разрывом мелких сосудов под действием высокой легочной гипертензии

При осмотре области сердца иногда можно заметить выбухание левой прекардиальной области – “сердечный горб”, вызванный выраженной гипертрофией и дилятацией правого желудочка. В этой же области определяется усиленная и разлитая пульсация (сердечный толчок), распространяющаяся на эпигастральную область, обусловленная резко гипертрофированным и дилятированным правым желудочком.

Перкуторно определяется смещение границы сердца вверх за счет

увеличенного левого предсердия и вправо – за счет увеличенного правого

желудочка. Талия сердца сглажена.

Аускультация сердца выявляет характерные признаки:

1. Усиленный “хлопающий” I тон

2. Появление дополнительного тона (щелчка) открытия митрального кла-пана в начале диастолы (обычно через 0,1 сек после II тона по ФКГ).

3. Акцент и расщепление II тона над легочной артерией из-за повышенного давления в легочной артерии

Сочетание хлопающего I тона с усиленным II тоном и щелчком открытия митрального клапана создает характерную мелодию митрального стеноза – “ритм перепела”– спать (Iтон) –по (II тон) – ра (щелчок открытия митрально-го клапана).

Инструментальная диагностика:

1. Электрокардиография выявляет признаки гипертрофии миокарда ле-вого предсердия и левого желудочка, а также различные нарушения ритма и проводимости. О гипертрофии левого предсердия свидетельствует раздвое-ние и уширение зубца P в I,II, aVL, V5, V6 отведениях (P. mitrale). Гипертро-фия правого желудочка проявляется правым типом ЭКГ, увеличением ам-плитуды зубца R в V1 отведении и зубца S в V5, V6 отведениях, смещением переходной зоны по грудным отведениям к V5, V6, смещением сегмента RS –T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2.

medfsh.ru

Нарушения ритма и проводимости чаще всего представлены фибрилляци-ей предсердий, наджелудочковой экстрасистолией, пароксизмальной надже-лудочковой тахикардией, блокадой правой ножки пучка Гиса.

2. Фонокардиография выявляет увеличение амплитуды I тона, добавоч-ный тон открытия в диастоле. Длительность интервала между II тоном до то-на открытия в диастоле 0,08 – 0,12 сек. Регистрируется диастолический шум – обычно мезодиастолический с пресистолическим усилением.

3.Эхокардиография выявляет следующие признаки митрального стеноза:

· утолщение створок митрального клапана,

· увеличение размеров левого предсердия (до 15 см вместо 2,6 см в нор-ме) и правого желудочка,

· уплощение кривой движения передней створки митрального клапана,

· однонаправленное движение передней и задней створок клапана,

· “парусение” передней створки митрального клапана в полость левого желудочка,

· уменьшение площади митрального отверстия,

· высокий диастолический градиент давления между левым предсердием и левым желудочком при доплер-эхокардиографии.

4. Рентгенологическое исследование в трех стандартных отведениях выявляет увеличение левого предсердия и правого желудочка, а также при-знаки легочной гипертензии. В прямой проекции сердце имеет митральную конфигурацию со сглаженной “талией” сердца. Корни легких расширены в виде гомогенных теней с нерезкими контурами и отходящими в разные сто-роны линейными тенями. При высокой легочной артериальной гипертензии отмечается расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии и ее крупных ветвей, расширение вен на фоне обедненного сосудистого рисунка на периферии обоих легких за счет сужения мелких артерий (рефлекс Китае-ва). В правой передней косой проекции тень контрастированного пищевода отклоняется по дуге малого радиуса (3–6 см) за счет увеличенного левого предсердия.

5. Катетеризация сердца выявляет значительный градиент давления меж-ду левым предсердием и левым желудочком, высокое давление в легочной артерии.

Течение митрального стеноза относительно неблагоприятное, с развитием сердечной декомпенсации и серьезных осложнений иногда уже в молодом

medfsh.ru

возрасте. Различают три степени тяжести митрального стеноза по уменьше-нию площади атривентрикулярного отверстия:

· легкая степень – от 4 до 2 см2,

· умеренно выраженный митральный стеноз – от 2 до 1 см2,

· тяжелый митральный стеноз – меньше 1 см2 (критическая стадия).

В клинике порока можно выделить три периода:

1 период – компенсациия порока за счет усиленной работы левого предсер-дия.

2 период– развитие левопредсердной недостаточности с застойными явле-ниями в малом круге кровообращения. Проявляется высокой легочно

пертензией и компенсаторной гиперфункцией правого желудочка. Клиниче-ская картина порока ярко выражена.

3 период – развитие правожелудочковой недостаточности. Снижение давле-ния в легочной артерии вследствие ослабления функции правого желудочка приводит к уменьшению одышки, но появляются жалобы, связанные с засто-ем в большом круге кровообращения.

Осложнения:

1. Застойные явления в малом круге кровообращения вследствие острой и хронической левопредсердной недостаточности – приступы сердечной астмы и отека легких (чаще во время физической нагрузки, родов и др.), кровохар-канье, застойная пневмония. Эти осложнения возникают реже или прекра-щаются после формирования “второго барьера”, уменьшающего приток кро-ви к легким.

2. Застойные явления в большом круге кровообращения вследствие хрони-ческой правожелудочковой недостаточности – застойная печень, асцит, анасарка, гидроторакс, гидроперикард, относительная недостаточность трех-створчатого клапана.

3. Фибрилляция и трепетание предсердий развиваются в среднем у 45–50% больных

4. Тромбоэмболические осложнения, связанные с образованием тромбов в ушке левого предсердия (чему способствует мерцательная аритмия) с тром-боэмболией, минуя левый желудочек и аорту, в артерии большого круга кро-вообращения – головного мозга, селезенки, почек и др. Шаровидный тромб на ножке, который нередко формируется в левом предсердии, может приве-сти к закупорке митрального отверстия и асистолии.

medfsh.ru

При застойных явлениях по большому кругу кровообращения вследствие тромбоза вен нижних конечностей часто возникают тромбоэмболии по ниж-ней полой вене и правому желудочку в ветви легочной артерии с развитием инфарктов легких.

5.Из-за гипертрофии левого предсердия возможно сдавление левого воз-вратного нерва с появлением пареза гортани и осиплости голоса.

45. Недостаточность аортального клапана. Этиология. Патогенез. Клиника. Инструментальная диагностика. Показания к оперативному лечению.

Недостаточность аортального клапана (аортальная недостаточность) характеризуется неполным смыканием полулунных створок аортального клапана во время диастолы вследствие их сморщивания или разрушения, что приводит к обратному току крови из аорты в левый желудочек.

Этиология аортальной недостаточности:

1. Ревматизм

2. Инфекционный эндокардит

3. Сифилитический аортит (в стадии третичного сифилиса).

4. Расслаивающая аневризма аорты при атеросклерозе аорты с повре-ждением створок клапана.

5. Синдром Марфана – миксоматозное дегенеративное повреждение створок аортального клапана и аорты.

6. Травмы грудной клетки с отрывом створок аортального клапана.

Изменения гемодинамики

Клиника. Сформировавшаяся недостаточность аортального клапана мо-жет в течение длительного времени (10 –15 лет) не сопровождаться субъек-тивными клиническими проявлениями благодаря относительно мощным факторам компенсации порока. Исключением являются случаи острого раз-вития порока при разрушении створок клапана при инфекционном эндокар-дите (в течение нескольких часов и даже минут).

Первыми жалобами больных являются: ощущение усиленной пульсации в области шеи, в голове, сердца, что связано с высоким сердечным выбросом и высоким пульсовым давлением в артериальной системе. Беспокоит сердцеби-ение, связанное с компенсаторной синусовой тахикардией.

medfsh.ru

Характерны жалобы на головокружение и склонность к обморокам, возникающие из-за недостаточности мозгового кровообращения во время диастолического падения АД в артериях головного мозга.

Относительная недостаточность коронарного кровотока приводит к появ-лению синдрома стенокардии. В отличие от стенокардии при ИБС загрудин-ные боли у больных с недостаточностью аортального клапана менее четко связаны с внешними провоцирующими факторами (физической нагрузкой

или эмоциональным напряжением), хуже купируются нитроглицерином, ча-сто возникают в покое или ночью.

Период декомпенсации характеризуется появлением жалоб, свидетельствующих о левожелудочковой недостаточности: одышка (вначале появляет-ся при физической нагрузке, а затем и в покое), приступы удушья (сердечная астма и отек легких), быстрая утомляемость.

В редких случаях могут возникать жалобы, свидетельствующие о правожелудочковой недостаточности: боли в правом подреберье, диспептические расстройства, отеки ног, снижение диуреза.

Осмотр больного выявляет бледность кожных покровов, свидетельству-ющую о недостаточной перфузии периферических органов и тканей. Опре-деляется усиленная пульсация крупных артерий, вызванная систоло-диастолическим перепадом давления в кровеносной системе, и связанные с ней симптомы:

· усиленная пульсация сонных артерий (“пляска каротид”), височ-ных, плечевых, лучевых и др.

· симптом Мюссе – ритмичное покачивание головы вперед и назад в соответствии с фазами сердечного цикла,

· симптом Мюллера – пульсация мягкого неба и небных миндалин,

· симптом Ландольфи – пульсация зрачков (систолическое сужение и диастолическое расширение),

· симптом Квинке –“псевдокапиллярный пульс” – переменное по-краснение и побледнение ногтевого ложа у основания корня при ин-тенсивном надавливании на его верхушку или изменение интенсив-ности окраски пятна на лбу при трении кожи. Симптом Квинке свя-зан с пульсацией мелких артериол, которые в норме не пульсируют.

Инструментальная диагностика:

1. Электрокардиография выявляет гипертрофию и объемную пере-грузку левого желудочка, о чем свидетельствуют увеличение амплитуды зубца RV5,6 и зубца SV1,2, отклонение электрической оси сердца влево. В от-личие от ЭКГ при

medfsh.ru

аортальном стенозе при аортальной недостаточности дли-тельное время не обнаруживается смещения сегмента RS– T ниже изолинии и отрицательных зубцов Т (признаки систолической перегрузки миокарда ле-вого желудочка). Часто развивается блокада левой ножки пучка Гиса. Появ-ление p.mitrale, свидетельствует о “митрализации” порока и перегрузке лево-го предсердия.

2. Фонокардиография выявляет ослабление II тона за счет аортально-го компонента, убывающий диастолический шум над аортой.

3.Эхокардиография обнаруживает диастолическое дрожание передней створки митрального клапана под действием обратного тока крови в аорте, расширение полости левого желудочка и гиперкинез его стенок. При доплер-эхокардиографии определяется турбулентный поток крови в аорту.

Определение диастолического градиента давления между аортой и ле-вым желудочком позволяет судить о степени аортальной недостаточности

4.Рентгенологическое исследование выявляет признаки расширение левого желудочка, аортальную конфигурацию сердца, расширение восходя-щей части аорты и ее усиленная пульсация в виде “симптома коромысла”.

В дальнейшем при декомпенсации порока появляются признаки венозного застоя крови в легких.

5. Катетеризация полостей сердца выявляет увеличенный сердечный выброс и повышенное конечное диастолическое давление в левом желудоч-ке, позволяет оценить объем регургитирующей крови.

Таким об-разом, *показаниями к оперативному лечению недостаточности аортального клапана являются:*

· Тяжелая аортальная недостаточность (при регургитации, составляющей больше 50% ударного объема) с клиническими проявлениями порока (одышка, обмороки, стенокардия) независимо от величины фракции вы-броса.

· Тяжелая аортальная недостаточность (объем регургитации больше 50%) с объективными признаками систолической дисфункции левого желудочка независимо от выраженности клинических проявлений заболевания.

· Развитие острой аортальной недостаточности на фоне инфекционного эн-докардита.

При хорошей компенсации порока необходимо повторное Эхо КГ иссле-дование не реже 1 раза в 6 месяцев с целью контроля систолической функции левого желудочка.

medfsh.ru

46. Стеноз устья аорты. Этиология, патогенез клиническая картина. Инструментальная диагностика.

Аортальный стеноз (клапанный стеноз устья аорты) – это сужение отвер-стия аортального клапана, ведущее к затруднению оттока крови из левого желудочка и резкому возрастанию градиента давления между левым желу-дочком и аортой.

Этиология:

1. Ревматический эндокардит

2. Атеросклероз аорты проявляется склерозированием, кальцинозом и ту-гоподвижностью створок и фиброзного клапанного кольца, что затруд-няет отток крови из левого желудочка.

3. Инфекционный эндокардит (за счет рубцевания клапанных тромботи-ческих наложений на фоне лечения).

4. Порок Менкеберга

5. Врожденный клапанный стеноз, связанный с аномалиями развития створок аортального клапана.

Клиническая картина:

Жалобы в стадии полной компенсации порока долгие годы отсутству-ют. Первые жалобы появляются при сужении просвета аорты на 50% и от-ражают признаки фиксированного сердечного выброса (нарушение перфу-зии головного мозга, скелетных мышц и других периферических органов и тканей) и относительной коронарной недостаточности – головокружения, обмороки, синкопальные состояния, быстрая утомляемость, слабость при физической нагрузке, приступы стенокардии напряжения или покоя, кото-рые купируются нитроглицерином. Указанные жалобы появляются сначала

во время физической нагрузки, а затем при перемене положения тела и в покое.

Появление одышки при физической нагрузке свидетельствует о нали-чии диастолической дисфункции левого желудочка, ведущей к небольшому повышению давления в левом предсердии и легочных венах. При развитии систолической дисфункции левого желудочка одышка становится выражен-ной и стойкой, развиваются приступы удушья (сердечная астма или отек лег-ких) при физической нагрузке или в ночное время при горизонтальном поло-жении тела и усилении притока крови к легким. В это же время часто разви-ваются различные нарушения ритма сердца и проводимости.

Жалобы на отеки ног, чувство тяжести в правом подреберье и другие признаки правожелудочковой недостаточности не очень характерны для больных с

medfsh.ru

“чистым” аортальным стенозом и обычно возникают у больных с комбинированными митрально – аортальными пороками сердца.

Осмотр больного выявляет бледность кожных покровов, связанную с низким сердечным выбросом и компенсаторным сужением мелких сосудов. При застойных явлениях в малом круге кровообращения появляется акроци-аноз. Периферические отеки выявляются редко.

Пальпация сердца выявляет резко усиленный концентрированный (“приподнимающий”) верхушечный толчок, расположенный в V–VI межре-берье кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Во II межреберье спра-ва от грудины определяется систолическое дрожание (“кошачье мурлыка-нье”), обусловленное колебаниями крови при прохождении через суженное отверстие аортального клапана.

При перкуссии отмечается смещение кнаружи левой границы сердца за счет увеличения в размерах левого желудочка, Проекция сердечной тупо-сти на переднюю стенку имеет аортальную конфигурацию с подчеркнутой “талией” сердца.

Аускультативно выявляются следующие признаки:

· Ослабление или исчезновение II тона на аорте за счет уменьше-ния подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана, а также вследствие снижения АД в аорте.

· Систолический шум изгнания над аортой во II межреберье спра-ва грубого тембра (пилящий, скребущий) с иррадиацией по току крови на сосуды шеи и в межлопаточное пространство.

· Ослабление I тона на верхушке, обусловленное замедленным со-кращением резко гипертрофированного левого желудочка и раз-

витием функциональной недостаточности митрального клапана (“митрализации ” аортального порока), что на верхушке сердца может выслушиваться систолический шум.

· Может выслушиваться IV патологический тон сердца из-за уве-личения силы сокращения гипертрофированного ригидного лево-го желудочка, а в стадии систолической дисфункции с дилатаци-ей полости левого желудочка – III патологический тон с появле-нием протодиастолического ритма галопа.

Пульс при аортальном стенозе медленный и малый (pulsus parvus et tardus). Характерно снижение систолического и особенно пульсового АД, что связано с уменьшением сердечного выброса.

При развитии застойных явлений в малом круге кровообращения появ-ляются влажные застойные хрипы в легких.

medfsh.ru

Объективные признаки правожелудочковой недостаточности развива-ются редко.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Электрокардиография выявляет признаки выраженной гипертро-фии левого желудочка с его систолической перегрузкой. Электрическая ось сердца отклоняется влево, резко увеличивается амплитуда зубца R в левых грудных отведениях V5,6 и амплитуда зубца S в правых грудных отведениях V1,2, переходная зона по грудным отведениям смещается к V1,2. О систоличе-ской перегрузке левого желудочка свидетельствует депрессия сегмента RS –T и формирование двухфазного или отрицательного зубца Т в отведениях V5,6, I, aVL. Часто выявляется блокада левой ножки пучка Гиса или атрио-вентрикулярная блокада различной степени, различные нарушения ритма сердца.

2. Фонокардиография выявляет систолический шум изгнания ромбо-видной формы с эпицентром во II межреберье справа у грудины, ослабление II тона на аорте.

3. Эхокардиография позволяет выявить уплотнение и снижение по-движности створок аортального клапана вследствие фиброза и кальциноза и

неполное раскрытие аортального клапана во время систолы левого желудоч-ка, выраженную гипертрофию левого желудочка, постстенотическое расши-рение аорты, связанное с высоким давлением быстрой струи крови из сужен-ного аортального отверстия на стенки аорты. При доплер-эхокардиографии определяется высокий градиент давления между левым желудочком и аор-той.

4. Рентгенография органов грудной клетки обнаруживает характер-ную аортальную конфигурацию сердца (типа “сидячей утки”), расширение восходящей части аорты, кальцификаты в проекции аортального клапана. При застое крови в малом круге кровообращения появляются признаки ле-гочной гипертензии.

5. Катетеризация левых камер сердца определяет увеличение градиен-та давления между левым желудочком и аортой (до 50 – 60 мм рт.ст. при площади аортального отверстия менее 0,75 см2).

6. Сфигмограмма с сонной артерии выявляет замедление систоличе-ского подъема и зазубренность на восходящей части и вершине (в виде пе-тушиного гребня) из-за пульсового поступления крови через сужен ное аор-тальное отверстие.

47. Инфекционный эндокардит. Этиология, патогенез, Классификация.

medfsh.ru

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это инфекционное, чаще бактери-альное, полипозно-язвенное поражение клапанного аппарата сердца и при-стеночного эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций и разви-тием недостаточности клапана вследствие деструкции его створок, характе-ризующееся системным поражением сосудов и внутренних органов, а также тромбоэмболическими осложнениями.

Этиология ИЭ отличается широким спектром возбудителей:

1. Самой частой причиной болезни являются стрептококки (до 60 – 80% всех случаев), среди которых наиболее распространенным возбудителем считается зеленящий стрептококк (в 30 – 40%). Факторами, способствую-щими активации стрептококка, являются гнойные заболевания и хирургиче-ские вмешательства в полости рта и носоглотки. Стрептококковые эндокар-диты отличаются подострым течением.

В последние годы возросла этиологическая роль энтерококка, особен-но при ИЭ у больных, перенесших полостные операции на брюшной поло-сти, урологические или гинекологические операции. Энтерококковые эндо-кардиты отличаются злокачественным течением и устойчивостью к боль-шинству антибиотиков.

2. На втором месте по частоте среди этиологических факторов ИЭ находится золотистый стафилококк (10 –27%), инвазия которого происхо-дит на фоне хирургических и кардиохирургических манипуляций, при инъ-екционной наркомании, на фоне остеомиелитов, абсцессов различной лока-лизации. Для стафилококковых эндокардитов характерно острое течение и частое поражение интактных клапанов.

3. Наиболее тяжело протекают ИЭ, вызванные грамотрицательной микрофлорой (кишечная, синегнойная палочки, протей, микроорганизмы группы HACEK), развивающиеся чаще у инъекционных наркоманов и лиц, страдающих алкоголизмом.

4. На фоне иммунодефицитных состояний различного генеза развива-ется ИЭ смешанной этиологии, включая патогенные грибы, риккетсии, хла-мидии, вирусы и другие инфекционные агенты.

Таким образом, наиболее частыми входными воротами инфекции яв-ляются: оперативные вмешательства и инвазивные процедуры в полости рта, мочеполовой сфере, связанные с вскрытием абсцессов различной локализа-цией, операции на сердце, в том числе протезирование клапанов, аорто-коронарное шунтирование, длительное пербывание катетера в вене, частые внутривенные вливания, особенно инъекционная наркомания, хронический гемодиализ.

medfsh.ru

В связи с частым началом антибактериальной терапии до исследования крови больных ИЭ на стерильность, не всегда удается идентифицировать возбудителя болезни. У 20 – 40% больных этиология болезни остается неиз-вестной, что затрудняет назначение адекватной антибактериальной терапии.

Патогенез. В развитии ИЭ можно выделить следующие патогенетиче-ские механизмы:

1. Преходящая бактериемия, которая может наблюдаться при любых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, мочеполовой си-стемы, на сердце, сосудах, органах носоглотки, при экстракции зуба. Источ-ником бактериемии могут явиться гнойные инфекции различной локализа-ции, инвазивные исследования внутренних органов (катетеризация мочевого пузыря, бронхоскопия, колоноскопия и др.), а также несоблюдение стериль-ности при инъекциях у наркоманов. Таким образом, кратковременная бакте-риемия – это частое явление, не обязательно приводящее к развитию ИЭ. Для возникновения болезни необходимы дополнительные условия.

2. Повреждение эндотелия развивается в результате воздействия на эндокард высокоскоростных и турбулентных потоков крови, вследствие ме-таболических нарушений эндокарда у лиц пожилого и старческого возраста. При наличии исходной клапанной патологии риск транформации бактерие-мии в ИЭ достигает 90% (по данным М.А.Гуревича с соавт. , 2001). Проведе-ние многих инвазивных диагностических и оперативных вмешательств со-провождается повреждением эндотелия и, значит, высоким риском развития ИЭ.

3. В зоне поврежденного эндотелия чаще всего на поверхности створок клапанов сердца происходит адгезия тромбоцитов, их агрегация и образо-вание тромбоцитарных пристеночных тромбов с отложением фибрина. В условиях бактериемии микроорганизмы из русла крови осаждаются на мик-ротромбах и образуют колонии. Сверху на них наслаиваются новые порции тромбоцитов и фибрина, которые прикрывают микроорганизмы от действия фагоцитов и других факторов противоинфекционной защиты организма. В результате на поверхности эндотелия формируются большие полипообраз-ные скопления тромбоцитов, микроорганизмов и фибрина, которые называ-ются вегетациями. Микроорганизмы в вегетациях имеют благоприятные условия для размножения и жизнедеятельности, что приводит к прогрессиро-ванию инфекционного процесса.

4. Ослабление резистентности организма в результате различных внешних и внутренних факторов является необходимым условием для разви-тия инфекционного очага в сердце в условиях бактериемии.

5. В результате инфекционной деструкции тканей створок клапана и подклапанных структур происходит перфорация створок, отрыв сухожиль-ных нитей, что приводит к острому развитию недостаточности пораженного клапана.

medfsh.ru

6. На фоне выраженного местного инфекционного деструктивного про-цесса в организме закономерно развиваются общие иммунопатологические реакции (угнетение Т-системы лимфоцитов и активация В-системы, образо-вание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), синтез аутоантител к собственным поврежденным тканям и др.), что приводит к иммунной гене-рализации процесса. В результате иммунокомплексных реакций развивают-ся системные васкулиты, гломерулонефрит, миокардит, полиартрит и т.д.

7. Для ИЭ характерны тромбоэмболические осложнения: инфициро-ванные тромбоэмболы, являющиеся частицами вегетаций или разрушенного клапана, мигрируют по артериальному руслу большого или малого круга кровообращения – в зависимости от поражения эндокарда левых или правых камер сердца, и образуют микроабсцессы органов (головного мозга, почек, селезенки, легких и др.).

8. Прогрессирование ИЭ закономерно приводит к развитию сердечной и почечной недостаточности.

Классификация ИЭ

Клинико-морфологическая:

· первичный ИЭ,

· вторичный ИЭ.

По этиологии: стрептококковый, энтерококковый, стафилококковый, про-тейный, грибковый и т.д.

По течению:

· острый, длительностью менее 2 месяцев,

· подострый, длительностью более 2 месяцев,

· хроническое рецидивирующее течение.

Особые формы ИЭ:

1. Больничный (нозокомиальный) ИЭ:

ИЭ протезированного клапана,

ИЭ у лиц с кардиостимулятором (ЭКС),

ИЭ у лиц, находящихся на программном гемодиализе.

2. ИЭ у наркоманов

medfsh.ru

3. ИЭ у лиц пожилого и старческого возраста.

48. Инфекционный эндокардит. Клиника, диагностические критерии, осложнения. Лечение, профилактика.

Клиническая картина:

Жалобы. Первые симптомы появляются обычно через 1– 2 недели по-сле эпизода бактериемии. Это – лихорадка и интоксикация. При подостром эндокардите болезнь начинается с субфебрильной температуры, которая сопровождается общей слабостью, познабливанием, потливостью, быстрой утомляемостью, снижением аппетита, сердцебиением. В этот период правильный диагноз, как правило, не устанавливается. Возникшие симптомы расцениваются как вирусная инфекция, миокардит, туберкулезная интоксикация и др.

Спустя несколько недель, устанавливается гектическая или постоянная лихорадка с подъемом температуры тела до 38 – 39о и выраженными ознобами, ночной потливостью, похуданием на 10 – 15 кг, головными болями, артралгией и миалгией. Появляются и прогрессируют сердечные жалобы: одышка при физической нагрузке, боли в области сердца, стойкая тахикардиия. Несмотря на выраженность клинических симптомов, диагноз ИЭ при отсутствии признаков сформировавшегося порока сердца может быть еще не установлен. В это время решающим моментом может стать выявление вегетаций на клапанах с помощью эхокардиографии. При развитии порока пораженного клапана быстро появляются признаки лево- или правожелудочковой недостаточности, что сопровождается характерными физикальными и инструментальными данными, делая диагноз ИЭ очевидным. При формирова-нии порока сердца на фоне перфорации створок клапана и разрушения кла-панных вегетаций, часто возникают тромбоэмболические осложнения с раз-витием ишемического инсульта, инфаркта селезенки, почек (при левосторон-них ИЭ) и легких (при правосторонних ИЭ), что сопровождается характер-ными жалобами. Для грибковых ИЭ характерны тромбоэмболии в артерии конечностей с развитием микотических аневризм или некроза стопы

В более поздней иммуновоспалительной стадии появляются жалобы, свидетельствующие о развитии гломерулонефрита, геморрагического васкулита, миокардита, артрита и др.

Обьективно выявляется бледность кожных покровов с серовато-желтоватым оттенком (цвет “кофе с молоком”), что связано с характерной для ИЭ анемией, вовлечением в процесс печени и гемолизом эритроцитов. Быстро развивается похудание больных. Выявляются характерные изменения концевых фаланг пальцев в виде “барабанных палочек” и ногтей по типу “часовых стекол”, развивающиеся иногда уже через 2 – 3 месяца болезни. На коже больных (на передней поверхности грудной клетки, на конечностях) могут наблюдаться

medfsh.ru

петехиальные геморрагические высыпания (безболезнен-ные, не бледнеющие при надавливании). Иногда петехии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века– пятна Лукина или на сли-зистой оболочке полости рта. В центре мелких кровоизлияний в конъюнкти-ву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения. Аналогич-ные по виду пятна Рота определяются на сетчатке глаза при исследовании глазного дна. На подошвах и ладонях больного могут наблюдаться безболез-ненные красные пятна Джейнуэя диаметром 1 – 4 мм. Возможно появление линейных геморрагий под ногтями пальцев. Характерны узелки Ослера – бо-лезненные красноватые образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях и подошвах, связанные с развити-ем тромбоваскулитов. Выявляются положительные симптомы щипка (Гехта) и проба Румпеля–Лееде–Кончаловского, которые свидетельствуют о повышенной ломкости мелких сосудов вследствие васкулита. При проведе-

нии пробы на плечо накладывается манжета для измерения кровяного давле-ния и в ней создается постоянное давление, равное 100 мм рт.ст., в течение 5 минут. При повышенной проницаемости сосудов или тромбоцитопатии (снижении функции тромбоцитов) ниже манжеты появляется более 10 пете-хий на площади, ограниченной диаметром 5 см.

При исследовании лимфатических узлов часто выявляется лимфоаде-нопатия.

При развитии сердечной недостаточности выявляются внешние при-знаки застойных явлений по большому или малому кругу кровообращения

(положение ортопное, цианоз, отеки ног, набухание шейных вен и др.).

При тромбоэмболических осложнениях также выявляются характерные внешние признаки: параличи, парезы, признаки ТЭЛА и др.

Осложнения ИЭ:

· Абсцесс фиброзного кольца клапана и его разрушение.

· Диффузный миокардит.

· Сердечная недостаточность, в том числе острая при деструкции клапана.

· Тромбоэмболии (у 35–65%) больных.

· Абсцесс миокарда, септический инфаркт легких, селезенки, го-ловного мозга.

· Гломерулонефрит, приводящий к хронической почечной недо-статочности

Критерии диагностики ИЭ

medfsh.ru

В настоящее время наибольшее распространение в клинической прак-тике получили Duke-критерии диагностики ИЭ, разработанные специалиста-ми Университета Дюка (США), 2000.

Большие критерии:

1. Положительная гемокультура: наличие типичных для ИЭ возбуди-тели в 2 и более пробах крови, взятых с интервалом 12 часов, или в 3 и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 часа.

2. Эхокардиографические признаки поражения эндокарда: подвиж-ные вегетации на створках, прилегающих участках или на имплантирован-ных клапанах, абсцесс фиброзного кольца, появление клапанной регургита-ции или при гистологическом исследовании вегетаций,эмболов.

Малые критерии:

1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию ИЭ, или внутривенное введение наркотиков.

2. Лихорадка выше 38о.

3.Сосудистые симптомы: тромбоэмболии крупных артерий, септиче-ский инфаркт легкого, микотические аневризмы, геморрагии.

4. Иммунные проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.

5. Положительная гемокультура, не соответствующая большому критерию.

6. Эхокардиографические изменения, не соответствующие большому критерию (утолщение клапанных створок и др.).

7. Характерные изменения общего и биохимического анализов крови.

Диагноз ИЭ считается установленным, если присутствуют:

· 2 больших критерия или

· 1 большой и 3 малых критерия или

· 5 малых критериев.

Антибактериальная терапия начинается сразу же после взятия крови для бактериологического исследования.

Несмотря на появление в последнее время высокоэффективных ан-тибиотиков широкого спектра действия, лечение ИЭ остается чрезвычайно трудной задачей

medfsh.ru

в связи с появлением высоковирулентных штаммов возбу-дителей, резистентных к антибактериальной терапии, снижением иммуноло-гической реактивности больных. К наиболее часто используемым для лече-ния ИЭ антибиотикам с бактерицидным действием относятся:

· ингибиторы синтеза клеточной стенки бактерий – β-лактамы (пеницил-лины, цефалоспорины, карбопенемы);

· ингибиторы синтеза белка (аминогликозиды, рифампицин);

· ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот (фторхинолоны).

Выбор препаратов определяется видом выявленного возбудителя. До идентификации возбудителя ИЭ проводится эмпирическая антибактериаль-ная терапия, включающая внутривенные инъекции бензилпенициллина по 2 –4 млн. ЕД 6 раз в сутки в сочетании с гентамицином в дозе по 80 мг 3–4 раза в сутки не более 8 дней. Второй схемой эмпирической терапии ИЭ может быть сочетание инъекций ампиокса по 2 г внутривенно 6 раз в сутки и гента-мицина по 80 мг 3–4 раза в сутки. Указанные схемы являются достаточно эффективными при наиболее часто встречающихся стрептококковых ИЭ.

При уточнении возбудителя выбор антибиотика определяется чувстви-тельностью к нему инфекционного агента.

При стрептококковых ИЭ применяются, кроме уже названных, следую-щие антибактериальные препараты:

1. Цефазолин – по 2 г внутривенно 3 раза в сутки в течение 4 недель.

2. Цефтриаксон по 2 г внутривенно 1 раз в сутки в течение 4 недель.

3. Цефтриаксон по 2 г внутривенно 1 раз в сутки 2 недели + гентамицин по 80 мг 2 раза в сутки в течение 2 недель.

3. Ванкомицин (при аллергии к пенициллинам) по 1 г 2 раза в сутки в те-чение 4 недель.

При пенициллиноустойчивой стрептококковой гемокультуре бензилпени-циллин или цефтриаксон обязательно комбинируют с гентамицином или назначают ванкомицин до 6 недель.

При энтерококковых ИЭ назначают следующие препараты:

1. Бензилпенициллин по 4–5 млн ЕД 6 раз в сутки (4–6 недель) + гентами-цин по 80 мг 3 раза в сутки не более 8 – 10 дней недель из-за его высокой нефро- и ототоксичности..

medfsh.ru

2. Ванкомицин по 1 г 2 раза в сутки (4–6 недель) + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки.

3. Ампицилин по 2 г внутривенно 6 раз в сутки (4–6 недель) + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки.

При стафилококковых ИЭ назначают:

1. Оксациллин по 2 г 6 раз в сутки (4–6 недель) + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки.

2. Цефазолин по 2 г 3 раза в сутки (4–6 недель) + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки.

3. Цефотаксим по 2 г 3 раза в сутки (4–6 недель) + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки.

4. Тиенам по 0,5 4 раза в сутки (4–6 недель).

5. Ванкомицин по 1 г 2 раза в сутки (4–6 недель).

При грамотрицательной гемокультуре назначают:

1.Цефалоспорины III поколения (4–6 недель) + амикацин по 0,5 г 2 раза в сутки 10–14 дней.

2.Тиенам по 0,5 4 раза в сутки (4–6 недель) + амикацин по 0,5 г 2 раза в сутки 10–14 дней.

3. Ципрофлоксацин по 400 мг внутривенно 2 раза в сутки в течение 4 недель

При ИЭ, вызванном патогенными грибами:

Амфотерицин В 1 мг/кг 1 раз в сутки + флуконазол 400 мг 1 раз в сутки (4–6 недель).

Хирургическое лечение проводится у 1/3 больных после 4 недельной антибактериальной подготовки. Во время операции производят механическое удаление инфицированных тканей с последующей рациональной антибактериальной терапией или осуществляют протезирование пораженного клапана. Показаниями к хирургическому лечению являются:

· Перфорация или отрыв створок клапана с развитием острой сердечной недостаточности.

· Артериальные тромбоэмболии. Оперативное вмешательство показано после первого эпизода тромбоэмболии из-за высокого риска повторных эмболий.

medfsh.ru

· Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца из-за неэффектив-ности консервативного лечения.

· Грибковый эндокардит, который без оперативного вмешательства при-водит к 100% летальности.

· Инфекционный эндокардит клапанного протеза, обусловленный особо вирулентной флорой.

· Крупные вегетации более (10 мм).

· Неэффективность антибактериальной терапии в течение 3–4 недель (сохранение лихорадки и др.).

Профилактика ИЭ:

Профилактика ИЭ проводится у лиц с повышенным риском возникнове-ния заболевания. По данным Американской кардиологической ассоциации (1977) различают степени риска возникновения болезни:

49. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких). Причины развития. Клиника. Диагностика. Неотложная помощь.

Отек легких– осложнение разных заболеваний, заключающееся в избыточной транссудации жидкости в интерстициальную ткань, а затем в альвеолы.

При повышении в легочных капиллярах гидростатического или снижении онкотического давления, увеличении сосудистой и альвеолярной проницаемости или затруднении лимфооттока, а также при избыточном разрежении в альвеоле, в легких накапливается жидкость.

Этиология:ИБС (инфаркт миокарда, артмии), АГ, пороки, кардиомипатии.

Патогенез:падение сократительной способности ЛЖ при сохраненном венозном возврате приводит к повышению внутрисосудистого давления в малом круге кровообращения. Жидкость начинает пропотевать из сосудистого русла в интерстициальное пространство и формируется интерстициальный отек легких. Дальнейшее повышение внутрисосудистого давления приводит к разрыву плотных соединений между клетками, выстилающими альвеолы, и попадании в альвеолы жидкости, содержащей эритроциты и макромолекулы. При углублении разрыва альвеолярно-капиллярной мембраны жидкость затапливает альвеолы и дыхательные пути. С этого момента развивается клиника альвеолярного отека легких с развитием ОДН. Одним из патогенетических факторов вознкновения ОДН является вспенивание при каждом вдохе попавшей в альвеолы жидкости, что вызывает обструкцию дыхательных путей. Так, из 100 мл пропотевшей плазмы образуется 1-1,5 л пены.

Клиника:нарастающая одышка, переходящая в удушье, сдавление грудной клетки. Эти симптомы усиливаются в положении лежа, что вынуждает больного садится (ортопноэ).

medfsh.ru

Физикальное обследование: акроцианоз, бледность кожи, гипергидратация тканей, инспираторная одышка, тахикардия, акцентIIтона над легочной артерией, компенсаторная артериальная гипертензия. В начале дыхание жесткое появляются сухие расеянные и свистящие хрипы, сухой кашель. В последующем выслушиваются незвучные влажные мелко- и среднепезырчатые хрипы сначала в нижних отделах, а затем над все поверхностью легких. Позже появляются проводные крупнопузырчатые хрипы из трахеи и крупных бронхов выслушиваемые на расстоянии, обильная пенистая, иногда с розовым оттенком мокрота.

Дифференциальная диагностика: с некардиогенным отеком легких (при пневмонии, панкреатите, ОНМК), ТЭЛА, приступом бронхиальной астмы.

Неотложная помощь:

Все мероприятия должны быть устремлены на*:*

- снижение преднагрузки на сердце;
- повышение сократительной способности миокарда:
- разгрузка малого круга кровообращения

Срочные универсальные меры жизнеобеспечения*:*

- оксигенотерапия – ингаляция 100% увлажненного кислорода через носовые канюли;
- для устранения гиперкатехоламинемии: диазепам до 10 мг, либо морфин по 3 мг в/в, дробно, в 2-3 приема до 10-15 мг.
- пеногашение с помощью ингаляции 30% раствора этилового спирта. Применяют в/в, 5 мл 96% этилового спирта с 15 мл 5% раствора глюкозы.

При нормальном АД: нитроглицерин (таблетки или аэрозоль) или в/в до 10 мг дробно медленно. Уменьшает нагрузку на ЛЖ за счет снижения венозного возврата, снижает давление в легочной артерии.

фуросемид – 40-80 мг, в/в струйно

При артериальной гипертензии: для снижение постнагрузки – апрессин, нифедипин (артериолодилататоры); клонидин 0,1 мг в/в, струйно или нитроглицерин в/в, до 10 мг под контролем АД, пентамин 50 мг в/в, дробно, каптоприл 6,25 а далее 25 мг.

При гипотензии: добутамин – синтетический катехоламинс преимущественным β-стимулрующим действием, увеличивает СВ и снижает ОПСС 250 мг в 250 мл изотонического раствора до стабидизации АД.

Сердечная астма – острая левожелудочковая недостаточность, обусловленная застоем к в малом круге кровообращения и интерстициальным отеком легких. Приступы сердечной астмы сопровождаются ощущением острой нехватки воздуха, ортопноэ, надсадным сухим кашлем, цианозом лица, тахикардией, повышением диастолического АД, возбуждением, страхом смерти. Диагноз сердечной астмы основан на оценке клинических симптомов, дан осмотра, анамнеза, рентгенографии грудной клетки, ЭКГ. Приступ сердечной астмы купируется с помощью нитроглицерина, наркотических анальгетиков, гипотензивных и

medfsh.ru

мочегонных препаратов, кровопускания, наложения венозных жгутов на конечности, кислородотерапии.

Сердечная (кардиальная) астма – клинический синдром, характеризующийся внезапными приступами инспираторной одышки, перерастающей в удушье. В кардиологиисердечная астма относится к тяжелым проявлениям острой недостаточности левых отделов сердца, осложняющей течение ряда сердечно-сосудистых и других заболеваний. При сердечной астме отмечается резкое снижение сократительной способности миокарда и застой крови в системе малого круга кровообращения, приводящие к острым нарушениям дыхания и кровообращения. Сердечная астма может предшествовать развитию альвеолярногоотека легких(нередко молниеносного), часто приводящего к летальному исходу.

Патогенез сердечной астмы

Механизм развития приступа сердечной астмы связан с затруднением внутрисердечной гемодинамики в левых отделах сердца, приводящим к избыточному кровенаполнению легочных вен и капилляров и внезапному повышению гидростатического давления в малом круге кровообращения. Вследствие увеличения проницаемости стенок капилляров происходит активный выход плазмы в ткань легких (в первую очередь в периваскулярные и перибронхиальные пространства) и развитие интерстициального отека легких. Это нарушает вентиляцию легких и ухудшает нормальный газообмен между альвеолами и кровью.

Определенную роль в развитии клинических симптомов сердечной астмы играют нейрорефлекторные звенья регуляции дыхания, состояние мозгового кровообращения. Вегетативная симптоматика, сопутствующая приступу сердечной астмы, развивается при возбуждении дыхательного центра в результате нарушения его кровоснабжения или рефлекторно, в ответ на импульсы из различных очагов раздражения (например, с корня аорты).

Симптомы сердечной астмы

Предвестниками приступа сердечной астмы могут быть появившиеся в предшествующие 2-3 суток одышка, стеснение в груди, покашливание при небольшой физической нагрузке или переходе в горизонтальное положение.

Приступы сердечной астмы чаще наблюдаются ночью, во время сна вследствие ослабления адренергической регуляции и увеличения притока крови в систему малого круга в положении лежа. В дневное время приступ сердечной астмы обычно связан с физическим или нервно-психическим напряжением.

Обычно приступы сердечной астмы возникают внезапно, заставляя больного проснуться от ощущения острой нехватки воздуха и нарастания одышки, переходящей в удушье и сопровождающейся надсадным сухим кашлем (позднее - с небольшим отделением прозрачной мокроты). Во время приступа сердечной астмы больному трудно лежать, он принимает вынужденное вертикальное положение: встает или садится в постели, опустив вниз ноги (ортопноэ); дышит обычно через рот, с трудом говорит. Состояние больного сердечной астмой возбужденное, беспокойное, сопровождается чувством панического страха

medfsh.ru

смерти. При осмотре наблюдается цианоз в области носогубного треугольника и ногтевых фаланг, тахикардия, повышение диастолического АД. При аускультации могут отмечаться сухие или скудные мелкопузырчатые хрипы, преимущественно в нижних участках легких.

Продолжительность приступа сердечной астмы может быть от нескольких минут до нескольких часов, частота и особенности проявления приступов зависят от специфики основного заболевания. При митральном стенозе приступы сердечной астмы наблюдаются редко, так как застою в капиллярах и венозном русле малого круга кровообращения препятствует рефлекторное сужение легочных артериол (рефлекс Китаева).

При развитии правожелудочковой недостаточности приступы сердечной астмы могут исчезнуть совсем. Иногда сердечную астму сопровождает рефлекторный бронхоспазм с нарушением бронхиальной проходимости, что осложняет дифференциальную диагностику заболевания с бронхиальной астмой.

При длительном и тяжелом приступе сердечной астмы появляется «серый» цианоз, холодный пот, набухание шейных вен; пульс становится нитевидным, падает давление, больной ощущает резкий упадок сил. Трансформация сердечной астмы в альвеолярный отек легких может происходить внезапно или в процессе нарастания тяжести заболевания, о чем свидетельствует появление обильной пенистой, с примесью крови мокроты, влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов над всей поверхностью легких, тяжелого ортопноэ.

Лечение сердечной астмы

Несмотря на то, что приступ сердечной астмы может купироваться самостоятельно, ввиду высокого риска развития отека легких и угрозы жизни больного необходимо экстренное оказание медицинской помощи на месте. Проводимые терапевтические мероприятия должны быть направлены на подавление нейрорефлекторного возбуждения дыхательного центра, снижение эмоционального напряжения и разгрузку малого круга кровообращения.

Чтобы облегчить течение приступа сердечной астмы, больному необходимо обеспечить максимальный покой, удобное полусидячее положение со спущенными ногами, организовать горячую ножную ванну. Показан прием нитроглицерина (2-3 таблетки или 5-6 капель) сублингвально с повторами каждые 5-10 мин. или коринфара (1 таблетка) с обязательным мониторингом АД до субъективного облегчения состояния.

При сердечной астме с сильной одышкой и болевым синдромом применяются наркотические анальгетики – морфин или пантопон (в сочетании с атропином, при выраженной тахикардии – с пипольфеном, супрастином). В случае угнетения дыхания, бронхоспазма, хронического легочного сердца, отека мозга, они могут быть заменены нейролептаналгетиком - дроперидолом.

Методом срочной разгрузки малого круга кровообращения при артериальной гипертензии и венозном застое является кровопускание (300–500 мл крови). При отсутствии противопоказаний возможно наложение на конечности жгутов, сдавливающих вены и искусственно создающих венозный застой на периферии (продолжительностью не более 30 мин. под контролем артериального пульса).

medfsh.ru

При сердечной астме показаны длительные повторные ингаляции кислорода через этиловый спирт (с помощью носовых катетеров или маски, при отеке легких – ИВЛ), способствующие уменьшению отека легочной ткани.

При развитии приступа сердечной астмы проводится коррекция АД гипотензивными средствами и мочегонными препаратами (лазикс, фуросемид), Практически во всех случаях сердечной астмы необходимо в/в введение растворов сердечных гликозидов - строфантина или дигоксина. Эуфиллин может быть эффективен при смешанной форме астмы сердечной и бронхиальной, при митральном стенозе за счет расширения коронарных сосудов и улучшения кровоснабжения миокарда. При сердечной астме с нарушением ритма сердечной деятельности применяется электроимпульсная терапия (дефибрилляция).

После купирования приступа сердечной астмы проводится дальнейшее лечение с учетом причины заболевания.

50. Острая сосудистая недостаточность. Обморок, коллапс, шок. Причины развития. Клиника. Неотложная помощь.

Острая сосудистая недостаточность — синдром острого нарушения (падения) сосудистого тонуса. Характеризуется снижением артериального давления, потерей сознания, резкой слабостью, бледностью кожных покровов, снижением кожной температуры, потливостью, частым, порой нитевидным, пульсом. Основными проявлениями острой сосудистой недостаточности являются коллапс, шок.

Коллапс представляет собой острую сосудистую недо статочность, наступающую в результате нарушения централь ной нервной регуляции тонуса сосудов. При коллапсе вслед ствие пареза мелких сосудов происходит падение артериаль ного давления, уменьшение количества циркулирующей крови, замедление кровотока, скопление крови в депо (печени, селезенке, сосудах брюшной полости); недостаточность кровоснабжения головного мозга (аноксия) и сердца в свою очередь усугубляет расстройства кровоснабжения в организ ме и ведет к глубоким нарушениям обмена веществ. Помимо нервнорефлекторных расстройств, острая сосудистая недо статочность может возникнуть под влиянием действия (хе-морецепторным путем) токсических веществ белкового про исхождения. Коллапс и шок сходны по клинической картине, но различны по патогенезу. **Коллапс** остро развивается при тяжелых интоксикациях (пищевая токсикоинфекция), при острых инфекциях в пе риод падения температуры (при пневмонии, сыпном тифе и др.), при нарушениях мозгового кровообращения с расст ройством функций стволовых центров, инфарктах миокарда, острых кровопотерях.

Коллапс с потерей сознания, падением деятельности сер дечно-сосудистой системы и температуры развивается в ре зультате отравления салициловой кислотой, йодом, фосфором, хлороформом, мышьяком, сурьмой, никотином, ипека куаной, нитробензолом и др. Коллапс может возникать при эмболии легочной артерии. При этом отмечаются бледность лица, похолодание конечностей, цианоз, сильный пот, резкая боль в груди и ощущение удушья, в результате чего больной возбужден или, напротив, резко угнетен. Эмболия легочной артерии бывает чаще при тромбоэмболической болезни,

medfsh.ru

тромбофлебите вен конечностей или тазовых вен. По симпто матике эмболия легочной артерии иногда напоминает ин фаркт задней стенки миокарда.

Неотложная помощь. Больному следует придать положение с опущенным головным концом постели. Внутривенно медленно вводят вазопрессоры (0,2—0,3 мл 1 % раствора мезатона струйно в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия), капельно — норадреналин (1 мл 0,1% раствора); внутривенно быстро капельно или струйно — низкомолекулярные декстраны (полиглюкин, реополиглюкин); внутривенно струйно — преднизолон (60— 90 мг); при медикаментозном коллапсе после введения новокаинамида и выраженной синусовой брадикардии показано внутривенное струйное введение 0,1% раствора атропина (1—2 мл). Госпитализация в зависимости от профиля основного заболевания.

Шок — это остро возникающая несостоятельность кровообращения с критическим расстройством тканевой перфузии, которая ведет к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и нарушению функции органов. Несмотря на то, что пусковые механизмы шока могут быть различными, общим для всех форм шока является критическое снижение кровоснабжения в тканях, приводящее к нарушению функции клеток, а в далеко зашедших случаях — к их гибели. Важнейшее патофизиологическое звено шока - расстройство капиллярного кровообращения, приводящее к тканевой гипоксии, ацидозу и в конечном итоге — к необратимому состоянию.

Важнейшие механизмы развития шока:

• резкое снижение ОЦК;

• уменьшение производительности сердца;

• нарушение сосудистой регуляции.

Клинические формы шока:

Гиповолемический	*Истинная гиповолемия: снижение ОЦК и централизация кровообращения:* **Геморрагический шок** – кровопотеря **Ожоговый шок** - плазмопотеря, боль **Травматический шок** – кровопотеря, боль **Гиповолемический шок** - дегидратация
Кардиогенный	Первичное снижение сердечного выброса
Перераспределительный(дистрибутивный шок)	*Относительная гиповолемия и перераспределение кровотока, сопровождающиеся вазодилатацией и ростом сосудистой проницаемости:* **Септический шок** **Анафилактический шок** **Нейрогенный шок** Гемотрансфузионный шок Реперфузионный шок

medfsh.ru

Диагностика шока проводится на основании клинической картины. *Клинические признаки шока:*

а) симптомы критического нарушения капиллярного кровообращения пораженных органов (бледные, цианотичные, мраморного вида, холодные, влажные кожные покровы, симптом «бледного пятна» ногтевого ложа, нарушения функций легких, ЦНС, олигурия);

б) симптомы нарушенного центрального кровообращения (малый и частый пульс, иногда брадикардия, снижение систолического АД).

Неотложная помощь

- обеспечить больного полным покоем;
- срочно госпитализировать, однако, сначала необходимо предпринять меры для вывода из него;

- внутривенно 1% раствор мезатона, одновременно с этим подкожно или внутримышечно введение кордиамина, 10% раствора кофеина, либо 5% раствора эфедрина – эти препараты желательно вводить в течение каждых двух часов;
- введение длительной внутривенной капельницы - 0,2% раствор норадреналина;
- введение внутривенной капельницы – гидрокортизон, преднизолон или урбазон;

51. Хроническая сердечная недостаточность. Этиология.Патогенез, Классификация. Клиника. Диагностика.

Недостаточность кровообращения (НК) – неспособность сердечно-сосудистой системы обеспечивать органы и ткани организма количеством крови, достаточным для поддержания нормальной жизнедеятельности. По-нятие НК включает в себя сердечную и сосудистую недостаточность.

Этиология:

Наиболее частые причины СН:

· ИБС – на ее долю приходится 60–70% всех случаев СН.

· Гипертоническая болезнь.

· Клапанные пороки сердца ревматической и другой этиологии.

· Гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатия.

· Воспалительные заболевания миокарда.

· Алкогольное поражение сердца.

medfsh.ru

· Более редкие причины СН – диффузные заболевания соединительной ткани, хроническое легочное сердце, инфильтративные поражения миокарда (амилоидоз, саркоидоз), анемия, тиреотоксикоз, перикардит.

Патогенез СН:

Основными механизмами развития СН являются:

1. Гемодинамическая перегрузка миокарда давлением – развивается при стенозирующих пороках сердца (стенозе устья аорты и легочной артерии, митральном и трикуспидальном стенозе), артериальной гипертензии большо-го или малого круга кровообращения. Миокард работает против высокого давления. Рано развивается “рабочая” гипертрофия миокарда, ударный и ми-нутный объем крови долго остаются нормальными, но повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке, что затрудняет расслабление миокарда в диастолу и способствует диастолической дисфункции миокарда. Истощение компенсаторных механизмов приводит к снижению сократи-тельной функции миокарда, уменьшению ФВ менее 40% и развитию систо-лической СН.

2. Гемодинамическая перегрузка миокарда объемом – наблюдается при пороках клапанов с регургитацией (митральная, аортальная, трикуспидальная недостаточность), при дефектах межпредсердной и межжелудочковой пере-городок. Рано развивается компенсаторная тоногенная дилатация и увеличе-ние конечного диастолического объема желудочков сердца. Для выброса в систолу большего объема крови дилатированному миокарду необходимо раз-вивать большое напряжение (механизм Франка-Старлинга – чем больше рас-

тяжение мышечного волокна, тем большей должна быть сила его сокраще-ния). При чрезмерном перерастяжении миофибрилл, когда конечный диасто-лический объем достигает 200 мл и более, компенсаторный механизм Фран-ка-Старлинга перестает действовать, развивается миогенная дилятация, сер-дечный выброс снижается, развивается систолическая СН.

3. Поражение миокарда (миокардиальная недостаточность) – наблюда-ется при первичном поражении сердечной мышцы (обычно более 30% ее площади) – при миокардитах, дилатационных кардиомиопатиях, и вторичном поражении миокарда при атеросклеротическом и постинфарктном кардио-склерозе, гипо- или гипертиреозе, диффузных заболеваниях соединительной ткани. Большую роль в развитии СН играет асинергия миокарда – гипокине-зия пораженных участков и гиперкинезия здоровых. Рано развивается дила-тация желудочков со снижением сердечного выброса, т.е. систолическая СН.

4. Нарушение диастолического наполнения желудочков – вследствие пло-хой растяжимости миокарда наблюдается при слипчивом перикардите, ре-стриктивных кардиомиопатиях, болезнях “накопления миокарда” – амилои-дозе, гемохроматозе, гликогенозе и приводит к повышению конечного диа-

medfsh.ru

столического давления в левом желудочке (диастолической дисфункции) при нормальном или сниженном его наполнении.

Таким образом, в зависимости от механизмов развития СН (нарушения функции миокарда в систолу или диастолу, что определяется по данным Эхо КГ и вентрикулографии) различают следующие патогенетические варианты СН:

1. Систолическая СН – характеризуется снижением сократительной функции миокарда.

2. Диастолическая СН – обусловлена нарушением расслабления миокар-да во время диастолы.

Систолическая и диастолическая дисфункции миокарда могут сочетаться, например при ИБС, АГ, пороках сердца.

3. Выделяют также СН с высоким сердечным выбросом – при анемии, ти-реотоксикозе, при беременности в связи с повышенными метаболическими потребностями организма.

Основным пусковым механизмом ХСН является снижение сократительной способности миокарда и вследствие этого падение сердечного выброса. Это приводит к активации кардиальных и экстракардиальных компенсаторных механизмов, направленных на усиление сердечной деятельности, поддержа-ние АД и обеспечение перфузии жизненно важных органов.

Современная классификация хронической сердечной недостаточности:

СТАДИИ ХСН:

I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемо-динамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция левого же-лудочка (по данным Эхо КГ).

IIA стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (пораже-ния) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов (по данным Эхо КГ).

IIБ стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выра-женные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезап-тивное ремоделирование сердца и сосудов (по данным Эхо КГ).

III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные измене-ния гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения орга-нов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Фи-нальная стадия ремоделирования органов.

medfsh.ru

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССЫ ХСН:

I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют, привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появле-нием одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

II ФК. Незначительное ограничение физической активности, в покое симптомы ХСН отсутствуют, привычная физическая активность сопровож-дается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

III ФК. Заметное ограничение физической активности, в покое симп-томы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симпто-мов ХСН.

IV ФК. Любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта, Симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной фи-зической активности

Клиника

Клиническая картина зависит от того, снижение сократительной функции какого отдела сердца преобладает – правого или левого желудочка или име-ется их сочетание (правожелудочковая, левожелудочковая, тотальная СН). Выраженность симптомов зависит от стадии СН.

Основные клинические проявления:

1. Одышка – при нарушении кровообращения в сосудах малого круга при ле-вожелудочковой недостаточности. Возможны приступы усиления одышки – сердечная астма – часто в ночное время из-за усиления притока крови к сердцу в горизонтальном положении. Развивается интерстициальный отек легких, который может перейти в альвеолярный из-за повышения проницае-мости капилляров.

2. Тахикардия – возникает вследствие повышения активности САС и рефлек-са Бейнбриджа (при перерастяжении устья полых вен), направленного на компенсацию ударного обьема.

3. Кашель – из-за отека слизистой бронхов при венозном застое в малом кру-ге.

4. Кровохарканье из-за диапедеза эритроцитов при застое в малом круге.

5. Нарушения сердечного ритма – у 60-95% больных

6.Тяжесть в правом подреберье и увеличение печени – из-за застойных явле-ний при правожелудочковой недостаточности, с постепенным развитием “кардиального” цирроза печени

medfsh.ru

7.Цианоз – повышается концентрация восстановленного гемоглобина из-за повышенного поглощения кислорода в тканях и нарушения оксигенации в легких. Центральный диффузный цианоз связан с переполнением сосудов малого круга и нарушением нормальной оксигенации крови в легких. Замедление кровотока и усиление утилизации кислорода тканями – причины периферического цианоза, что наблюдается при правожелудочковой недостаточности. Как правило, цианозу способствует компенсаторное увеличение объе-ма циркулирующей крови и содержания гемоглобина.

8.Отеки – скрытые до 5 кг – избыточное накопление в организме внеклеточ-ной жидкости (почечный механизм СН +повышение гидростатического дав-ления в венах большого круга + гипоксическая порозность капилляров). По-являются сначала на стопах и голенях, затем возможны асцит, гидроторакс, гидроперикард. Характерны олигоурия, никтурия из-за застойных почек.

9.Набухание и пульсация шейных вен – из-за повышение венозного давления при правожелудочковой недостаточности, особенно при горизонтальном положении больного.

10.Независимо от этиологии ХСН со стороны ССС определяется – увеличе-ние сердца (вследствие миогенной дилатации), иногда “ cor bovinum’, глу-хость сердечных тонов, особенно I тона, ритм галопа, систолические шумы относительной митральной и или трикуспидальной недостаточности, сниже-ние систолического АД, незначительное повышение диастолического АД

11.Сердечная кахексия. Атрофия мышц. Трофические изменения кожи.

Диагностика

1.ЭКГ – выявляет изменения, характерные для фонового заболевания. Возможны признаки гипертрофии отделов сердца, ишемии миокарда, нарушения ритма сердца, признаки систолической и диастолической пергрузки миокарда.

2.Эхо КГ – выявляет снижение сердечного выброса, конечный систоличе-ский и диастолический объемы левого желудочка, наличие регургитации, гидроперикарда

3. Стресс–Эхо КГ после введения допамина для выявления функциональ-ных возможностей миокарда.

4. Рентгенография органов грудной клетки – увеличение размеров сердца, застойные явления в легких, признаки легочной гипертензии, гидроторакс.

5.Зондирование полостей сердца – определяет величину сердечного выбро-са, увеличение объема циркулирующей крови, замедление скорости кровото-ка

medfsh.ru

52. Лечение хронической сердечной недостаточности.

Лечение:

1. Ограничение физической нагрузки соответственно стадии ХСН. При ХСН– III стадии рекомендуется домашний режим, а при прогрессирова-нии – полупостельный.

2. Диета – ограничение суточного количества поваренной соли при ХСН– II стадии до 2– 3 г, при III стадии до 0,2– 1г. Исключаются алко-голь, кофе, крепкий чай – средства, возбуждающие сердце. В условиях стационара – стол № 10. Снижение массы тела при ожирении.

3. Медикаментозная терапия:

Разгрузка сердца, путем воздействия на нейрогормональные механизмы патогенеза СН.

Назначают ингибиторы АПФ, препятствующие переходу ангиотензина – I в ангиотензин – II и действующие не только на почечную, но и на ло-кальные тканевые РААС.

Клинические эффекты ингибиторов АПФ:

о снижение преднагрузки за счет расширения венозных сосудов,

· снижение постнагрузки за счет снижения периферического сосудисто-го сопротивления,

· уменьшение дилатации и гипертрофии левого желудочка

· снижение АД и ЧСС

· блокирование ремоделирования левого желудочка

· диуретическое действие с калийсохраняющим эффектом

· нормализация электролитных нарушений

· антиаритмические эффекты.

Различают ИАПФ

- короткого действия – каптоприл (капотен) – в дозе 12,5– 37,5мг/сутки в 2-4 приема; - пролонгированного дей-

ствия – эналаприл (энап, ренитек) в дозе 5-10 мг/сутки в 2 приема, рамиприл (тритаце) – 1,25– 2,5мг/сутки в 1– 2 приема, периндоприл(престариум) 4-6

medfsh.ru

мг/сутки в 1 прием (последний препарат отличается отсутствием эффекта первой дозы – падения АД после 1-го приема, его рекомендуют назначать после ИМ со 2 дня для предупреждения ремоделирования миокарда). Прием ИАПФ повышает выживаемость больных на 10– 40%. При появлении сухого кашля из-за избытка образования брадикинина можно назначить блокаторы рецепторов ангиотензина– II – лазартан (козаар) в дозе 50-100 мг в сутки.

Разгрузка сердца путем снижения периферического сосуди-стого тонуса с помощью вазодилататоров

Различают вазодилататоры, действующие преимущественно на венозное русло (нитраты), на артериальное русло (гидралазин, апрессин) и комбини-рованного действия (нитропруссид натрия, празозин).

Нитропруссид и нитроглицерин обычно вводят внутривенно капельно при острой СН, при резких обострениях ХСН, рефрактерной к другим препара-там.

Чаще используют нитросорбит в дозе 30-40 мг/сутки в 3-4 приема. Эта группа препаратов уменьшает венозный приток крови к сердцу, способствует разгрузке малого круга кровообращения, т.е. уменьшают преднагрузку. Назначают при перегрузке малого круга при сохраненной функции левого желудочка (при митральных пороках без преобладания стеноза, при атеро-склеротическом кардиосклерозе).

Препараты, действующие преимущественно на тонус артериол (апрес-син, нифедипин) снижают ОПС – это приводит к повышению сердечного вы-броса. Их применяют при АГ, недостаточности аортального и митрального клапана.

Смешанные вазодилататоры (нитропруссид натрия, празозин) использу-ют при тяжелой НК с застойными явлениями в обеих кругах, перегрузке ма-лого круга и низком сердечном индексе (дилатационная кардиомиопатия, постинфарктный кардиосклероз, при поздних стадиях недостаточности мит-рального или аортального клапана).

Периферические вазодилататоры всех групп противопоказаны при резко выраженном митральном или аортальном стенозе, так как снижение притока крови к сердцу и снижение ОПС ухудшает условия работы левого желудоч-ка.

Повышение сократимости сердца с помощью гликозидных и неглико-зидных инотропных средств.

Сердечные гликозиды – назначают для улучшения сократительной функ-ции миокарда, обычно при СН-II-Б-III на фоне тахисистолической формы мерцательной аритмии. В вену вводят “препараты скорой помощи”- стро-фантин, корглюкон, дигоксин, действующие через 15-30 минут, в остальных случаях назначают пероральный прием дигоксина в таб. по 0,25– 0,5 мг в день.

medfsh.ru

Побочные действия – тошнота, рвота, брадикардия, а-в блокада, блокада ножек пучка Гиса, желудочковая экстрасистолия. Ввести унитиол. Добавить препараты калия.

Негликозидные инотропные средства

1. Стимуляторы β-адренорецепторов – предшественник норадреналина допамин (дофамин) – стимулирует α- и β 1 рецепторы, повышает АД, расширяет почечные сосуды. Добутамин (добутрекс) – селективно стимулирует β1 рецепторы, меньше повышает АД, не вызывает вазила-тации.

2. Миофедрин – катехоламиноподобное средство – стимулятор β1 рецеп-торов

3.Ингибиторы фосфодиэстеразы – милринон, амринон, примакор – спо-собствуют накоплению в кардиомиоцитах циклического аденозинмонофос-фата. Препараты повышают сродство сократительных белков к кальцию.

Применяются при ХСН редко.

Мочегонные

I стадия ХСН - не назначают

II-А - гипотиазид или нетиазидные(клопамид, бринальдикс) в дозе 50-150 мг в сутки. Их применение может вызвать гипокалиемию и гипонатриемию, це-лесообразно комбинировать их с калий-сберегающими мочегонными- три-амтереном. Триампур –(12,5 мг гипотиазида и 25 мг триампура) по силе дей-ствия подходит для II -А. При неэффективности- фуросемид 20-120 мг в сут-ки или этакриновая кислота(урегит) – 25 мг в сутки.

При ХСН-П-Б – Ш стадиях - сочетание больших доз фуросемида с калий-сберегающими мочегонными (триамтереном, верошпироном).

При рефрактерном отечном синдроме подключают осмотические диурети-ки (маннит). Они повышают эффективность фуросемида. Поддерживающая терапия мочегонными – количество выпитой жидкости должно быть равно выделенной.

β-блокаторы – блокируют САС и опосредованно- РААС, уменьшают ЧСС, потребление кислорода миокардом, оказывают антиаритмический эффект.

Назначают при стойкой синусовой тахикардии и нарушении ритма сердца (атенолол- 25-50 мг в сутки)

Метаболические препараты

Ретаболил – 50 мг в мышцу 1 раз в неделю. Рибоксин, кокарбоксилаза, па-нангин, поливитамины. Предуктал.

medfsh.ru

3. Антикоагулянтная терапия – профилактика тромбозов – аспирин 0,150- 0,075 в день

Рекомендуются следующие ступени лечения:

1 ступень – диуретики и ингибиторы АПФ

2 ступень - + сердечные гликозиды

3 ступень - + в-адреноблокаторы, антагонисты Са, антикоагулянты

При снижении сократительной функции левого желудочка и его дилата-ции препаратами выбора являются - сердечные гликозиды, диуретики, ИАПФ. К вспомогательным средствам относятся нитраты, гидралазин.

При диастолической дисфункции основными средствами являются диуре-тики, венодилататоры, однако с осторожностью при обструктивной гипер-трофической кардиомиопатии, т.к. могут усилить обструкцию выносящего тракта. Улучшают диастолическую функцию левого желудочка также анта-гонисты Са, В-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ. Последние препараты особенно показаны при СН у больных ИБС, АГ.

53. Хронический гастрит. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника.

ХГ – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание желуд-ка, сопровождающееся структурной перестройкой его слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секретор-ной, моторной инкреторной функций желудка.

Этиология: ХГ является полиэтиологическим заболеванием. Различа-ют экзогенные факторы:

1. С 1983 года ведущую роль отводят инфекционному фактору - НР, вы-явленному австралийскими учеными Уорреном и Маршаллом. Инфици-рование происходит фекально-оральным и орально-оральным путем. Инфицированность населения зависит от уровня жизни и составляет 50-90 %. НР имеет жгутики для передвижения в желудочном соке и слизи, вырабатывают уреазу, расщепляющую мочевину желудочного сока, и каталазу, подавляют иммунные реакции, в частности фагоцитоз.

2. Нарушения питания (режима, переедание, прием острой, горячей пи-щи, плохое пережевывание пищи и др.).

3. Курение и алкоголь.

4. Прием лекарственных средств – НПВС, глюкокортикоидов и др.

medfsh.ru

5. Профессиональные вредности – пары щелочей, кислот, воздействие ядохимикатов и др.).

эндогенные факторы:

1. Повреждающее действие желчных кислот при дуоденогастральном рефлюксе желчи.

2. Генетическая предрасположенность к ХГ аутоиммунному и ХГ типа В в виде особенностей конституции нервно-регуляторных механизмов и структуры железистого аппарата желудка.

3. Заболевания других органов и систем – ЖКТ, эндокринные болезни, нарушения обмена веществ, сердечная и легочная недостаточность, аутоинтоксикации

Указанные факторы вызывают как дистрофические изменения, так и воспалительные (HP) и аутоиммунные в слизистой оболочке желудка.

Патогенез: В результате воздействия различных этиологических фак-торов происходит –

1) повреждение защитного слизистого барьера и слизистой оболочки - возникает воспаление. При заражении HP играет роль выделение ам-миака под воздействием уреазы и цитотоксинов HP, повреждающих СО, появление клеточной инфильтрации СО. Нарушается физиоло-гическая регенерация железистого эпителия – процессы пролифера-ции преобладают над процессами дифференциации. Эпителий теряет свойственные ему морфологические и функциональные признаки. Происходит перстройка желез – появляются железы, аналогичные ки-шечным (кишечная метаплазия СО). Все это приводит к постепенному снижению секреции соляной кислоты,

2) нарушения микроциркуляции в СО желудка,

3) нарушение регуляции желудочной секреции - из-за воспалительного процесса нарушается антродуоденальный кислотный тормоз, т.к. не тормозится выделение гастрина,

4) нарушение моторно-эвакуаторной функция желудка- наблюдается дуоденогастральный рефлюкс желчи при атонии привратника и за-держка эвакуации и удлинение пептического действия желудочного сока на СО при спазме привратника,

5) развитие аутоиммунных процессов – вырабатываются аутоантитела к обкладочным клеткам СО и внутреннему фактору Кастла, приводящие к атрофическим процессам (при аутоиммунном ХГ),

6) торможение синтеза простагландинов на фоне приема НПВС.

medfsh.ru

Классификация:

Используют классификации Рабочей группы немецкого общества пато-логов (1989), подразделяющей ХГ на типы А.В и С и так называемой Сид-нейской системы (1990).

Различают: 1. Аутоиммунный ХГ (ХГ типа А), фундальный (их 15-18%)

2. Ассоциированный с НР (ХГ типа В), антральный (их – 70%)

3.Химико-токсически индуцированный, в том числе ре-флюкс гастрит (ХГ типа С), ассоциированный с желчью и ХГ, ассоциированный с НПВС.

4.Смешанный гастрит (ХГ А+ В + С).

5.Идиопатический гастрит с невыясненной этиологией и патогенезом.

6.Особые редкие формы

ХГ (эозинофильный, лимфоцитарный, гранулематозный, гиперпластиче-ский) (их около 1%).

Описывают степень выраженности морфологических проявлений – вос-паления, атрофии, кишечной метаплазии, эрозий.

Главный гастроэнтеролог России Григорьев П.Я. рекомендует указывать состояние кислотообразующей функции желудка – ХГ с сохраненной секре-торной функцией и ХГ с секреторной недостаточностью. В зарубежных клас-сификациях о секреторной функции судят косвенно по морфологической картине болезни.

Клиника: Зависит от типа ХГ и состояния секреторной функции желуд-ка.

Аутоиммуный ХГ (типа А). В патогенезе основную роль играют ауто-иммунные механизмы. Поражается фундальный отдел желудка. Вырабаты-ваются специфические аутоантитела к париетальным клеткам СО желудка и внутреннему фактору Кастла. Поражение париетальных клеток аутоантите-лами приводит к их гибели, первичной атрофии фундальных желез (без предшествующего воспаления) и ахлоргидрии. Гипоацидность сочетается с высоким уровнем гастринемии, что может привести к развитию карцинои-дов. Малигнизация ХГ редка, так как избыточной пролиферации клеток не происходит – молодые клетки поражаются антителами и погибают.

ХГ типа А встречается преимущественно в среднем и пожилом возрасте, нередко выявляется у ближайших родственников, часто сочетается с тиреои-дитом, витилиго или другими аутоиммунными механизмами.

medfsh.ru

Клиника определяется выраженной гипацидностью из-за атрофии СО желудка. Характерны - снижение аппетита, отрыжка пищей и воздухом, тя-жесть в эпигастрии после еды, неприятный вкус во рту, метеоризм, неустой-чивый стул или поносы из-за нарушения пищеварения. Возможны неинтен-сивные боли в эпигастрии. При пальпации умеренная болезненность в эпи-гастрии. При ФГС выявляется атрофия СО. По специальной визуально-аналоговой шкале можно определить стадию атрофии СО при изучении не менее 5 биоптатов (из угла, антрального и фундального отделов желудка). НР не выявляется. Рентгенологически можно увидеть сглаженность складок СО, нарушения эвакуаторной и моторной функций - обычно ускорение эва-куации бария из желудка. При pH-метрии желудка – 5,0-6,0. В ОАК - часто выявляется В-12 дефицитная анемия.

Ассоциированный с НР (ХГ типа В) - по локализации антральный га-стрит, в 98-100% случаев ассоциирован с НР, часто предшествует ЯБ 12 –

перстной кишки, характерен частой малигнизацией, так как процессы проли-ферации преобладают над процессами дифференциации клеток. Встречается в молодом возрасте. Секреторная функция желудка не нарушена или даже повышена в начале заболевания из-за нарушения регуляторных механизмов секреции, в частности повышении тонуса Х. В патогенезе важна наслед-ственнная предрасположенность (количество обкладочных клеток и их функция), инфицированность НР.

В клинике – повышенный аппетит, изжога, отрыжка кислым, голодные и ночные боли в желудке, поздние после приема пищи с локализацией в пи-лородуоденальной области. Боли умеренные, по интенсивности слабее яз-венных. Склонность к запорам с овечьим калом из-за гипертонуса блуждаю-щего нерва. При забросе кислого содержимого в пищевод – жжение за гру-диной. При пальпации болезненность в зоне Шоффара. Как правило, выра-жены признаки усиления парасимпатической н/с – красный дермографизм, холодные влажные кисти и стопы, гипергидроз.

При ФГС – слизистая гиперемирована, отечна, складки утолщены, изви-тые, эрозии, со временем развивается пангастрит, а затем вторичная сначала очаговая, потом диффузная атрофия слизистой без гипергастринемии. При pH-метрии выявляется 1,5 и ниже. Является важным выявление НР – биохи-мическим уреазным тестом, цитологическим методом (мазки-отпечатки СО желудка окрашивают по Граму), гистологическим методом (золотой стандарт выявления НР) при окраске срезов по Романовскому-Гимзе и Уортину-Старри. Оценка обсемененности – о – бактерии в препарате отсутствуют, 1 – слабая обсемененность – до 20 микробных тел в роле зрения, умеренная – 20-50 микробов в поле зрения, более 50 микробов – выраженная обсеменен-ность. Применяются также иммуногистохимический метод, ПЦР- диагности-ка, определяются антитела к НР в крови, дыхательный тест. Рентгенологи-чески определяют ригидные складки желудка, спазм привратника.

medfsh.ru

Химически обусловленный (ХГ типа С) - связан чаще с рефлюксом желчи и длительным приемом НПВС. Рефлюкс желчи наблюдается при недостаточности привратника, часто при сниженной секреторной функции желудка, дуоденостазе, в культе резецированного желудка, после ваготомии. В желудок попадают желчные кислоты и панкреатические ферменты, повреждающие СО. При приеме НПВС нарушается синтез простагландинов в желудке, а значит снижаются защитные свойства СО. Встречается как у моло-дых, так пожилых больных.

В клинике – горечь во рту, рвота с примесью желчи, боли в эпигастрии после приема пищи. При ФГС – желчь в желудке, часты эрозии, привратник не смыкается, складки слизистой часто сглажены, воспалены.

Особые формы ХГ – Гипертрофический (болезнь Менетрие) – прояв-ляется гигантскими складками желудка (“как мешок, наполненный крупными дождевыми червями”). Характеризуется снижением секреции из-за уменьшения числа обкладочных клеток вследствие замещения их слизепродуцирующими. В слизи 45% белка. Важный признак болезни – безбелковые отеки из-за потери белка с желудочным соком. Возможно аутоиммунная этиология. Часто сочетается с экссудативной энтеропатией.

Гранулематозный – характерен для саркоидоза, туберкулеза, микозов, сифилиса и др.

Эозинофильный – характерны эозинофильные инфильтраты в кишеч-нике и антральном отделе желудка в связи с аалергическими процессами.

Лимфоцитарный – характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией СО, возможно развивается в результате пищевой аллергии.

54. Хронический гастрит. Методы диагностики. Лечение. Профилактика.

Диагностика:

1. ФГС с биопсией СО. Диагноз гастрита – морфологический! Оценка тя-жести ХГ не по выраженности жалоб, а по морфологическим измене-ниям. Атрофия – процесс необратимый.

2. Рентгеноскопия желудка

3. pH-метрия желудка в норме базальная секреция – 1,6-2, стимулирован-ная – 1,2 – 2.

4. Фракционное исследование желудочного сока тонким зондом с гиста-миновой стимуляцией секреции.

5. Выявление HP в биоптатах СО.

medfsh.ru

Лечение:

1. Стол № 1 в стадии обострения (химические, механическое и термиче-ское щажение). При секреторной недостаточности – № 2 (механическое щажение с химической стимуляцией).

При ремиссии общий стол с ограническием при повышенной секреции маринадов, специй, при пониженной – молока, винограда, свежих из-делий из теста, сметаны, баранины.

2. Медикаментозное лечение ХГ типа А:

Заместительная терапия – соляная кислота, ацидин – пепсин, пепси-дил, абомин, желудочный сок, панзинорм (содержит пепсин) – эти препараты стимулируют запирательный рефлекс привратника, улучшают желудочное

пищеварение. При снижении внешнесекреторной функции поджелудочной железы – холензим, фестал, мезим-форте, панкреатин.

Стимулирующая терапия – настойка травы горькой полыни, настой корня одуванчика, рибоксин по 0,2 3 раза в день, никотиновая кислота в мышцу по 3-5 мл 20 дней, витамины В1, В2, фолиевая кислота, эуфиллин по 0,25 3 раза в день, метилурацил по 0,5 3 раза в день, актовегин, солкосерил – для репарации и улучшения микроциркуляции СО.

Коррекция моторно-эвакуаторных нарушений – спазмолитики при болях (но не холинолитики), церукал, реглан, мотилиум.

С противовоспалительной целью – вентер по 1,0 3 раза в день(он не снижает кислотность), плантаглюцид, настой из листье подорожника, зве-робоя.

Витамин В12 – при анемии В-12-дефицитной или препараты железа при ЖДА.

3. Лечение ХГ типа В: почти не отличается от лечения ЯБ 12 перстной кишки.

Эрадикационная терапия - используют схемы из 3 ил 4 препаратов – де-нол + трихопол + антибиотик – 7-10 дней.

Подавление агрессивности кислотно-пептического фактора – с по-мощью периферических холинолитиков (атропин, платифиллин), селектив-ных М-холинолитиков (гастроцепин), Н-2 блокаторов гистамина, Блокаторов протонового насоса, антацидов обвалакивающего действия (маалокс, вика-лин, алмагель).

3. Лечение ХГ типа С –

Предотвращение рефлюкс- процесса – метоклопрамид по 10 мг 3 раза в день, мотилиум, перинорм.

medfsh.ru

Нейтрализация желчных кислот – холестирамин.

Защита СО от желчных кислот – смекта, антациды (алмагель).

Физиолечение:

Электрофорез с новокаином, платифиллином, магнитотерапия, парафинотерапия, СМТ и ДДТ для стимуляции секреции желудка. При пониженной секреции желудка – показаны хлоридные, натриевые минеральные воды – Ессентуки № 4, Арзни, Славяновская, Джермук. При повышенной секреции показаны гидрокарбонатные воды – Боржоми, Краинка.

55. Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки. Этиология, патогенез, классификация. Клиника. Диагностика.

Язвенная болезнь – хроническое, рецидивирующее, склонное к прогрессированию и развитию осложнений заболевание, при котором в периоды обострения образуются язвенные дефекты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Различают две основные клинические формы болезни:

ЯБ желудка

ЯБ двенадцатиперстной кишки

Этиология:

Это полиэтиологическое заболевание.

Экзогенные факторы:

1. Инфекционный фактор. После открытия в 1983 г. уреазообразующей бактерии HP (Маршалл, Уоррен) ЯБ стала считаться инфекционным заболеванием. HP попадает в просвет желудка с пищей, со слюной, недостаточно обработанным эндоскопом. В результате продукции уреазы HP разлагает мочевину, проникающую в желудок через стенку капилляров, на аммиак и углекислый газ, которые нейтрализуют соляную кислоту и создают вокруг бактерии локальное защелачивание, обеспечивая благоприятные условия для существования. Благодаря спиралеобразной форме и высокой подвижности из просвета желудка HP проникает в слой защитной слизи и адгезируется на покровно-ямочном эпителии. Интенсивное размножение HP приводит к сплошной колонизации HP на СО антрального отдела желудка. Под действи-ем аммиака, фосфолипаз происходит повреждение эпителия, усиливается секреция гастрина и подавляется секреция соматостатина, что приводит к усилению секреции соляной кислоты и формированию повышенной кис-лотности желудочного сока- фактора агрессии. Гипергастринемия ускоряет сброс кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

medfsh.ru

В подслизистом слое формируется воспалительный инфильтрат (хрони-ческий гастрит тип В). На антигены бактерии вырабатываются антитела, ко-торые способствуют гибели НР. При снижении защитных сил макроорганиз-ма воспаление принимает хроническое течение.

Под влиянием цитотоксинов НР в СО образуются эрозии и язвы. Избы-ток соляной кислоты, поступая в 12 п.к., способствует метаплазии кишечно-го эпителия с последующим обсеменением НР.

При ЯБ желудка НР выявляется в 70%, при ЯБ двенадцатиперстной кишки – почти в 100% (82-95%).

Точка зрения на ЯБ как инфекционное заболевание не во всем бесспор-ная. Одни авторы (П.Я.Григорьев главный гастроэнтеролог России) считают, что большинство случаев ЯБ НР-зависимы. Другие рассматривают НР как фактор риска ЯБ, считая заболевание все же гастроэнтерологическим, а не инфекционным.

Не вполне объяснимы с позиции ведущей роли НР:

· ограниченность язвенного дефекта

· сезонность обострений,

· преимущественная локализация в B.d. при тропизме НР к пилориче-скому отделу желудка.

2. Психоэмоциональное перенапряжение - длительные травмирующие си-туации, острые психические травмы, что определяет частоту ЯБ у диспетче-ров, рабочих горячих цехов, водителей городского транспорта, врачей се-мейно-неустроенных людей. ЯБ страдает только человек, что подтверждает роль психоэмоциональных факторов. Пик ЯБ приходится на периоды соци-альных потрясений. Длительное или чрезмерное перераздражение централь-ной нервной системы приводит к нарушению корково-подкорковых взаимо-отношений, вегетативной дистонии и гормональным нарушениям. Для пси-хоэмоционального статуса больных ЯБ характерна астеноневротическая симптоматика.

3.Нарушение режима питания (еда всухомятку, острая пища, нерегулярное питание) вызывают нарушения секреторной функции желудка, способствуют хроническому гастриту, а значит снижению защитных свойств СОЖ.

4. Курение и употребление крепких спиртных напитков- 93% больных ЯБ курят. Никотин, повышая тонус Х, способствует гиперацидности желудоч-ного сока, угнетает выработку бикарбонатов в желудке и поджелудочной же-лезе за счет торможения продукции секретина, уменьшает регионарный кро-воток и оксигенацию крови, ускоряет эвакуацию из желудка. Алкоголь по-

medfsh.ru

вреждает слизисто-бикарбонатный барьер желудка, вызывая острые повреждения типа эрозий, язв.

5. Прием ульцерогенных лекарственных средств - стероидных и нестеро-идных противовоспалительных средств. В большинстве случаев происходит образование острых эрозий и язв из-за торможения синтеза местных простагландинов группы Е с ослаблением их цитопротективного действия на СО. Гормоны оказывают так же стимулирующее действие на кислотобразующую функцию желудка.

Патогенез ЯБ

Развитие ЯБ рассматривается как результат нарушения равновесия меж-ду факторами агрессии и защиты СО желудка и двенадцатиперстной кишки с преобладанием факторов агрессии над факторами защиты. К агрессивным факторам относятся:

· гиперпродукция соляной кислоты и пепсина (“ Нет кислоты – нет и яз-вы” Шварц,1911),

· пилорический хеликобактериоз - сейчас надо говорить: “ Нет кислоты и НР – нет язвы “,

· повышенное выделение глюкокортикоидов, вызывающих нарушение местного кровообращения и гиперпродукцию желудочного сока,

· гастродуоденальная дисмоторика с регургитацией желчных кислот.

Защитные механизмы:

· защитный слизистый барьер,

· покровный эпителий, вырабатывающий щелочной секрет,

· активная регенерация покровно-ямочного эпителия (в норме в течение 4-6 дней),

· долстаточный кровоток,

· иммунная защита(иммуноглобулин А, локальный синтез простаглан-динов типа Е),

· антродуоденальный кислотный рефлекс.

При ЯБ с локализацией язв в теле желудка большую роль играет ослаб-ление факторов защиты, а при локализации в антральном отделе или в двенадцатиперстной кишке – усиление факторов агрессии.

medfsh.ru

Под воздействием этиологических факторов происходит нарушение нейроэндокринной регуляции секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки, как правило, с повышением активно-сти парасимпатического отдела нервной системы.

В настоящее время большее внимание уделяется местному взаимодей-ствию факторов агрессии и защиты. Кортико-висцеральная теория К.М.Быкова и И.Т.Курцина (1952) подчеркивала ведущую роль ЦНС и под-корковых центров в патогенезе ЯБ.

Под влиянием Х усиливается перистальтика и тонус желудка, увеличи-вается секреция и соляной кислоты, что приводит к хаотичному сбрасыва-нию кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку, недоста-точному ощелачиванию и риску ЯБДК. Под влиянием АКТГ и повышенной

секреции надпочечниками кортизола увеличивается уровень гастрина (а, зна-чит, и соляной кислоты), снижается сопротивляемость СО действию кислот-но-пептического фактора.

Классификация ЯБ

По клинико-морфологическим признакам - ЯБ желудка и ЯБ двенадцати-перстной кишки

По клинической форме заболевания - впервые выявленная или рецидиви-рующая,

По локализации – поражение кардиальной части, малой кривизны же-лудка, антрального отдела, пилорического отдела желудка, луковицы 12 п.к., постбульбарного отдела,

По фазе – обострение, затухающее обострение, ремиссия,

По тяжести течения- доброкачественное, затяжное, прогрессирующее,

По морфологии язвы- острая, хроническая,

По размерам язвы- небольшая – менее 0,5 см, средняя – 0,5-1 см, круп-ная – 1-3 см, гигантская – более 3 см,

По стадии- активная, рубцующаяся, ст. красного рубца, ст.белого руб-ца, длительно не рубцующаяся ,

По наличию осложнений- неосложненная, осложненная – кровотечени-ем, пенетрацией, перфорацией, малигнизацией, стенозом привратника и лу-ковицы, перивисцеритами.

Клиника

medfsh.ru

Основными клиническими синдромами являются –

· Болевой.

· Желудочной диспепсии.

· Кишечной диспепсии

· Астеновегетативный

· Локальных изменений

· Осложнений

Клиника различна при ЯБ желудка и ЯБ двенадцатиперстной кишки, характерна цикличность, чередование обострений и ремиссий, сезонность.

Диагностика

1. Наиболее информативна ФГС - выявляет язвенные дефекты СО.

2. Во время ФГС осуществляется забор биопсийного материала из ан-трального отдела и тела желудка для гистологического выявления НР. (“Золотой стандарт”). Можно определить НР в мазках – отпечат-ках желудочной слизи. Применяются и тесты, основанные на уре-азной активности НР - биоптат помещают в среду с мочевиной и сле-дят за изменением ее окраски. Наиболее точный метод определение ДНК НР в биоптате с помощью полимеразной цепной реакции.

3. Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки выявляет прямые признаки -

· симптом ниши с радиарной конвергенцией складок,

· типичная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки и косвенные:

· симптом де Кервена (указующего перста)

· спазм привратника,

· повышение тонуса и усиление перистальтики 12 п.к.

· зубчатость контуров 12 п.к.

· гиперсекреция желудка,

· задержка бария в желудке свыше 6 часов.

medfsh.ru

4. ОАК – выявляет анемию при кровопотери, повышенное содержание ретикулоцитов.

5. Реакция Грегерсена кала – выявляет скрытое кровотечение.

6. Исследование желудочной секреции и pH-метрия желудочного сока

7. Исследование крови на антитела к HP (Ig G).

56. Современные методы лечения ЯБ. Эрадикационная терапия. Профилактика.

Лечение:

Устранить факторы, способствующие обострению болезни. Правиль-ный образ жизни. Отказ от курения и алкоголя. Не принимать препараты с ульцерогенным действием.

1. Стол № 1 по Певзнеру, пища механически и химически щадящая, дробный прием пищи. Богата белком, что важно для регенерации СО.

2. Эрадикационная терапия (при подтверждении инфицирования HP). Включает лекарственные комбинации из 2 или 3 антибактериальных препаратов в сочетании с антисекреторным препаратом, которые назначаются в виде 7-10 дневных схем.

В качестве антисекреторного препарата используются ингибитор “про-тоновой помпы “ омепрозол или блокатор Н-2 рецепторов гистамина – фа-мотидин по 20 мг 2раза в день/.

Антибиотики – амоксициллин по 1 г 2 раза, кларитромицин 250 мг 2 раза и или тетрациклин 500 мг 2 раза в день.

Коллоидный висмут – де-нол обладает бактерицидным действием в от-ношении HP, назначают по 120 мг 4 раза в день.

Метронидазол или трихопол (повреждают ДНК бактерий)- по 500 мг 2 раза в день.

По окончании курса проводят контроль эрадикации двумя методами, ис-ключая серологический. При сохранении HP в СО назначают повторный курс лечения с заменой а/б препаратов на другие и поавторным контролем эради-кации. При эффективности терапии частота рецидивов резко снижается.

3. Антисекреторная терапия - достигается с помощью:

medfsh.ru

- периферических холинолитиков – атропина, платифиллина, метацина (в инъекциях) Мало эффективны но, т.к. обладают спазмолитическим эффек-том и уменьшают болевой синдром, применяются в первые дни лечения.

-селективные холинолитики – гастроцепин лишен побочных действий периферических холинолитиков, назначается по 50 мг за 30 минут до еды утром и перед сном,

- блокаторы Н-2 рецепторов гистамина- дают хороший антисекре-торный эффект, 1 поколение – циметидин (тагамет, гистодил)- по 400 мг 2 раза в день, или по 800 мг на ночь, дает много побочных действий – почти не применяется, его открытие в 1988г. было отмечено Нобелевской премией.

2 поколение – ранитидин – (ранисан, зантак)- по 150 мг 2 раза в день или 300 мг на ночь, побочных действий мень-ше,

3 поколение – фамотидин (гастросидин, ульфамид, ква-мател) – по 40 мг на ночь или по 20 мг 2 раза в день,

4 поколение – низатидин по 100 мг 2 раза,

5 поколение – роксатидин.

4 и 5 поколение особых преимуществ не имеют.

Эти препараты эффективно снижают секрецию, в меньшей степени вли-яют на гастродуоденальную моторику и положительно влияют на репара-тивные процессы в СО. Курение в 6-8 раз снижает их эффективность.

- ингибиторы" протонового насоса"- омепразол (омез)- самые сильные препараты- назначают по 20 мг 2 раза в день.

При приеме ингибиторов протоновой помпы и блокаторов Н-2 рецепто-ров гистамина возможна гиперплазия гастрин – и гистаминобразующих кле-токи синдром отмены. Отменять их постепенно.

- антациды—невсасывающиеся – алмагель, фосфа-лугель, маалокс, гелусил-лак - их назначают в меж-пищеварительном периоде, на ночь, растворимые- викалин, викаир - к моменту появления болей – че-рез 30-40 минут после еды.

4. Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двена-дцатиперстной кишки- при ЯБДК достигается с помощью холинолитиков и блокаторов Н-2 рецепторов гистамина. При ЯБЖ – назначают метоклопра-мид (церукал, реглан) по 10 мг 3-4 раза в день или эглонил (центральный хо-линолитик и нейролептик) по 50 мг 3 раза в день.

medfsh.ru

5. Гастропротекторы- коллоидный субцитрат висмута – де-нол, кото-рый образует на поверхности язвы белково-висмутовую пленку. Назначают по 1-2 таб. 3-4-раза в день за 30 минут до еды, действиует при рН менее 5..

- сукральфат (вентер) назначают по 0,5 3 раза в день за 30 минут до еды и перед сном

- синтетические простагландины- (мизопростол, энпростил и др.),

- даларгин – синтетический аналог энкефалинов, оказывает протек-тивное действие на ткани.

6. Репаранты- солкосерил, оксиферрискарбон натрия, витамины В1,в6,в2, масло шиповника, облепихи.

7. Физиолечение - магнитотерапия, электрофорез при неосложненном тече-нии заболевания. Лазеротерапия.

Профилактика

1 . Непрерывная поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе например 20 мг фамотидина ежедневно при неэффектив-ности эрадикационной терапии, осложненном течении ЯБ, наличии сопут-ствующих заболеваний, требующих применения НПВС, сопутствующий эро-зивно-язвенный рефлюкс-эзофагит.

2.Профилактическая терапия по требованию при появлении симптомов обострения ЯБ - прием антисекреторных препаратов в полной суточной дозе 2-3 дня, а затем в половинной 2 недели.

3. Ранее сезонная профилактика включала блокаторы Н-2 рецепторов, вентер, антациды, а также антихеликобактериозные вещества.

57. Осложнения язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки. Клинико-инструментальная диагностика. Неотложная помощь Показания к переводу больных в хирургическое отделение.

Характерны осложнения:

1. Кровотечение - жидкий дегтеобразный стул, слабость, холодный пот, падение АД. При скрытом кровотечении - умеренная бледность кожи, анемия, положительная реакция Грегерсена в кале.

2. Пенетрация в поджелудочную железу – боли иррадиируют в позво-ночник, становятся стойкими, возможна механическая желтуха.

3. Перфорация.

medfsh.ru

Диагностика

Диагностика перфоративной язвы желудка и 12-п кишки основывается на клинико-анамнестических данных, из которых ведущее значение имеют:

- наличие ЯБ в анамнезе, особенно признаков её обострения в предшествующие дни (но отсутствие анамнестических данных не исключает наличие перфоративной язвы);
- внезапное появление интенсивных («кинжальных») болей в верхнем отделе живота или правой его половине: с иррадиацией в правое надплечье;
- неподвижность и резкое напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» втянутый живот с чётко вырисовывающимся рельефом прямых мышц);
- положительные симптомы раздражения брюшины (с-м Щёткина – Блюмберга, с-м А.П.Крымова – болезненность при исследовании пупка или наружного отверстия пахового канала кончиком пальца, болезненность в области дугласова пространства при пальцевом исследовании прямой кишки и др.);
- исчезновение печёночной тупости при перкуссии передней брюшной стенки или в положении на левом боку; зона высокого тимпанита между мечевидным отростком и пупком (признак И.К.Спижарного);
- задержка стула и газов.

Лечение

На до госпитальном этапе подозрение на перфорацию язвы желудка и 12-п кишки является абсолютным показанием для немедленной эвакуации больного лёжа, санитарным транспортом в ближайший хирургический стационар. При наличии показаний перед транспортировкой вводятся кардиотонизирующие средства, сосудистые и сердечные аналептики. Применение обезболивающих средств запрещается. Запрещается также оставлять больного с подозрением на перфорацию гастродуоденальной язвой для динамического наблюдения в домашних условиях или амбулатории, в том числе с целью уточнения диагноза.

В хирургическом стационаре диагноз прободной язвы желудка и 12-п кишки является абсолютным показанием к операции. В сомнительных случаях, когда этот диагноз уверенно отвергнуть невозможно, выполняется срочная диагностическая лапаротомия, которая при подтверждении диагноза переводится в лечебную. Любая задержка с оперативным вмешательством по поводу прободной язвы значительно ухудшает прогноз.

В предоперационном периоде желудок должен быть обязательно опорожнён с помощью толстого желудочного зонда.

Наиболее распространённой операцией по поводу перфоративной язвы желудка и 12-п кишки является ушивание язвы или пластическое закрытие перфорационного отверстия (например, прядью большого сальника) с обязательным обследованием брюшной полости и отмыванием её большим количеством стерильного изотонического раствора хлорида натрия или раствором фурацилина. При локализации язвы в 12-перстной кишке, анамнестических данных, свидетельствующих о повышенной кислотообразующей функции желудка и при соответствующей квалификации хирурга выполняется обычно стволовая

medfsh.ru

ваготомия и один из вариантов дренирующей операции (пилоропластика, гастродуоденостомия, гастроэнтеростомия). В ряде случаев по соответствующим показаниям может быть произведена типичная резекция желудка или антруэктомия в сочетании с ваготомией. При наличии гнойного перитонита оперативное вмешательство обычно ограничивается ушиванием язвы, брюшная полость санируется и проводится весь комплекс мер по лечению перитонита.

Консервативное лечение

Консервативное лечение по поводу перфоративной язвы желудка или 12-п кишки проводится крайне редко, главным образом вследствие категорического отказа больного от операции. В основы его положены следующие принципы, соблюдение которых обязательно:

- постельный режим;
- по местной анестезией 1% р-ом дикаина в желудок вводится толстый зонд для полного удаления желудочного содержимого, а за тем вводится более тонкий желудочный зонд для постоянной активной аспирации в течение 5 – 6 суток;
- в течение всего этого времени больной должен быть уложен в постели так, чтобы предполагаемое место локализации перфорировавшей язвы занимало наиболее высокое положение по отношению к остальной части желудка (12 – п. кишки);
- коррекция водно-электролитного состояния и полноценное парентеральное питание в течение 7 – 10 дней;
- массивная терапия антибиотиками широкого спектра действия в течение инфузионной терапии (7 – 10 дней).

Острые желудочно-кишечные кровотечения.

Истечение крови в полость ЖКТ объединяют в синдром желудочно-кишечных кровотечений, которые могут быть острыми, возникающими внезапно, и хроническими, начинающимися незаметно и нередко продолжающимися длительное время. Кроме того, желудочно-кишечные кровотечения могут быть явными и скрытыми. При скрытых кровотечениях примесь крови в содержимом ЖКТ (рвотные массы, испражнения) может быть обнаружено лишь с помощью лабораторных методов исследования (например, реакции Грегерсена), и такие кровотечения не входят в группу острых желудочно-кишечных кровотечений. При явных кровотечениях кровь обнаруживается в малоизменённом или неизменённом виде вместе с содержимым ЖКТ и её присутствие обнаруживается при обычном осмотре рвотных масс или испражнений. В клиническом течении ЯБ желудка и 12-п кишки желудочно-кишечные кровотечения могут возникнуть в любом из перечисленных выше вариантов.

58. Хронический панкреатит. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Диагностика. Лечение, профилактика.

medfsh.ru

Хронический панкреатит (ХП) - хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при про-грессировании патологического процесса нарушение проходимости ее про-токов, склероз паренхимы и значительное нарушение экзо - и эндокринной функций.

При этом заболевании под действием этиологических агентов развива-ются дегенеративные процессы в ткани железы, она замещается соедини-тельной-, несмотря на прекращение воздействия причинного фактора и раз-вивается экзокринная и эндокринная недостаточность.

Заболевание полиэтиологично, причинными факторами считаются сле-дующие:

1. Злоупотребление алкоголем

2. Заболевания желчевыводящих путей и печени

3. Заболевания 12-перстной кишки и большого дуоденального соска

4. Алиментарный фактор

5. Влияние лекарственных препаратов

6. Вирусная инфекция

7. Нарушение кровообращения в поджелудочной железе

8. Гиперлипопротеинемия

9. Гиперпаратиреоз

10. Перенесенный острый панкреатит

Патогенез хронического панкреатита

При различных заболеваниях органов пищеварения, алкоголизме, ин-токсикациях и под влиянием других этиологических факторов развиваются дистрофические, а затем атрофические изменения слизистой оболочки 12-перстной кишки, снижается ее регенераторная способность. Дистрофия и атрофия слизистой оболочки 12-перстной кишки ведут к нарушению про-дукции секретина и холецистокинина-панкреозимина. Секретин регулирует объем панкреатического сока и его концентрацию, количество в нем бикар-бонатов, уменьшает дуоденальную моторику, моторику желудка, кишечни-

ка, снижает давление в 12-перстной кишке и панкреатическом протоке, сни-мает спазм сфинктера Одди.

Замедление оттока панкреатического сока в сочетании с повышением его вязкости и содержания белка приводит к его преципитации, образуются

medfsh.ru

белковые пробки, которые закупоривают различные отделы панкреатических протоков.

При значительном периодическом повышении секреторной деятельно-сти поджелудочной железы (алкоголь, острая пища) первоначально возника-ет расширение протоков железы; в дальнейшем при сохранении секреторной деятельности панкреатический секрет выходит в окружающую межуточную ткань, развивается отек поджелудочной железы.

В условиях отека в результате механического сдавления и нарушения трофики происходит атрофия ацинарных желез с заменой их соединитель-ной тканью (нетриптический вариант хронического панкреатита).

В некоторых случаях при наличии существенного препятствия оттоку панкреатического сока и усиленной секреторной деятельности ацинарных желез происходит разрыв базальной мембраны ацинарных клеток с выходом в окружающую ткань ферментов. В условиях локального ацидоза (под вли-янием различных токсических факторов) наблюдается активация протеоли-тических ферментов и ограниченное самопереваривание железы (аутолиз).

В патогенезе ХП также имеет значение активация калликреинкининовой, свертывающей и фибринолитической систем. Это обусловливает развитие тромбозов, кровоизлияний, некрозов, нарушений микроциркуляции.

В последние годы обсуждается роль аллергических и иммунологических механизмов ХП, придается значение развитию реакции замедленного типа, уменьшению количества Т-лимфоцитов, повышению функции Т-лимфоцитов-хелперов, появлению антител к поджелудочной железе (антите-ла к ткани поджелудочной железы выявляются в 44,5% случаев). Иммуноло-гические процессы могут обусловить внутрипанкреатическую активность трипсина. Хронический панкреатит с иммунологическими нарушениями встречается чаще у женщин и протекает более тяжело по сравнению с фор-мой без выраженных иммунологических нарушений.

Классификация хронического панкреатита

Марсельско-римская классификация (1988) предусматривает выделение следующих форм хронического панкреатита:

1. Кальцифицирующий панкреатит.

2. Обструктивный панкреатит.

3. Воспалительный (паренхиматозный)

4. Фиброзно-индуративный.

Клиническая картина хронического панкреатита

medfsh.ru

1. Болевой синдром - ведущий признак ХП. При локализации воспали-тельного процесса в области головки поджелудочной железы боли ощуща-ются в эпигастрии преимущественно справа, в правом подреберье, иррадии-руют в область VI-XI грудных позвонков. При вовлечении в воспалительный процесс тела поджелудочной железы боли локализуются в эпигастрии, при поражении хвоста - в левом подреберье, при этом боль иррадиирует влево и вверх от VI грудного до I поясничного позвонка.

При тотальном поражении поджелудочной железы боль локализуется во всей верхней половине живота и носит опоясывающий характер.

Чаще всего боли появляются после обильной еды, особенно после жир-ной, жареной пищи, приема алкоголя, шоколада. Достаточно часто боли появляются натощак или через 3-4 ч после еды. При голодании боли успока-иваются, поэтому многие больные мало едят и потому худеют.

Существует определенный суточный ритм болей: до обеда боли беспо-коят мало, после обеда усиливаются (или появляются, если их не было до этого времени) и достигают наибольшей интенсивности к вечеру.

Боли могут быть давящими, жгучими, сверлящими, значительно более выражены в положении лежа и уменьшаются в положении сидя с наклоном туловища вперед. При выраженном обострении хронического панкреатита и резком болевом синдроме больной принимает вынужденное положение - си-дит с согнутыми в коленях ногами, приведенными к животу.

У многих больных определяется положительный признак Грота - атро-фия поджелудочной жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку. Может отмечаться симптом «крас-ных капелек» - наличие красных пятнышек на коже живота, груди, спины, а также коричневатая окраска кожи над областью поджелудочной железы.

2. Диспептический синдром - (панкреатическая диспепсия) - проявляется повышенным слюноотделением, отрыжкой воздухом или съеденной пищей, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, отвращением к жирной пище, вздутием живота.

3. Похудение - развивается вследствие ограничений в еде (при голодании боли уменьшаются), а также в связи с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы и всасывания в кишечнике.

4. Панкреатогенные поносы и синдромы недостаточного пищеварения и всасывания - характерны для тяжелых и длительно существующих форм ХП с выраженным нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Поносы обусловлены нарушениями выделения ферментов поджелу-дочной железы и кишечного пищеварения. Ненормальный состав химуса раздражает кишечник и вызывает появление поноса (А.Я. Губергриц, 1984). Имеет значение

medfsh.ru

и нарушение секреции гастроинтестинальных гормонов. При этом характерно выделение больших количеств зловонного кашицеобразного кала с жирным блеском (стеаторея) и кусочками непереваренной пищи.

При тяжелых формах ХП развиваются синдромы мальдигестии и мальабсорбции, что приводит к снижению массы тела, сухости и нарушению кожи, гиповитаминозам (в частности, недостатку витаминов А, D, Е, К и других), обезвоживанию, электролитным нарушениям (снижению содержания в крови натрия, калия, хлоридов, кальция), анемии; в кале обнаруживаются жир, крахмал, непереваренные мышечные волокна.

5. Инкреторная недостаточность - проявляется сахарным диабетом или нарушенной толерантностью к глюкозе.

Лабораторные данные:

1. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево при обостре-нии.

2. ОАМ: наличие билирубина, отсутствие уробилина при псевдоту-морозном (желтушном) варианте; повышение а-амилазы (диастазы) при обострении, снижение - при склерозирующей форме с нарушением внеш-несекреторной функции.

3. БАК: при обострении - увеличение содержание а-амилазы, липа-зы, трипсина, g-глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, билирубина за счет конъюгированной фракции при желтушной форме; глюкозы при нарушении инкреторной функции (склерозирующая форма); снижение уровня альбумина при длительном течении склерозирующей формы.

4. Исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы:

Неинвазивные методы:

· Копроцитограмма: мазеподобная консистенция, непереваренная клетчатка, креаторея, стеаторея, амилорея при выраженной внешнесекре-торной недостаточности

· определение ферментов (липазы, а-амилазы, трипсина) в сыворот-ке крови и кале.

· проба Ласуса (Я.С. Циммерман, 1992): исследование мочи на ги-перамино-ацидурию. При внешнесекреторной недостаточности поджелу-дочной железы нарушается физиологическое соотношение всасывающихся в тонкой кишке аминокислот, которое необходимо для их утилизации в печени; вследствие этого аминокислоты не усваиваются и в повышенном количестве выделяются с мочой.

medfsh.ru

· гликоамилаземическая проба: определение уровня а-амилазы в крови до и через 3 ч после нагрузки 50 г глюкозы. Повышение концентра-ции а-амилазы в крови более, чем на 25% указывает на патологию подже-лудочной железы;

· Определение эластазы в кале (иммуноферментный метод) · Панкреозиминовый тест. У здоровых людей при стимуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы уровень панкреати-ческих ферментов в сыворотке крови не превышает верхнюю границу нормы. Повышение уровня ферментемии по сравнению с исходным на 40% считается положительным результатом теста.

Инвазивный метод

· секретин-панкреозиминовый тест: определение бикарбонатной щелочности и концентрации ферментов а-амилазы, липазы и трипсина в базальном дуоденальном содержимом (высокоинформативен, но использу-ется редко, в связи с технической сложностью)

· Другие рекомендуемые тесты – Лунда, Шиллинга, определение ПАБК в моче реже используются в практике (дороговизна или техническая сложность)

5. Исследование инкреторной функции поджелудочной железы - тест на толерантность к глюкозе: толерантность снижена при длительном те-чении заболевания, особенно при склерозирующем варианте.

Инструментальные исследования

1. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы.

2. Рентгенологическое исследование

3. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

4. Компьютерная и магнитнорезонансная томография поджелудочной железы выявляют уменьшение или увеличение размеров, изменения плотно-сти железы, кальцинаты, псевдокисты.

5. Радиоизотопное сканирование поджелудочной железы с использова-нием метионина, меченого селеном-75 - характерно увеличение или умень-шение ее размеров, диффузное неравномерное накопление изотопа.

Основными задачами лечения в этот период являются:

1) подавление желудочной секреции;

2) подавление секреции поджелудочной железы;

3) ингибиция протеолиза ткани поджелудочной железы;

medfsh.ru

4) восстановление оттока секрета железы;

5) снижение давления в просвете двенадцатиперстной кишки;

6) снятие боли.

Подавление желудочной секреции:

· голод в течение 1—3 дней; в дальнейшем диета 5п - механически и химически умеренно щадящая диета с ограничением жиров и повышенным содержанием белка. Увеличение содержания белка достигается добавлением мяса, рыбы, творога, сыра. Химическое щажение состоит в исключении ост-рых блюд, жареного, бульонов, ограничении поваренной соли. Исключаются грубая клетчатка (капуста, сырые яблоки, апельсины). Для уменьшения сек-реторной функции поджелудочной железы ограничивают жиры.

· блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин) или блокатор протоновой помпы (омепразол); М-холинолитики (атропин, пла-тифиллин в инъекциях), одновременно оказывающие обезболивающий эф-фект; антацидные препараты (алмагель, фосфалюгель).

Подавление секреции поджелудочной железы:

· парентеральное введение сандостатина или октреотида (синтетический октапептид, являющийся производным соматостатина) в дозе 0,05—0,1 мг подкожно 2—3 раза в день (при необходимости дозу увеличивают по 0,1—0,2 мг 2—3 раза в день), 6-фторурацила; внутрь — ингибиторы карбоангид-разы (диакарб или фонурит).

Ингибиция протеолиза ткани поджелудочной железы

· осуществляется путем назначения ингибиторов трипсина (трасилол, контрикал, гордокс по 100 000—200 000 ЕД/сут капельно внутривенно). По-казанием к назначению ингибиторов при ХП является только выраженная гиперферментемия, сопровождающаяся не стихающей болью в верхней по-ловине живота. Введение препарата продолжают до наступления ремиссии (обычно уже на 3—4-й день отмечается положительная динамика клиниче-ских и биохимических показателей).

· Снижение давления в просвете двенадцатиперстной кишки— назначе-ние метоклопрамида или М-холинолитиков (атропин, платифиллин в инъек-циях).

· Для купирования болевого синдрома назначают анальгетики (анальгин в сочетании с атропином, редко — промедол, морфин противопоказан) и холи-нолитики.

· Лечение внешнесекреторной недостаточности железы препаратами, содержащими пищеварительные ферменты (амилазу, липазу, трипсин), таки-ми

medfsh.ru

как панкреатин, мезим, креон, панцитрат. Адекватность дозы определяют клинически. В период обострения ХП назначаются ферменты, не содержа-щие желчь (исключаются фестал, панзинорм, холензим)

· В фазе обострения восстановление водно-электролитного баланса, нарушенного вследствие рвоты, диареи, аспирации желудочного содержимо-го. Внутривенно вводят хлорид натрия, глюкозу, смеси незаменимых амино-кислот.

· С целью стимуляции репаративных процессов и усиления продукции эндогенных ингибиторов протеаз, показано назначение на фоне высокобел-ковой диеты анаболических стероидных препаратов (ретаболил по 1 мл 1 раз в 7 дней, либо метандростенолон по 5 мг 2 раза в день в течение 2—3 нед., затем 2—3 мес. по 5 мг в день). Пентоксил по 0,2 г 3 раза в день, метилура-цил по 0,5 г 3 раза в день в течение 1 мес. Учитывая, что «панкреатическая» диета бедна витаминами, парентерально назначают аскорбиновую кислоту, витамины группы В, поливитамины.

· Для коррекции внутрисекреторной недостаточности и лечения сахар-ного диабета легкой формы ограничивают углеводы. Если нормализации гликемии не происходит, то назначают сахароснижающие препараты (инсу-лин и др.).

В фазу ремиссии патогенетическая терапия предусматривает норма-лизацию желудочной секреции, устранение дискинезии желчных путей, а также стимуляцию репаративных процессов в поджелудочной железе.

59. Дискинезии желчевыводящих путей. Классификация. Клиника. Диагностика. Лечение.

Дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) –

Расстройство тонуса и сократительной способности стенок желчных протоков и желчного пузыря с нарушением оттока желчи.

Классификация ДЖВП

По этиологии

Первичные, вторичные

По характеру нарушения моторики

Гипертонически-гиперкинетическая (гипертоническая) форма

Гипотонически-гипокинетическая (гипотоническая) форма

Для дискинезий желчного пузыря характерны следующие признаки:

medfsh.ru

1) связь болей с волнениями и нервно-психической нагрузкой;

2) болевые точки и зоны кожной гиперестезии, характерные для вос-паления желчного пузыря, отсутствуют или выражены не резко;

3) при дуоденальном зондировании отмечается лабильность пузырного рефлекса; воспалительные элементы в желчи, как правило, отсутствуют;

4) при холецистографии отсутствуют признаки перихолецистита.

· При гипертоническом типе дискинезии боли схваткообразные, крат-ковременные, отмечается связь болей с нарушением диеты; перио-дически возникают приступы желчной колики; может быть прехо-дящая желтуха; в промежутках между приступами болей, как пра-вило, не бывает. Стул неустойчивый, возможна диарея.

· Для гипотонического типа дискинезии характерны постоянные боли, которые сопровождаются чувством распирания в правом подребе-рье. Часто желудочная диспепсия (тяжесть в животе, горечь во рту). Периодически все эти явления усиливаются; боли нарастают при надавливании на желчный пузырь; приступы желчной колики крайне редки. Стул – склонность к запорам.

• Дуоденальное зондирование: при гипертонической дискинезии уве-личено время выделения порции А (гипертония пузырного протока),

уменьшено время выделения порции В (гиперкинезия желчного пузы-ря) при сохраненном объеме желчного пузыря или удлиненное, преры-вистое выделение желчи («гипертония желчного пузыря»). Исследо-вание часто сопровождается болями в правом подреберье. При гипо-тонической дискинезии желчь порции В выделяется в большом коли-честве и долго, часто возникает повторный рефлекс на опорожнение желчного пузыря. Исследование безболезненно.

• Холецистография: при гипертонической дискинезии тень пузыря округлая; опорожнение замедлено («застойный гипертонический желчный пузырь») или ускорено («гиперкинетический желчный пу-зырь»). Для гипокинетической дискинезии характерен увеличенный пузырь продолговатой формы с замедленным опорожнением, не-смотря на неоднократный прием желтков.

Дискинезии желчного пузыря и желчных путей могут быть самостоя-тельной нозологической формой (так называемые первичные дискинезии), однако чаще они развиваются при хронических холециститах и желчно-каменной болезни (вторичные дискинезии).

Лечение. Терапия ХБХ определяется фазой течения процесса — обо-стрение или ремиссия.

medfsh.ru

В фазе обострения следует уменьшить объем и калорийность пищи с последующим постепенным увеличением суточной калорийности. Рекомендуется частое дробное питание в одни и те же часы, что способствует лучшему оттоку желчи. Исключают жареные, соленые и копченые блюда, яичные желтки, экстрактивные вещества мяса и рыбы (стол №5).

Комплексная патогенетическая терапия включает следующие направле-ния:

· Спазмолитическая и анльгетическая терапия - парентеральное введе-ние но-шпы, галидора, папаверина, баралгина. При стихании болей переходят на прием перечисленных препаратов внутрь.

· Противовоспалительная антибактериальная терапия – безусловно показана при наличии лихорадки, интоксикации, лабораторных сдви-гов и наличии возбудителя в посеве желчи, целесообразно в такой си-туации назначать антибиотики широкого спектра действия, не подвер-гающиеся в печени существенной биотрансформации. Исходя из это-го, внутрь назначают эритромицин (по 0,25 г 6 раз в сутки), ампи-циллин по 0,5г 4 р./сут., цефалоспорины. При лямблиозе показано применение фуразолидона по 0,15 г 3-4 раза в день, метронидазола по 0,25г 3р./день Лечение антибактериальными средствами проводят 7 — 10 дней.

· Желчегонные препараты: холеретики – средства стимулирующие жел-чеобразование,, показаны в основном при гипермоторной ДЖВП. Ал-лохол по 1 т. 3 раза в день, холензим по 1 т. 3 раза в день, лиобил по 0,2 3 р./день и др.

· холекинетики – стимулирующие сокращение пузыря и расслабление сфинктеров. Используются при гипотонической дискинезии – расти-тельные масла, сахара (сорбит), соли (магнезия, карловарская). Приме-нение желчегонных препаратов противопоказано в период обо-стрения при выраженных воспалительных процессах в желчном пу-зыре и желчных протоках и наличии мелких камней.

· физиотерапевтических процедуры.

В фазе стихающего обострения ХБХ на область правого подреберья рекомендуют грелку, горячие припарки из овса или льняного семени, ап-пликации парафина, озокерита, торфа, назначают диатермию, индукто-термию. При стойких болях применяют диадинамическую терапию или ультразвук.

· минеральные воды - Нарзан, Смирновская, Ессентуки №4,20 и др. в по-догретом виде по ½ стакана 3-4 р./день при гипертонической форме ДЖВП; воды высокой минерализации – Арзни, Ессентуки №17 в хо-лодном виде по ½ стакана 3-4 р./день

Два-три раза в неделю проводится лечебное дуоденальное зондирование или тюбаж без зонда с сульфатом магния (сернокислой магнезией) –1-2 столовой

medfsh.ru

ложки на полстакана воды, или минеральной воды. Сернокислую магнезию не применяют при гиперкинетической дискинезии. Лечебное дуоденальное зондирование показано при отсутствии камней в желчном пузыре.

При бескаменных холециститах хирургическое лечение показано: а) при упорном течении заболевания с сохраненной функцией желчного пу-зыря, но имеющимися спайками, деформацией, перихолециститом; б) при «отключении» желчного пузыря или резко деформированном пузыре да-же при отсутствии резких болей; в) в случае присоединения трудно подда-ющегося терапии панкреатита, холангита.

В фазе ремиссии лечение включает соблюдение диеты, прием жел-чегонных препаратов, занятия ЛФК (утренняя гимнастика и дозированная ходьба), прием маломинерализованных щелочных вод, санаторно-курортное лечение на бальнеологических курортах с минеральными во-дами.

60. Хронический холецистит. Этиология. Патогенез, классификация. Клиника, лабораторная и инструментальная диагностика. Лечение. Профилактика.

Хронический холецистит (ХХ) - полиэтиологическое воспали-тельное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с дискинезиями желчевыводящих путей и изменениями физико-химических свойств и био-химического состава желчи. В данном разделе будет рассмотрен хрони-ческий бескаменный холецистит (ХБХ). Хронический калькулезный холе-цистит рассматривается в курсе хирургических болезней.

Этиология:

Основную роль в развитии ХБХ играет инфекция. Наиболее частыми

возбудителями являются:

· кишечная палочка (у 40 % больных),

· стафилококки и энтерококки (по 15 %), стрептококки (у 10 % боль-ных).

· у трети больных обнаруживается смешанная микрофлора.

· редкие возбудители (примерно в 2 % случаев)

· протей и дрожжевые грибы.

· в 10 % случаев причиной ХБХ является вирус болезни Боткина.

Патогенез хронического холецистита.

medfsh.ru

Инфицирование желчного пузыря возможно тремя путями: восходящим, гематогенным и лимфогенным.

Восходящим путем возбудитель проникает из кишечника. Этому спо-собствуют гипо- и ахлоргидрия, нарушение функции сфинктера Одди, экс-креторная недостаточность поджелудочной железы.

Гематогенным путем - из большого круга кровообращения по почечной артерии (чаще при хроническом тонзиллите и других поражениях рото- и но-соглотки) или из кишечника по воротной вене, чему способствует нарушение барьерной функции печени.

Лимфогенным путем инфекция развивается в желчном пузыре при ап-пендиците, воспалительных заболеваниях женской половой сферы, пневмонии и нагноительных процессах в легких.

В патогенезе ХБХ имеют значение также факторы, приводящие к по-вреждению стенок желчного пузыря с травматизацией его слизистой оболочки, нарушением кровообращения и развитием воспаления. У ряда больных ХБХ первично происходит повреждение слизистой оболочки желчного пузыря при нарушенном оттоке желчи, а инфекция присоединяется вторично.

Длительный воспалительный процесс, хронический очаг инфекции отрица-тельно влияют на иммунобиологическое состояние больных, снижают реактив-ность организма.

Классификация холецистита

Общепринятой классификации ХБХ не существует. Ниже приводится классификация, предложенная Циммерманом (1994)

По этиологии и патогенезу:

· Бактериальный

· Вирусный

· Паразитарный

· Немикробный («асептический»)

· Аллергический

· «Ферментативный»

· Невыясненной этиологии

По клиническим формам:

medfsh.ru

Хронический бескаменный холецистит:

А. С преобладанием воспалительного процесса.

Б. С преобладанием дискинетических явлений

Хронический калькулезный холецистит

По типу дискинезий:

Нарушение сократительной функции желчного пузыря

А). Гиперкинез с гипертонусом.

Б). Гипокинез с нормотонусом или гипотонусом

Нарушение тонуса сфинктерного аппарата желчевыводящих путей:

Гипертонус сфинктера Одди

Гипертонус сфинктера Люткенса

Гипертонус обоих сфинктеров

По характеру течения:

редко рецидивирующий,

часто рецидивирующий,

постоянный (монотонный),

атипичный

По фазам заболевания:1). обострения; 2) стихающего обострения (субкомпенсация); 3) ремиссии (компенсация).

По степени тяжести:1)легкая форма; 2) средней тяжести; 3) тяжелая форма.

По наличию осложнений:

Реактивный панкреатит

Реактивный гепатит

Перихолецистит

Хронический дуоденит и перидуоденит

medfsh.ru

Дуоденальный стаз

Рефлюкс-гастрит

Клиническая картина

Клиническую картину холецистита характеризуют следующие синдромы:

· болевой;

· диспепсический;

· воспалительный (при обострении);

· нарушение функции кишечника (кишечный дискинетический син-дром);

· нарушение липидного обмена (по клинико-лабораторным данным); холестатический (при закупорке общего желчного протока);

· вовлечение в процесс других органов и систем.

При расспросе выявляют: а) болевой синдром, уточняют его характери-стику; 6) диспепсический синдром и его проявления; в) симптомы, отража-ющие вовлечение в патологический процесс других органов и систем; г) факторы, приведшие к развитию заболевания и его обострению; д) харак-тер течения заболевания.

Боли при ХБХ имеют ряд особенностей:

1) локализуются главным образом в правом подреберье, реже — в подложечной области;

2) иррадиируют в правую лопатку, реже в правую половину грудной клетки, ключицу, поясницу;

3) по характеру, как правило, тупые;

4) могут беспокоить постоянно или возникают нечасто;

5) продолжительность болей от нескольких минут и часов до нескольких дней;

6) обусловлены нарушением диеты, волнением, охлаждением, инфек-цией, физическим напряжением, возникают, как правило, после приема жирной жареной пищи, употребления обильного количества пищи.

Решающее значение для уточнения характера поражения желчного пу-зыря принадлежит дополнительным методам исследования.

medfsh.ru

Клинический анализ крови

- вне обострения патологии не выявляет; при обострении отмечаются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

- при биохимическом исследовании крови обнаруживают повышение других острофазовых показателей (содержание <a2-и g-глобулинов, уровень фибриногена), нарушение липидного обмена: увеличение содержания холе-стерина, триглицеридов.

- признаки холестаза — гипербилирубинемия, повышение уровня прямого билирубина, щелочной фосфатазы — характерны для обструкции общего желчного протока (слизистой пробкой или камнем). При вовлече-нии в патологический процесс печени, незначительно повышен уровень аминотрансфераз, при поражении поджелудочной железы в крови повы-шено содержание амилазы, параллельно с выявлением стеато - и креато-реи

- Фракционное дуоденальное зондирование.

Порция В (пузырная желчь) при воспалении бывает мутной, с хлопь-ями и слизью. При микроскопическом исследовании этой порции в боль-шом количестве обнаруживаются лейкоциты и десквамированный эпите-лий. Диагностическая значимость лейкоцитов в желчи невелика. Основное значение дуоденального зондирования заключается в установлении харак-тера сократительной (эвакуаторной и моторной) функции желчного пузы-ря, определении концентрационной функции.

Отсутствие порции В свидетельствует о нарушении сократительной функции желчного пузыря (наблюдается не только при органических по-ражениях, но и при функциональных изменениях). Получение пузырной желчи в количестве более 50 — 60 мл указывает на застойные явления в желчном пузыре и косвенно свидетельствует о его двигательных расстрой-ствах. Большое количество кристаллов холестерина, билирубината кальция может косвенно свидетельствовать о снижении стабильности коллоидного раствора желчи и указывать на предрасположенность к холелитиазу на фоне застоя инфицированной желчи.

Большую диагностическую значимость по сравнению с традиционным дуоденальным зондированием придают непрерывному фракционному зон-дированию (проводится в специализированных стационарах), которое по-зволяет с большей достоверностью судить об изменениях в желчных путях и пузыре. При бактериологическом исследовании желчи возбудитель обна-руживается менее чем у половины больных. Этиологическое значение мик-роба подтверждается нарастанием титра антител в сыворотке крови к высе-янному из желчи возбудителю.

medfsh.ru

- Рентгенологические методы обследования, среди которых главное место принадлежит пероральной холецистографии. Этот метод позволяет выявить нарушения концентрационной и двигательной функции (замедление или ускоренную эвакуацию пузыря), дефор-мацию контуров, наличие камней

- УЗИ – ведущий метод диагностики. Для хронического холецистита характерно: утолщение стенки ЖП (более 3мм), неравномерность и деформация контура пузыря, негомогенность содержимого, нали-чие воспалительно-склеротических изменений, наличие камней (ЖКБ).

- Внутривенная холеграфия выявляет патологические изменения об-щем желчном, пузырном и печеночных протоках, а также в фатеровом со-

сочке. При холеграфии легче проследить процесс заполнения желчного пузыря контрастным веществом.

Отсутствие наполнения желчного пузыря при внутривенном введении контрастного вещества свидетельствует о значительных изменениях в жел-че - выделительной системе. При наличии сморщенного атрофического желчного пузыря, заполнении его полости камнями, закупорке пузырного протока тень желчного пузыря может отсутствовать и при холеграфии, но выявляются общий желчный и печеночные протоки.

Фиброгастродуоденоскопия проводится с целью диф. диагностики болевого синлрома, исключения осложнений.

- Лапароскопия и компьютерная томография желчного пузыря показаны при подо-зрении на рак желчного пузыря , при механической желтухе неясного происхождения

61**. Хронический гепатит. Этиология, патогенез. Классификация.**
Хронический гепатит (ХГ)– полиэтиологический диффузный процесс в печени, продолжающийся более 6 месяцев, характеризующейся воспалитель-ной инфильтрацией портальных полей, гипреплазией звездчатых ретикуло-эндотелиоцитов, умеренным фиброзом в сочетании с дистрофией гепатоци-тов при сохранении архитектоники печени.

Этиология гепатитов

Природа хронических гепатитов сложна, обусловлена рядом факторов, основными из которых являются:

· гепатотропные вирусы – B, C, D

· гепатотоксичные препараты: антибиотики – тетрациклины, ами-ногликозиды, противотуберкулезные АБ (рифампицин, изониазиды); салуре-тики

medfsh.ru

(тиазидные); психотропные (галоперидол, фенозепам и т.д.); НПВС (салицилаты, парацетамол, индометацин); цитостатики (метотрексат и др.); гормональные контрацептивы

· аутоиммунные нарушения

Ведущими этиологическими факторами ХГ являются гепатотропные ви-русы B,C, D. Вирусы A, E не вызывают хронического течения, патогенность G и др. вирусов не доказана. Основными путями передачи вирусов B и C яв-ляются парентеральный при переливании крови и её компонентов, хирурги-ческих и стоматологических манипуляциях, инъекционной наркомании и по-ловой (чаще при гомосексуальных и беспорядочных контактах).

Патогенез хронического гепатита

В основе патогенеза ХГ лежит иммунопатологический процесс, запуска-емый этиологическими факторами, в первую очередь вирусами.

Воздействие этиологического фактора происходит непосредственно на печеночные клетки и опосредованно, через аутоиммунные механизмы. В зависимости от особенностей иммунного ответа организма на вирусные или печеночные аутоантигены формируется хронический гепатит с той или иной степенью активности.

При этом, взаимодействие вируса и гепатоцита представлено двумя возможными фазами, сменяющими друг друга – вирусной репликацией и интеграцией.

Вирусная репликация, т.е. воспроизведение вирусной ДНК (РНК) сопровождается цитолизом гепатоцитов, выраженной иммунологической реактивностью (выработка антител, Т-клеточные реакции), что проявляется клинической активностью заболевания. В большинстве случаев образование антител сдерживает вирусную репликацию, но не приводит к полной элиминации вируса.

Измененные и поврежденные вирусом клетки в дальнейшем становятся аутоантигенами, вызывающими прогрессирование процесса.

Кровь и другие биологические жидкости больного в этом периоде инфицированы, и могут стать источником передачи вируса (парентерально, половым путем, трансплацентарно).

В случае HBV инфекции, происходит экспрессия трех антигенов - HBS Ag, HBeAg, HBcAg, являющихся специфическими маркерами гепатита (см далее диагностику ХГ).

Фаза вирусной интеграции подразумевает встраивание ДНК (РНК) виру-са в геном гепатоцита, без повреждения клетки и, соответственно характери-зуется

medfsh.ru

отсутствием клинических проявлений гепатита и иммунологических маркеров активности воспалительного процесса.

При вирусном гепатите В, в фазу интеграции единственным экспресси-руемым антигеном становится HBS Ag ,что в большинстве случаев, считает-ся “носительством” вируса. В этой фазе нет клинических признаков активно-го воспалительного процесса в печени, диагноз подтверждается только лабо-раторно.

Чем обусловлен тот или иной тип взаимодействия вируса и гепатоцита не достаточно ясно. Безусловно, важную роль играют иммунологическая ре-активность больного, определяемая генетической предрасположенностью – адекватность Т и В клеточного ответа, продукция цитокинов и других биоло-гически активных веществ; тип вируса; неблагоприятные предрасполагаю-щие факторы (другие хронические заболевания, злоупотребление алкоголем, прием гепатотоксичных препаратов и др.)

Иммунное воспаление, проявляющееся инфильтрацией паренхимы звездчатыми ретикулоэндотелиоцитами, лимфоцитами и другими клетками,

сопровождается клиническими проявлениями активного гепатита, а при про-грессировании цитолиза и хронического воспалительного процесса в ткани печени развивается фиброз с исходом в цирроз.

Классификация гепатитов

(Лос-Анджелес, 1994)

Согласно международной классификации гепатиты классифицируются:

По этиологии и патогенезу:

· Вирусные гепатиты с пероральным - HAV, HEV и парентеральным - HBV, HCV, HDV путем заражения. Роль других гепатотропных виру-сов - HGV, SEN, TTV в развитии ХГ изучается

· Лекарственные (смотри выше)

· Аутоиммунные

· Криптогенные (неустановленной этиологии)

По морфологической картине: выделяют последовательные стадии

· 0 – без фиброза

· 1 – слабовыраженный перипортальный фиброз

medfsh.ru

· 2 – умеренный фиброз с портопортальными септами

· 3 - выраженный фиброз с портоцентральными сетами

· 4 – цирроз печени

По степени активности воспалительного процесса:

· Минимальная (персистирующий гепатит)

· Слабовыраженная

· Умеренно выраженная

· Выраженная (активный гепатит)

По течению:

Острый и хронический

По фазам (при вирусном гепатите)

А. Репликация

Б. Интеграция

62. Хронический гепатит. Клиника. Лабораторная и инструментальная диагностика. Современные методы лечения. Профилактика.

Клиника хронического гепатита

Клинические проявления гепатита обусловлены степенью выраженности активности воспалительного процесса, в случае вирусного гепатита фазой заболевания (репликация, интеграция). При минимальной активности – течение может быть латентным, гепатит может быть выявлен при случайном обследовании больного. Напротив, при выраженной активности воспаления, кли-ника заболевания может быть представлена рядом синдромов с большей или меньшей специфичностью.

К неспецифическим синдромам относятся:

Астеновегетативный – характеризуется слабостью, повышенной утомляемостью;

Мезенхимально-воспалительный – субфебрильная температура, лимфа-денит, воспалительные сдвиги в общем и биохимическом анализе крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ; рост СРБ, серомукоидов);

medfsh.ru

Болевой – редко, может быть обусловлен гепатомегалией;

Диспепсический – как правило, связан с сопутствующей патологией же-лудка и желчевыводящих путей;

Более специфичным считается холестатический синдром, связанный с внутрипеченочным холестазом. Характеризуется иктеричностью кожи и слизистых, гипербилирубинемией, повышением в крови уровня щелочной фосфатазы, ГГТП.

Важнейшим специфичным синдромом гепатита является цитолитиче-ский, характеризующийся потерей веса, повышенным уровнем ферментов АЛТ, АСТ в крови (более чем в 2 раза). Появление у больного признаков ци-толиза гепатоцитов является ведущим показателем активности гепатита, а в случае вирусной этиологии маркером репликации.

В большинстве случаев гепатит протекает малосимптомно или латентно (70%).

Диагностика хронического гепатита

Диагноз ХГ достаточно сложен, несмотря на наличие современных и достаточно специфичных методов обследования и состоит из нескольких эта-пов.

Первым этапом является анализ вышеприведенных симптомов и син-дромов, тщательный сбор анамнеза. Необходимо собрать сведения о перене-сенном ранее остром гепатите, приеме лекарственных препаратов, инъекци-ях, оперативных вмешательствах, переливаниях крови и кровезаменителей, применении наркотических средств, социальном статусе больного и т.д.

При объективном осмотре обратить внимание на цвет кожных покровов и слизистых, характер питания, наличие следов внутривенных инъекций, при пальпации печени определить её размеры (гепатомегалия), характер края (гладкий), при тяжелом течении гепатита могут выявляться телеангиоэктазии и пальмарная эритема (более характерно для цирроза печени).

На этом же этапе диагностики необходимо провести биохимическое исследование крови с определением её На белкового состава, АЛТ, АСТ, билирубиновых фракций, ЩФ, ГГТП и др. Ультразвуковое и другие дополнительные методы исследования - сканирование, компьютерная томография, лапароскопия, ФГДС позволяют подтвердить наличие воспалительных изменений в паренхиме печени и провести дифференциальный диагноз.

Вторым и наиболее важным этапом верификации диагноза является обследование больного на маркеры вирусных гепатитов. Ими считаются спе-

цифичные для каждого гепатотропного вируса антигены, антитела, вирусные ДНК (РНК), обнаруживаемые в крови (или других биологических жидкостях, гепатоцитах при биопсии). Для этого используются современные иммуноло-

medfsh.ru

гические и молекулярно-биологические методы: ИФА, в случае определения антигенов и антител, ПЦР при выявлении фрагментов ДНК, РНК вирусов.

Например, при гепатите В маркерами являются HBs Ag; anti- HBcor IgG, Ig M; HbeAg; anti HbeIgG, IgM; DNA, DNA-p HBV.

Третьим этапом диагностики, в случае подтверждения вирусного гепа-тита является определение его активности. Так, маркерами активности HBV являются anti- HBcor Ig M; HbeAg; anti Hbe IgM; DNA; DNA-p HBV (при ре-пликативной фазе гепатита В).

При отсутствии маркеров вирусных гепатитов в результате проведенно-го иммунологического исследования, необходимо провести исследования, подтверждающие другие виды ХГ. Для аутоиммунного гепатита – выявление аутоиммунных противопеченочных и других антител в сыворотке.

При вирусном гепатите В назначается

· а - интерферон (реаферон, интрон А, роферон А, велферон и др.) по 5-6 млн. МЕ в/м 3 раза в неделю в течение 6 месяцев или по 10 млн. МЕ 3 ра-за в неделю в течение 3 мес.;

· Ламивудин (зеффикс) – 100 мг 1 раз в день в течение 12 мес. (моноте-рапия)

При хроническом гепатите С препараты интерферонов изначально назначаются в меньших дозах

· а - интерферон по 3 млн. МЕ в/м 3 раза в неделю 3 месяца, при нали-чии эффекта в той же или более высокой дозе до 12 мес;

· а - интерферон в той же дозе и рибаверин 100-1200 мг/сут. в течение 6 мес.

· Возможна индукционная высокодозная терапия, в последние годы используются пегилированные интерфероны - пегасис и др.

Хронический гепатит D в активной фазе также требует проведения про-тивовирусной терапии, при этом назначаются более высокие дозы интерфе-рона (5-6, или 10 млн. МЕ) на длительный срок.

Особенностью терапии аутоиммунного гепатита, исходя из патогенеза заболевания, является назначение с иммуносупрессивной целью глюкокор-тикостероидов – преднизолона в среднетерапевтических дозировках (30 мг/сут.) с постепенным снижением дозы до поддерживающей (10-15 мг/сут.) в течение нескольких лет.

С той же целью оправдано и эффективно назначение цитостатических препаратов, например азатиоприна в начальной дозе 50 мг/сут., до поддер-живающей дозы 25 мг/сут.

medfsh.ru

Обосновано в качестве базисной терапии применение гепатопротекто-ров, повышающих резистентность гепатоцитов к действию вируса и других патогенных факторов – эссенциале, карсила, гептрала; назначение инфузий глюкозы, физиологического раствора и других с метаболической и дезинток-сикацинной целью.

Для коррекции сопутствующего дисбиоза кишечника, эффективно ис-пользование эубиотиков, лактулозы, ферментных препаратов.

Учитывая значение холестаза в патогенезе ХГ, целесообразно примене-ние в комплексной терапии препаратов урсодезоксихолевой кислоты (ур-софальк и др.)

Профилактика хронического гепатита

Большое значение для профилактики гепатитов имеют противоэпидеми-ческие мероприятия, включающие дезинфекцию хирургического, стоматоло-гического оборудования, строгий взвешенный подход к вопросам перелива-ния крови и её заменителей, бытовые меры профилактики и другие санитар-но-гигиенические меры.

Высока эффективность вакцинопрофилактики, которая разработана для двух форм гепатитов А и В.

В соответствии с федеральным законом с 2002 г. вакцинация должна осуществляться в первые 12 часов жизни ребенка, введена иммунизация де-тей в возрасте 13 лет, проводится иммунизация медицинских работников.

63. ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ. Этиол. Патог. Классиф.

Цирроз печени - диффузный патологический процесс, сопровождаю-щийся нарушением нормальной архитектоники органа, формированием узлов регенерации паренхимы, фиброзных септ, приводящих к перестройке сосудистой системы печени.
Являясь самостоятельной нозологической единицей, цирроз одновре-менно представляет собой конечную стадию многих воспалительно- некро-тических и дегенеративных процессов в печени и прежде всего гепатитов.

Эпидемиология

Цирроз печени занимает первое место среди причин смерти от болезней органов пищеварения.
Смертность от ЦП составляет от 14 до 30 случаев на 100 тыс. населения без тенденции к ограничению. Ежегодно в мире около 2млн человек – уми-рают от ЦП вирусной этиологии. Показатели смертности от алкогольных циррозов близки к таковым.
Цирроз печени и цирроз-рак оказываются причиной 90-95% летальных исходов хронических заболеваний печени.
Заболевание чаще диагностируется у мужчин старше 40 лет, примерно в 2 раза чаще, чем у женщин, хотя в последние годы эти показатели измени-лись.

medfsh.ru

Рост заболеваемости ЦП обусловлен не только актуальностью гепатитов и злоупотребления алкоголем среди населения, совершенствуется и диагно-стика данного заболевания на ранних стадиях процесса.

Этиология

Цирроз печени - полиэтиологическое заболевание, но основными причи-нами его являются вирусы с парентеральным путем передачи: HBV, HCV, HDV а также хроническая интоксикация алкоголем.

Гепатотропные вирусы B, C, D вызывают развитие активного хрониче-ского гепатита с различной степенью повреждения паренхимы и компенса-торным фиброзом.

Причинами цирроза становятся также острый алкогольный гепатит, ал-когольный стеатогепатоз. При этом ЦП развивается у 15-20% лиц, в течение многих лет употребляющих ежедневно или часто 60-80 г этанола у мужчин и 40-50 г этанола у женщин.

Другие факторы: лекарства, аутоиммунные механизмы (ХАГ), болезни обмена (гемохроматоз, болезнь Коновалова-Вильсона и т.д.), сосудистые по-ражения (синдром Бадда-Хиари , тромбозы селезеночной вены) занимают не-значительную долю в этиологии.

Патогенез

Воздействие патологических факторов – вируса, алкоголя и других, или сочетания этих причин,- приводит к воспалительно-некротическому процес-су в паренхиме печени, запускающему узлообразование и фиброзирование.

Формирующиеся новые регенераторные узлы изменяют архитектонику печени, нарушают систему её кровоснабжения, вызывая портальную гипер-тензию и шунтирование крови, которые в свою очередь приводят к ишемии сохранной ткани и дальнейшему её некрозу, повторному узлообразованию и фиброзу.

Фиброзирование, или неофибриллогенез (функция перисинусоидаль-ных клеток ИТО) – избыточный фибропластический процесс: образование соединительнотканных септ, соединяющих центральные вены и портальные тракты, фрагментация печеночных долек на ложные.

Шунтирование крови, предусмотренное в нормальной анатомической структуре печени, становится патологическим – происходит сброс крови из центральной вены в систему печеночных вен, минуя паренхиму органа, что приводит к ишемии и некрозу гепатоцитов.

Продукты распада гепатоцитов вновь стимулируют регенераторные процессы – узлообразование и неофиб-риллогенез.

Таким образом, формируется порочный круг, нарушается структура и функции печени, развивается портальная гипертензия.

Классификация циррозов печени

(Лос-Анджелес, 1994)

· По этиологии:

· Вирусный

· Алкогольный

medfsh.ru

· Аутоиммунный

· Лекарственный

· Первичный билиарный (холестатический)

· Вторичный билиарный (внепечёночная обструкция желчных протоков)

· Застойный (кардиальный)

· Метаболический (гемохроматоз, болезнь Коновалова-Вильсона, дефи-цит ά1-антитрипсина и др.)

· По морфологическим признакам

· Микронодуллярный, или мелкоузловой (узлы регенерации до 3 мм)

· Макронодуллярный, крупноузловой (узлы свыше 3 мм)

· Смешанный (присутствуют оба типа узлов)

· По клиническим характеристикам

· Стадии: начальная, выраженных клинических проявлений, терминаль-ная

· Фазы:

· активная (минимальная, умеренная, высокая), неактивная

· Степени функциональных нарушений:

· лёгкая, средняя, тяжёлая

· Выраженность портальной гипертензии:

· скрытая, умеренная, резко выраженная; подпечёночная, внутри-, надпечёночная, смешанная

· Наличие синдромов:

· гепатолиенального, гепаторенального, гепатопанкреатического

· Осложнения:

· отёчно-асцитический синдром, геморрагический синдром, гиперспле-низм, печёночная энцефалопатия (кома)

64. цирроз вирусной этиологии. Особенности клинич.теч.,д-ка, лечение, профил.

medfsh.ru

Цирроз печени — это хроническое диффузное поражение, характеризующееся нарушением нормальной дольковой архитектоники печени в результате фиброза и образования структурно-аномальных узлов регенерации, обусловливающих развитие функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии. Цирроз печени входит в число основных причин смертности населения, он занимает 4-е место в структуре смертности мужчин старше 40 лет в США. За последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости и смертности от цирроза в Украине.

ЭТИОЛОГИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

В развитии цирроза печени наиболее важную роль играют вирусные гепатиты B, C, D, G. Возможность развития цирроза при других инфекционных заболеваниях (сифилисе, туберкулезе, малярии и др.), а также паразитарных инвазиях отрицается. Считают, что только шистосомоз может способствовать развитию цирроза печени. Вторым по частоте этиологическим фактором является алкоголь. К причинам цирроза печени относят также различные экзогенные гепатотоксины: производственные яды, медикаменты, микотоксины и др. Описаны случаи возникновения цирроза после приема метотрексата, интоксикации CC14. Важной причиной цирроза является аутоиммунный гепатит. Цирроз печени может развиваться на фоне венозного застоя, обусловленного длительной тяжелой правосторонней сердечной недостаточностью (констриктивный перикард, или недостаточность трехстворчатого клапана) или препятствием кровотоку в печеночных венах (синдром Бадда—Киари), а также их мелких разветвлениях (веноокклюзионная болезнь). В развитии цирроза печени установлена этиологическая роль генетически обусловленных нарушений обмена железа (гемохроматоз), меди (гепатоцеребральная дистрофия), недостаточности α1-антитрипсина, нарушений углеводного обмена (галактоземия, гликогенозы). В то же время у части больных циррозом печени (свыше 26%) даже при тщательном обследовании не удается выявить причину заболевания (криптогенный цирроз).

Компенсированная стадия цирроза печени (группа А по Чайльду-Пью) клинически характеризуется появлением астеновегетативных и диспепсических расстройств, жалоб на боль в правом подреберье. Печень увеличена, имеет неровную поверхность, болезненна при пальпации. Возможно повышение активности аминотрансфераз, изменение показателей белково-осадочных проб и белковых фракций крови. При сканировании выявляют гепатомегалию и умеренно повышенное накопление радионуклида в селезенке. Однако наиболее достоверным диагностическим критерием считают пункционную биопсию печени или лапароскопию с прицельной биопсией и последующим гистологическим исследованием биоптата.

Стадия субкомпенсации (группа В по Чайльду-Пью) сопровождается быстрым, клинически выраженным прогрессированием заболевания. На первый план выступают проявления функциональных нарушений печени: желтуха, умеренно выраженные геморрагические проявления, гинекомастия, преходящий асцит. У большинства больных увеличивается не только печень, но и селезенка, достигающая значительных размеров. При биохимическом исследовании крови отмечают значительное уменьшение уровня альбуминов и резкое увеличение содержания глобулиновых фракций, высоких цифр достигает тимоловая проба, снижен уровень протромбина, холестерина. У части больных имеются проявления гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Анемия чаще носит гипохромный, микроцитарный характер, связанный с усиленным гемолизом эритроцитов в селезенке, дефицитом железа. В связи с нарушением обмена фолиевой кислоты и витамина B12, а также угнетением эритропоэтической активности костного мозга возможно развитие микроцитарной гиперхромной анемии. Усиленный гемолиз эритроцитов объясняет высокую частоту (30 %) формирования пигментных желчных

medfsh.ru

камней при циррозе печени. Появление тромбоцитопении у этих больных связывают с повышенным депонированием тромбоцитов в селезенке.
Декомпенсированная стадия цирроза (группа С по Чайльду- Пью) характеризуется наличием выраженной паренхиматозной и (или) сосудистой декомпенсации. Паренхиматозная декомпенсация клинически проявляется в виде геморрагического синдрома с пурпурой и экхимозами, развитием желтухи, печеночной энцефалопатии и комы. При лабораторном исследовании выявляют снижение в сыворотке крови уровней альбумина, факторов свертывающей системы крови, синтезируемых в печени, холестерина и холинэстеразы. Проявлением сосудистой декомпенсации являются тяжелые осложнения портальной гипертензии: резко выраженная спленомегалия с развернутой картиной гиперспленизма (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), с повышенной кровоточивостью, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, появление стабильного асцита и периферических отеков в сочетании с расширением подкожных венозных колпатералей передней брюшной стенки, пупочной грыжей.
На основании анализа большого клинического материала А.И.Хазанов (1995) дает следующую характеристику активности патологического процесса при циррозе печени:

Подострый цирроз (гепатит-цирроз) представляет собой начальную стадию развития цирроза печени на фоне острого гепатита.

Быстро прогрессирующий (активный) цирроз. Имеются четкие клинические, биохимические и морфологические признаки высокой активности патологического процесса в печени. Быстро развиваются портальная гипертензия и нарушение функционального состояния печени.

Медленно прогрессирующий (активный) цирроз. Клинические признаки активности выражены нечетко. Важное значение имеет отчетливое уплотнение и фестончатость нижнего края печени, увеличение селезенки. У всех больных отмечают изменение биохимических показателей функционального состояния печени и регистрируют морфологические признаки активности. Портальная гипертензия, функциональная недостаточность печени развиваются медленно, сравнительно часто при многолетнем наблюдении регистрируется развитие гепатоцеллюлярной карциномы.
Вялотекущий (индолентный) цирроз. Клинические признаки активности у большинства больных отсутствуют, биохимические наблюдаются только в периоды обострения патологического процесса. Морфологические признаки активности выражены умеренно. Портальная гипертензия развивается очень медленно, функциональная недостаточность печени при отсутствии повторных повреждений, как правило, не возникает. Из осложнений цирроза может наблюдаться первичный рак печени.
Латентный цирроз печени. У больных отсутствуют клинические, биохимические и морфологические признаки активности. Портальная гипертензия и печеночная недостаточность, как правило, не развиваются. Диагноз ставится на основе гистологического исследования биоптатов печени.

ДИАГНОЗ

Вирусная этиология заболевания подтверждается выявлением специфических маркеров. Так, о циррозе печени, вызванном вирусом гепатита В (HBV) свидетельствует наличие в крови больных ДНК HBV, HBeAg, HBsAg, анти-HBc IgM и IgG, обнаружение в биоптатах печени при окраске орсеином маркеров вирусного происхождения. Установлена более высокая частота цирроза печени, вызванного хроническим вирусным гепатитом С (HCV),

medfsh.ru

особенно генотипом I в. Подтверждением диагноза является индикация HCV РНК и антител к HCV в сыворотке крови. Цирроз печени вирусной этиологии характеризуется длительным течением с разными темпами прогрессирования, повторными обострениями, возникающими спонтанно или под влиянием провоцирующих факторов. Для цирроза печени, ассоциированного с HCV, характерен длительный латентный период, в течение которого он не распознается, однако после появления клинических признаков наблюдается быстрое прогрессирование процесса. Высокой циррозогенностью обладает вирус гепатита D (HDV), при котором появление морфологических признаков цирроза печени регистрируется уже в первые 1—2 года болезни. Клиническое течение характеризуется быстрым прогрессированием с высокой летальностью. В сыворотке крови таких больных обнаруживают HDV РНК, антитела к HDV классов М и G, а также HBsAg. HDAg нередко определяют в биоптатах печени. Активная фаза вирусного цирроза печени характеризуется температурной реакцией, гипергаммаглобулинемией, гипоальбумине- мией, повышением СОЭ, увеличением тимоловой пробы, повышением содержания иммуноглобулинов G, М и А, сенсибилизацией Т-лимфоцитов к липопротеиду печени человека, увеличением уровней АлАТ и АсАТ. Повышение содержания гамма-глобулинов до 30 % и тимоловой пробы до 8 ЕД характерны для умеренной, а более значительные сдвиги—для выраженной активности цирроза печени. Снижение уровня альбумина ниже 30 % и протромбинового индекса меньше 50 % считают прогностически неблагоприятным признаком (С.Н.Соринсон, 1998). Определенное значение в прогнозировании угрозы формирования цирроза печени вирусного генеза может иметь динамический контроль за содержанием альфа-фето-протеина в сыворотке крови.

Различные этиологические формы цирроза печени требуют специфического подхода к лечению. При вирусном циррозе, особенно на начальных этапах, возможно использование интерферонотерапии в малых дозах (1 —2 млн МЕ интерферона 2—3 раза в неделю). При алкогольном циррозе чрезвычайно важным элементом лечения является прекращение употребления алкоголя. Больным циррозом печени, развивающимся на фоне аутоиммунного гепатита и характеризующимся выраженной активностью, назначают глюкокортикостероиды и иммунодепрессанты (азатиоприн).

65. билиарный цп. Особенности клинического течения. Диагностика. Лечение. Профилактика

Первичный билиарный цирроз - хроническое заболевание, характеризующееся необратимым прогрессирующим разрушением внутрипеченочных желчных протоков в результате возникновения в них воспалительного процесса. Эти патологические изменения становятся причиной застоя желчи (холестаза) и значительного нарушения функции печени (печеночной недостаточности).

Клинические симптомы на ранней стадии заболевания

Ранними признаками первичного билиарного цирроза (возникают более чем в 50% случаев) являются:

Кожный зуд.

Повышенная утомляемость (у 65% пациентов).

medfsh.ru

Сухость глаз.

Клинические симптомы на поздней стадии заболевания

На поздних стадиях заболевания (обычно через несколько лет после манифестации первичного билиарного цирроза) обнаруживаются признаки декомпенсации функции печени:
Асцит.
Сосудистые звездочки.
Печеночная недостаточность и энцефалопатия .
В 25% случаев обнаруживается гиперпигементация кожи.
В 10% случаев возникает желтуха.
У 50-75% пациентов развивается синдром Шегрена, основными проявлениями которого являются: ксерофтальмия (сухость глаз), ксеростомия (сухость ротовой полости).
Очень редко у пациентов можно обнаружить кольцо Кайзера-Флейшера: отложение желто-коричневого пигмента по периферии роговицы (в десцеметовой оболочке).

Методы диагностики
Сбор анамнеза
Лабораторные методы диагностики

Общий анализ крови.

У пациентов с первичным билиарным циррозом повышена СОЭ . При развитии портальной гипертензии наблюдается тромбоцитопения.
Коагулограмма.
Биохимический анализ крови.

У 20-50% больных первичным билиарным циррозом в крови определяются антинуклеарные антитела .

У 90% пациентов с первичным билиарным циррозом могут повышаться значения иммуноглобулина М в плазме крови.
УЗИ
Компьютерная томография - КТ.
Магнитнорезонансная томография - МРТ.
Эзофагогастродуоденоскопия.
Биопсия печени.

Важно изменить образ жизни: отказаться от употребления алкоголя, приема гепатотоксических препаратов. Мероприятия, относящиеся к неспецифической терапии, направлены на достижение изменений в питании и образе жизни пациентов с циррозом печени. К ним также относятся ограничения в приеме некоторых лекарственных препаратов, соблюдение определенного уровня физической активности.
Необходимо помнить, что больным циррозом печени должно проводиться активное лечение сопутствующих инфекций; показано профилактическое назначение антибиотиков при проведении любых инструментальных манипуляций (лечение у стоматолога,

medfsh.ru

лапароскопия, катетеризация). При малейших признаках декомпенсации рекомендован постельный режим и стационарное лечение.
Запрещается проведение нагрузочных исследований, бальнеологических и физиотерапевтических процедур, инсоляций.
Пациентам с хроническими заболеваниями печени рекомендуется вакцинация от гепатита А, В, пневмококковой инфекции и гриппа.
Питание пациентов с циррозом печени.
Пациентам, находящимся в компенсированной стадии цирроза печени назначается рациональное сбалансированное питание. Следует отказаться от алкоголя.Низкобелковая диета показана больным с высоким риском развития печеночной энцефалопатии. Однако у таких пациентов существует вероятность появления мышечной слабости. При развитии признаков энцефалопатии следует уменьшить белковое питание до 40,0 г в день с равномерным распределением в течение дня. Физическая активность.

После консультации с врачом поддерживать определенный уровень физической активности (для профилактики остеопороза). В компенсированной стадии больные могут выполнять работы, не связанные с вынужденным положением тела, длительной ходьбой или стоянием, колебаниями температуры окружающей среды. Рекомендуются регулярные физические нагрузки (ходьба, плавание).

Пациенты с более тяжелым течением болезни также могут осуществлять специальные комплексы физических упражнений под контролем инструктора.

Медикаментозное лечение
Для лечения первичного билиарного цирроза применяются: иммуносупрессанты, кортикостероидные гормоны, препараты, усиливающие выведение меди, урсодеоксихолиевая кислота.
66. Алкогольный цирроз печени. Клиника, диагностика, лечение, профил-ка.
Алкогольный цирроз печени — это диффузное (обширное) заболевание печени, развивающееся вследствие длительного приема алкоголя (40-60 г этанола (чистого спирта) мужчинами и более 20 г — женщинами) продолжительное время (15 лет и более). Токсический (повреждающий) эффект не зависит от вида принимаемых напитков и определяется количеством в них этанола.

При алкогольном циррозе происходит гибель ткани печени и постепенная замена ее на грубую фиброзную (рубцовую) ткань (процесс фиброза). При этом обычно происходит образование мелких узлов из рубцовой ткани, которые изменяют структуру печени. Вследствие того, что количество здоровой печеночной ткани при циррозе значительно сокращается, печень перестает справляться со своими функциями.

Симптомы алкогольный цирроз печени
Заболевание развивается постепенно и незаметно для больного. Проходит обычно около пяти лет с момента возникновения фиброза печени (разрастания соединительной (рубцовой, фиброзной) ткани в печени без изменения ее структуры) до появления первых симптомов.
Все проявления алкогольного цирроза печени объединены в несколько синдромов (устойчивая совокупность симптомов, объединенных единым развитием).

Астенический синдром:

medfsh.ru

снижение работоспособности;
повышенная утомляемость;
слабость;
сонливость днем;
снижение аппетита;
подавленное настроение.
Кахексия (истощение), снижение массы тела.
Невысокая гипер-гамма-глобулинемия (умеренное повышение гамма-глобулинов (специфических белков иммунной системы) в крови — норма 8,0-13,5 г/л (граммов гамма-глобулинов в одном литре крови)).
Коэффициент Де Ритиса – отношение аспартат-аминотрансферазы (АсАТ, или АСТ) к аланин-аминотрансферазе (АлАТ, или АЛТ) — в норме равен 1. АСТ и АЛТ – специфические биологически активные вещества, участвующие в обмене веществ и нормальной функции печени. При циррозе печени отношение АСТ к АЛТ становится менее 1.
Артериальная гипотония — снижение систолического (первая цифра при измерении) артериального давления ниже 100 мм рт. ст.
Синдром « малых» печеночных признаков (синдром печеночно-клеточной недостаточности).
Телеангиоэктазии (сосудистые « звездочки» на лице и теле).
Пальмарная (на ладонях) и/или плантарная (на подошвах стоп) эритема (покраснение кожи).
Общая феминизация облика (мужчина приобретает часть очертаний и внешнего вида женщины):
отложение жира на бедрах и на животе, тонкие конечности;
скудное оволосение в подмышечной области и на лобке;
гинекомастия (образование и увеличение молочных желез у мужчины);
атрофия яичек (уменьшение объема ткани яичек, расстройство их функции), импотенция (расстройство половой и эректильной функции у мужчин, невозможность совершить нормальный половой акт).
Гипертрофия (увеличение) околоушных слюнных желез (симптом « хомячка»).
Расширенная капиллярная сеть на лице (симптом « долларовой» купюры, красное лицо).
Склонность к образованию « синяков».
Контрактура Дюпюитрена (безболезненный подкожный тяж — уплотнение тканей в виде жгута) — искривление и укорочение сухожилий ладони, приводящее к ограничению функции ладони и ее сгибательной деформации.
Желтушная окраска кожи, слизистых оболочек полости рта и склер (белых оболочек глазного яблока).
Лейконихии (мелкие белые полоски на ногтях).
Симптомы « барабанных палочек» (увеличение размеров кончиков пальцев рук, отчего их внешний вид похож на барабанные палочки) и « часовых стекол» (увеличение размеров и округлое изменение ногтевых пластин).
Диспептические проявления (расстройства пищеварения):
снижение аппетита;
тошнота и рвота;
вздутие живота;
боль в околопупочной области;
урчание в животе.

medfsh.ru

Синдром портальной гипертензии (повышение давления в системе воротной вены – сосуде, приносящем кровь в печень от органов брюшной полости):
спленомегалия (увеличение селезенки);
асцит (свободная жидкость в брюшной полости);
варикозное (деформационное) расширение вен пищевода (несущих кровь от пищевода к сердцу);
расширение параумбиликальных (находящихся в области пупка) вен – симптом « головы медузы» (характерный венозный рисунок на животе в виде расходящихся в разные от пупка стороны синих вен);
варикозное расширение верхних прямокишечных (выносящих кровь от верхней части прямой кишки) вен .
Системные проявления алкогольной интоксикации (влияния алкоголя на различные органы).
Периферическая полинейропатия (повреждение нервов, соединяющих органы и конечности человека с головным и спинным мозгом). Проявляется нарушениями чувствительности и ограничением движений.
Мышечная атрофия (истончение мышц и уменьшение их объема).
Тахикардия (учащенное сердцебиение) и одышка (учащенное дыхание) вследствие поражения сердечно-сосудистой системы.
При алкогольном циррозе печени проявления синдрома портальной гипертензии выражены сильнее, чем синдрома печеночно-клеточной недостаточности.
Состояние пациента значительно улучшается после прекращения приема алкоголя.
Диагностика
Анализ анамнеза заболевания и жалоб (когда (как давно) появилось увеличение печени, боль и тяжесть в верхних отделах живота, тошнота, увеличение размеров живота, сосудистые « звездочки» (расширенные мелкие сосуды) на лице и теле и другие симптомы, с чем пациент связывает их возникновение).
Анализ анамнеза жизни. Есть ли у пациента какие-либо хронические заболевания, отмечаются ли наследственные (передаются от родителей к детям) заболевания, пациент есть ли у пациента вредные привычки, принимал ли длительно какие-нибудь препараты, выявлялись ли у него опухоли, контактировал ли он с токсическими (отравляющими) веществами.
Физикальный осмотр. При осмотре определяется желтушность кожи, увеличение размеров живота, наличие на коже туловища сосудистых « звездочек». При пальпации (прощупывании) оценивается болезненность в различных отделах живота. При перкуссии (простукивании) определяются размеры печени и селезенки.
Оценка психического состояние пациента для своевременной диагностики печеночной энцефалопатии (заболевания, развившегося в результате токсического действия продуктов распада нормальных клеток печени на мозговую ткань и нарушения циркуляции крови).
Лабораторные методы исследования.
Общий анализ крови выявляет снижение количества эритроцитов (красных клеток крови) с развитием анемии (снижения уровня гемоглобина – особого вещества эритроцитов, переносящего кислород), снижение количества тромбоцитов (кровяных пластинок, склеивание которых обеспечивает начальный этап свертывания крови), реже – всех клеток крови. Может выявляться лейкоцитоз (увеличение количества лейкоцитов – белых клеток крови), преимущественно за счет нейтрофилов (особой разновидности лейкоцитов).

medfsh.ru

Биохимический анализ крови (для контроля функции печени, поджелудочной железы, содержания важных микроэлементов (калий, кальций, натрий) в крови).
Биохимические маркеры (показатели) фиброза печени – PGA-индекс:
протромбиновый индекс — показатель свертываемости крови (P);
гамма-глутамилтранспептидаза — биологически активное вещество, в норме участвующее в молекулярных реакциях в ткани печени (G);
алипопротеин А1 — белок плазмы (жидкой части) крови, отвечающих за транспортировку « хорошего холестерина» (жироподобного вещества, препятствующего закрытию просвета сосудов) в организме (A).
Значения PGA колеблются от 0 до 12. Если PGA<2 – вероятность цирроза 0%, если PGA>9 – вероятность цирроза 86%.

Сывороточные маркеры фиброза (признаки фиброза, определяемые в сыворотке – жидкой части крови): гиалуроновая кислота, проколлаген III типа, N-терминальный пептид проколлагена III, ламинин, коллаген IV типа, матриксные металлопротеиназы 2 и 9, тканевые ингибиторы металлопротеиназ 1 и 2. Неспецифичны для печени (в любом органе выявляют наличие фиброза — разрастания соединительной (рубцовой, фиброзной) ткани без изменения структуры органа).
Повышение в крови пролина и оксипролина (аминокислот – то есть составных элементов белка) является отличительной особенностью алкогольного фиброза печени.
Коагулограмма (анализ свертывающей и противосвертывающей систем крови) выявляет замедление свертывания крови за счет уменьшения количества факторов свертывания, которые образуются в печени.
Лабораторные признаки длительного употребления алкоголя. Повышение:
активности в крови гамма-глутамилтранспептидазы;
содержания в крови иммуноглобулинов А (Ig A – особый вид антител – белков, вырабатываемых для борьбы с чужеродными агентами);
среднего объема эритроцитов;
в крови активности аспартат-аминотрансферазы (АсАТ, или АСТ), превышающее активность аланин-аминотрансферазы (АлАТ, или АЛТ). АСТ и АЛТ – специфические биологически активные вещества, участвующие в обмене веществ и нормальной функции печени;
содержания в крови трансферрина (белка, переносящего железо).
Определение маркеров (специфических показателей) вирусных гепатитов (воспалительных заболеваний печени, вызываемых особыми вирусами).
Общий анализ мочи. Позволяет оценить состояние почек и мочевыводящих путей
Копрограмма – анализ кала (можно обнаружить непереваренные фрагменты пищи и жира, грубые пищевые волокна).
Инструментальные методы исследования.
Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости позволяет оценить размеры и структуру печени и селезенки.
Эзофагогастродуоденоскопия — диагностическая процедура, во время которой врач осматривает и оценивает состояние внутренней поверхности пищевода (для выявления патологически (ненормально) расширенных вен), желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи специально оптического инструмента (эндоскопа).
Пункционная биопсия печени (взятие кусочка печени для исследования) позволяет оценить структуру печени и установить диагноз.

medfsh.ru

Спиральная компьютерная томография (КТ) – метод, основанный на проведении серии рентгеновских снимков на разной глубине. Позволяет получить точное изображение исследуемых органов (печени и селезенки).
Магнитно-резонансная томография (МРТ) – метод, основанный на выстраивании цепочек воды при воздействии на тело человека сильных магнитов. Позволяет получить точное изображение исследуемых органов (печени и селезенки).
Эластография – исследование ткани печени, выполняемое с помощью специального аппарата, для определения степени фиброза печени. В процессе эластографии выполняется компрессия (сжатие) исследуемых тканей при помощи ультразвука. Скорость распространения упругих волн зависит от эластичности органа, то есть от содержания в нем соединительной (рубцовой) ткани. Эластография является альтернативой биопсии печени.
Ретроградная холангиография — рентгенологический метод исследования желчевыводящей системы, при котором контраст (красящее вещество, делающее участки, где оно находится, видимыми на рентгене) вводится в Фатеров сосок (отверстие, через которое в двенадцатиперстную кишку поступает желчь и панкреатический сок). Позволяет выявить причины ухудшения оттока желчи. Проводится только пациентам с выраженным синдромом холестаза (недостаточного поступления желчи в двенадцатиперстную кишку – начальный отдел тонкого кишечника).
Возможны также консультации терапевта, гепатолога, психиатра, нарколога.
Лечение алкогольный цирроз печени
Основа лечения – полное прекращение приема алкоголя.

Диетотерапия. Диета №5:
прием пищи 5-6раз в сутки;
исключение из рациона острой, жирной, жареной, копченой, грубой (богатой клетчаткой – трудно перевариваемой частью растений) пищи;
ограничение поваренной соли до 3 граммов в сутки;
повышенное содержание белка (0,5-1,5 граммов белка на 1 килограмм веса пациента в сутки). При развитии печеночной энцефалопатии общее количество белка ограничивается до 0-30 граммов в сутки;
употребление продуктов питания с повышенным содержанием микроэлементов (особенно магния, цинка, селена) и витаминов (группы В, С, А и К): рыба, бананы, гречка, фрукты и овощи.

Консервативное лечение.

Гепатопротекторы (препараты, сохраняющие активность клеток печени), наиболее действенными из которых являются препараты на основе расторопши – лекарственного растения.
Препараты аденометионина (вещества, содержащегося во всех тканях и жидкостях организма и обладающего различными положительными эффектами):
защита клеток печени от повреждения;
улучшение оттока желчи;
обезвреживание токсических (отравляющих) веществ;
стимуляция восстановления клеток печени;
защита головного мозга от повреждения вредными веществами, образующимися при нарушениях работы печени;
антидепрессивное действие (повышение сниженного настроения).

medfsh.ru

Препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК – компоненты желчи, препятствующие гибели клеток печени).
Витамины группы В, А, С, Е используются в связи с недостаточным их содержанием в организме за счет нарушений всасывания.
Глюкокортикоиды (синтетические аналоги гормонов коры надпочечников) уменьшают выраженность воспаления, препятствуют образованию соединительной (рубцовой) ткани, подавляют выработку антител (белков, вырабатываемых организмом для борьбы с чужеродными веществами), повреждающих ткань печени.
Ингибиторы ангиотерзин-превращающего фермента (иАПФ – препараты, понижающие артериальное давление, обладающие противовоспалительной активностью и препятствующие образованию соединительной ткани).
Ингибиторы тканевых протеаз (препараты, подавляющие активность веществ, вызывающих распад белков) препятствуют образованию соединительной ткани в печени.
Профилактика алкогольный цирроз печени
Отказ от приема алкоголя.
Своевременное полноценное лечение алкогольного гепатита (воспалительного заболевания печени, развивающегося в результате длительного приема алкоголя).
Рациональное и сбалансированное питание (отказ от слишком горячей, копченой, жареной и консервированной пищи).

67. Осложнения циррозов печени. Клиника. Диагностика. Лечение.
Цирроз печени - диффузный патологический процесс, сопровождаю-щийся нарушением нормальной архитектоники органа, формированием узлов регенерации паренхимы, фиброзных септ, приводящих к перестройке сосудистой системы печени.

Являясь самостоятельной нозологической единицей, цирроз одновре-менно представляет собой конечную стадию многих воспалительно- некро-тических и дегенеративных процессов в печени и прежде всего гепатитов.

Осложнения циррозов

Наиболее тяжелыми осложнени

Отёчно-асцитический синдром

Желудочно-кишечные кровотечения

Гиперспленизм

Печеночная энцефалопатия. Кома

Инфекционные осложнения. Спонтанный бактериальный перитонит

Гепатоцеллюлярная карцинома
Клиника цирроза печени

В клинике ЦП присутствуют признаки патологического процесса, лежа-щего в его этиологии (гепатит, алкогольный стеатогепатоз и др.).

medfsh.ru

Течение цирроза будет обусловлено как его этиологией, так и степенью активности, проводимым лечением, образом жизни больного и другими фак-торами. При благоприятном течении активность ЦП минимальна, прогрессирование заболевания происходит медленно, до периода декомпенсации про-ходит десятилетия. Напротив, при высокой активности процесса этот период продолжается 1-2 года.

При циррозах вирусной и аутоиммунной этиологии, основные синдромы одноименных гепатитов (цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический, геморрагический, диспепсический, астеновегетативный) сохраняются, но меняется их выраженность (в ту или другую сторону). В то же время появляются новые специфичные для цирроза печени синдромы.

Закономерно нарастание геморрагического синдрома, характеризующе-го нарушение кроветворения, и во многом обусловленного портальной ги-пертензией.

Возможно присоединение болевого синдрома (выраженная гепатомега-лия, спазм, дистензия, перитонит, ишемия, тромбоз воротной вены, напря-жённый асцит).

Специфичным для цирроза печени являются синдром портальной ги-пертензии, обусловленный нарушением кровоснабжения печени и шунтиро-ванием крови. Он проявляется дополнительными порто-кавальными и дру-гими анастомозами, варикозно расширенными венами пищевода, желудка, прямой кишки, асцитом, анасаркой, спленомегалией.

Характерна для ЦП, но не специфична гепатомегалия (в поздних стади-ях уменьшение размеров) – у 80-90% пациентов и уплотнение печени.

Ведущим специфичным синдромом в клинике является синдром недо-статочности гепатоцитов. Выраженность этого синдрома пропорциональна степени тяжести цирроза и характеризует значительное нарушение основных функций печени – белково-синтетической, детоксикационной, гормонально-синтетической, гемостатической, пищеварительной и других. Гепатоцеллю-лярная недостаточность сопровождается похуданием больных с проявления-ми белковой, жировой дистрофии, гинекомастией у мужчин, телеангиоэкта-зиями, пальмарной эритемой, геморрагическими проявлениями, нарушения-ми в нервной системе, изменениями в биохимическом составе крови и т.д.

Ранними достоверными признаками ЦП считаются:

телеангиоэктазии, пальмарная эритема, гинекомастия (у мужчин), ге-патомегалия с уплотненным, фестончатым краем печени.

В анамнезе, как правило, при активном опросе больных отмечается пе-ренесенный гепатит, алкоголизм, периодический метеоризм, нарушение цве-та мочи (потемнение), кала (осветление).

Поздние проявления ЦП являются:

Признаки явной портальной гипертензии: варикозное расширение вен пищевода, желудка, прямой кишки, спленомегалия. Асцит, анасарка, «голова Медузы».

medfsh.ru

На поздних стадиях цирроза появляется трофологическая недостаточ-ность – нарушение белково- синтетической функции печени, признаки дис-баланса потребления и поступления питательных веществ. Она проявляется квашиоркором (белковой недостаточностью крови и внутренних органов) и маразмом (истощением соматического пула белков и запасов жира).

Диагностика цирроза печени.

Важнейшей характеристикой функции гепатоцитов является биохимия крови. Характерные признаки гепатоцеллюлярной недостаточности:

· Снижение общего белка, альбуминов. Увеличение глобулинов.

· Увеличение белково-осадочных проб. Тимоловая, сулемовая (в 10 и более раз)

· Увеличение уровня маркеров холестаза в крови – билирубин (общий и прямой), щелочная фосфатаза, ГГТП

· повышение уровня фермента холинэстеразы (ХЭ) крови, измене-ние бромсульфалеиновой пробы (задержка его выделения более 25% при N 5%)

· Нарушение гемостаза: снижение ПТИ, увеличение ЧТВ и др.

Необходимые дополнительные обследования для верификации диа-гноза.

Простым и доступным методом визуализации варикоза является ФГДС.

С помощью УЗИ определяются размеры и структура печени, выявляются крупные узлы регенерации. Этот метод позволяет определить ранние призна-ки портальной гипертензии.

КТ печени и желчевыводящих путей и ЭРПХГ показаны при необходи-мости дифференциального диагноза с вторичным билиарным ЦП и внепече-ночным холестазом другой этиологии.

Информативно для определения узлов регенерации также сканирование печени и селезенки.

С помощью лапароскопии с пункционной биопсией печени проводится ве-рификация диагноза, определяется степень активности цирроза, может быть уточнена этиология.

Целиакография и спленопорторгафия (контрастные методы исследова-ния для визуализации кровоснабжения печени) применяются только в случае предстоящей шунтирующей операции.

Лечение циррозов печени

medfsh.ru

Этиотропное лечение включает: устранение алкоголя, лечение вирус-ных гепатитов интерферонами и нуклеозидами, (класс А по шкале Чайлд-Пью, см ниже), при ЦП группы В,С – противовирусное лечение не показано из за возможных осложнений.

Глюкокортикостероиды - преднизолон (30-40 мг/сут.), будесонид могут использоваться при исходах аутоиммунных гепатитов, а также для лечения гиперспленизма.

Необходимы устранение вторичного холестаза (ВБЦ), отказ от гепато-токсичных препаратов.

Патогенетическое лечение ЦП не разработано. Базисная терапия направлена на коррекцию и сдерживание основных синдромов: портальной гипертензии, гепатоцеллюлярной недостаточности, холестаза, геморрагиче-ского синдрома; профилактику и лечение осложнений ЦП - печеночной эн-цефалопатии, гиперспленизма, инфекционных осложнений и др.

68.Гломерулонефриты. этиология. Патогенез. Клинико-морф. Классификация
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ
Гломерулонефрит (ГН) - это иммуноопосредованное воспаление с преимущественным поражением клубочков и последующим вовлечением в патологический процесс всех структур почек. Поражения клубочков могут быть первичными и вторичными (системные заболевания, злокачественные новообразования). Гломерулонефриты протекают остро или хронически с повторными обострениями; все они являются самостоятельными формами, проявления каждой нозологической формы различны и не переходят одна в другую. В структуре общей заболеваемости больные хроническим гломеру-лонефритом (ХГН) составляют около 1% от всех терапевтических больных. В группе нефрологических заболеваний гломерулонефриты составляют 36,7%. Среди больных ХГН свыше 90% погибают от почечной недостаточ-ности.

Этиология. Гломерулонефрит чаще всего развивается после стрепто-кокковых инфекций (примерно у 50% больных), около 10% ГН вызываются вирусом гепатита В. Кроме того в возникновении заболевания, могут играть роль некоторые лекарства и тяжелые металлы. Возможно развитие нефрита после введения (особенно повторного) сыворотки или вакцины, а также вследствие индивидуальной непереносимости ряда химических веществ, пыльцы растений, яда насекомых (Е.М. Тареев, 1983).

Патогенез. Патогенез гломерулонефрита в настоящее время объясняет иммунологическая теория. Механизмы прогрессирования болезни, по мне-нию И. Е. Тареевой, можно разделить на две группы: иммунные (иммуно-воспалительные) и неиммунные (гормонально-гемодинамические). На сего-дняшний день хорошо изучена роль нарушений гуморального звена иммуни-тета с повреждающим действием антител к базальной мембране клубочков и ЦИК. В ответ на попадание в организм антигена (чужеродного белка бакте-риального или небактериального происхождения) образуются антитела, ко-торые, соединяясь со стрептококковым антигеном и комплементом (чаще С3 фракция), образуют иммунные комплексы. Эти комплексы вначале циркули-руют в крови, затем заносятся в клубочки и там осаждаются, происходит по-вреждение базальной мембраны и запускается аутоиммунный процесс.

medfsh.ru

Морфологический диагноз гломерулонефрита строится на основании комплексного и морфологического (иммуногистохимического, электронно-микроскопического, светооптического) методов изучения биоптатов почек. Это позволило выявить, что многие формы гломерулонефрита имеют само-стоятельное значение.
При первичном гломерулонефрите морфологические изменения делятся на 3 группы: минимальные, фокальносегментарные и диффузные (классифи-кация J. Churg и L. Sobin (1982), одобренная экспертами ВОЗ). К минималь-ным изменениям относятся 4 группы: липоидный нефроз («болезнь подоци-тов»), фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз (ФСГГ), мезан-гиомембранозные изменения с IgA и IgC и C3 депозитами, а также отрица-тельный результат при иммунофлюоресценции. Все формы минимальных из-менений, кроме липоидного нефроза, отражают морфологию начальной ста-дии первичного гломерулонефрита.
О фокально-сегментарных изменениях говорят тогда, когда поражено не более 60% клубочков в препарате (фокальные изменения) и поражение за-хватывает отдельные или группы сосудистых петель клубочка (И.Е. Тареева, 1995).
В. В. Серов и В. А. Варшавский (1987) считают, что в групповом поня-тии «гломерулонефрит» должны остаться лишь те заболевания, морфологи-ческой основой которых является воспаление гломерул, составляющих сущ-ность морфологических форм гломерулонефрита: пролиферативного эндока-пиллярного, пролиферативного экстракапиллярного, мезангиопролифератив-ного, мембранозно-пролиферативного и склерозирующего (фибропластиче-ского).
В клинической практике гломерулонефрит подразделяют на острый и хронический.

69. острый гломерулонефрит. Клиника. Д-ка, лечение, профилактика
Острый гломерулонефрит (ОГН) может затронуть все возрастные груп-пы, даже и грудных детей, однако чаще болеют дети с двухлетнего возраста и взрослые до 40 лет. ОГН чаще встречается у мужчин, чем у женщин (2:1), наиболее высокая заболеваемость отмечается с октября по март.

Клиника ОГН очень разнообразная, от крайне скудных проявлений до чрезвычайно ярких триад симптомов (отеки, гипертония и гематурия).
Первые признаки заболевания могут появляться постепенно и незаметно для больного или довольно быстро нарастать. Наряду с общими жалобами, слабостью, быстрой утомляемостью, снижением работоспособности, возни-кают и более характерные для ОГН симптомы. К ним относятся головная боль, чувство тошноты, рвота, сердцебиение, жажда, одышка, отеки, боли ноющего и давящего характера различной интенсивности в поясничной об-ласти, которые обусловлены отеком почечной паренхимы, растяжением капсулы.
Уменьшение мочи (олигурия) с ее высокой относительной плотно-стью чаще наблюдается в первые дни заболевания. Продолжительная олигу-рия прогностически неблагоприятна ввиду возможности развития острой по-чечной недостаточности (ОПН) или гипертонической энцефалопатии.
Изменения ЭКГ зависят от выраженности гемодинамических и электро-литических нарушений. Часто выявляются низкий вольтаж основных зуб-цов, удлинение интервала P-Q, уплощение зубца Т.
Артериальная гипертензия связана с задержкой натрия и воды, увеличе-нием массы циркулирующей крови и нарушением кровоснабжения почек. Меньшее значение, в отличие от ХГН, имеет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Острое

medfsh.ru

развитие АГ затрудняет работу сердца и может проявляться острой левожелудочковой недостаточностью.
ОГН может протекать в различных клинических вариантах: малосимп-томный по типу изолированного мочевого синдрома, нефротический, раз-вернутый, иногда выделяют гипертонический вариант. Диагноз ОГН ставят на основании определенных клинических и лабораторных данных: начало не ранее чем через две недели после острой инфекции, впервые возникший мо-чевой синдром, периодически повышение артериального давления, появление отеков, отсутствие в анамнезе заболевания почек, обнаружение в первые недели АСЛ-0 и гипокомплементемии (С3-фракция). Кроме того, для ус-тановления диагноза важным симптомом является появление мочи цвета «мясных помоев». В анализах мочи выявляют протеинурию, гематурию и цилиндрурию.
Протеинурия - наиболее высокое количество белка в моче - отмечается в начале заболевания, затем она постепенно уменьшается и полностью исче-зает через 2-4 недели.
Гематурия является постоянным признаком ОГН, чаще всего обнаружи-вается микрогематурия с числом эритроцитов 10-15 в поле зрения.
Цилиндрурия - в осадке мочи находят единичные гиалиновые и зерни-стые цилиндры.
В осадке мочи у больных ОГН часто выявляется лейкоцитурия, указы-вающая на наличие воспалительного процесса в клубочках, а нередко и в тубулоинтерстициальной ткани. При этом в отличие от пиелонефрита при ГН лейкоциты представлены лимфоцитами, являющимися активными участниками иммунного процесса в почечной ткани. В периферической кро-ви наблюдается незначительное снижение количества эритроцитов и гемо-глобина, ускорение СОЭ, повышение фибриногена.
Для установления окончательного диагноза **прибегают к УЗИ, компью-терной томографии и пункционной биопсии.**

Ультразвуковое исследование (УЗИ) - позволяет определить внутрен-нюю структуру почек, размеры и расположение почки.
Пункционная биопсия почек и гистоморфологическое исследование поз-воляют установить характер патологического процесса в почках.
Лечение. Немедикаментозные мероприятия включают соблюдение по-стельного режима в течение 2-3 недель - в горизонтальном положении улучшается почечный кровоток, устраняется артериальный спазм и усилива-ется клубочковая фильтрация; ограничение приема белка, жидкостей и пова-ренной соли до 3-5 г в сутки.

Медикаментозное лечение. Учитывая роль гемолитического стрептокок-ка в этиологии ОГН и наличие его в секрете зева больных и после излечения болезни, применение антибиотиков при лечении нефрита считается возможным.
Выбор антибиотика определяется характером инфекции и её антибио-тикочувствительностью, безопасностью препаратов для почек. Чаще это ан-тибиотики пенициллинового ряда, назначают их в обычных дозах в течении 5-7 дней. Антибиотики, обладающие нефротоксическим эффектом, противо-показаны.
Антигистаминные препараты и 10% раствор глюконата кальция оказы-вают десенсибилизирующее и противовоспалительное действие.
Показаны препараты, укрепляющие сосудистую стенку: рутин, цитрин, аскорбиновая кислота, кварцетон и др. При упорных отеках, артериальной гипертензии - мочегонные и гипотензивные препараты (фуросемид по 80-120 мг/сут, метилдофа в дозе 500-2000 мг, ингибиторы АПФ).

medfsh.ru

Патогенетическое лечение (глюкокортикостероиды, цитостатики, антикоагулянты) применяется в случаях с выраженной активностью, нефротическим синдромом, быстропрогрессирующим течением, появлени-ем ОПН. В последние годы в связи с доказанным участием в патогенезе ОГН внутриклубочковой коагуляции в лечении применяются антикоагу-лянты - гепарин 20000 ЕД (суточная доза), дезагреганты - курантил, трен-тал. Отменять гепарин следует постепенно, сокращая дозу, но не число инъекций.

Имеются рекомендации о применении в лечении ОГН и нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин, метиндол и др.), разделя-емые, однако, не всеми нефрологами. Эти препараты снижают протеинурию во время приема, которая вновь повышается при их отмене. Развитие ОПН при остром гломерулонефрите требует резкого ограничения жидкости, натрия, калия и белка, больших доз мочегонных, гепарина, преднизолона. При неэффективности показано проведение гемодиализа. Лица, перенесшие ОГН, должны находиться под наблюдением врача в течение двух лет (в те-чение этого периода может произойти переход острого гломерулонефрита в хронический).

70. хронический гломерулонефрит. Клинические варианты, осложнения. Диагностика. Лечение, профилактика.

Хронический гломерулонефрит (ХГН) - иммунокомплексное заболева-ние почек с преимущественным поражением почечных клубочков, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков, артериальной гипертонии и почечной недостаточности.

ХГН может быть как исходом острого нефрита, так и первично хрониче-ским. Часто причину заболевания выяснить не удается. Обсуждается роль генетической предрасположенности к развитию хронического гломеруло-нефрита. Хронический гломерулонефрит составляет основную часть боль-ных ГН, значительно превосходящую ОГН. По данным И.Е. Тареевой, сре-ди 2396 больных гломерулонефритом ХГН составил 70%.

Классификация хронического гломерулонефрита.

В нашей стране наибольшим признанием пользуется ***клиническая клас-сификация***, предложенная Е. М. Тареевым, согласно которой различают

клинические варианты

латентный (с изолированным мочевым синдромом),

гематурический (болезнь Берже),

гипертонический,

нефротический и смешанный ГН.

фазы - обострение (появление остронефритического или нефротического синдрома), ремиссия;

осложнения:

medfsh.ru

острая почечная недостаточность

острая почечная гипертензивная энцефалопатия (преэклампсия, эклам-сия)

острая сердечная недостаточность (левожелудочковая с приступами сердечной астмы, отеком легких, тотальная)

хроническая почечная недостаточность

хроническая сердечная недостаточность

ретинопатия

Диагноз ГН основывается на оценке данных анамнеза, АГ и изменений мо-чи.

Следует помнить о возможном длительном скрытом течении ГН.

Диагностика гломерулонефрита невозможна без лабораторного обсле-дования. Оно включает

* общий анализ мочи, подсчет суточной потери белка,

* протеинограмму, определение липидов крови, содержания в кро-ви креатинина, мочевины, электролитов,

* пробы Зимницкого, Реберга,

* иммунограмму,

* исследование глазного дна,

* экскреторную урографию,

* радионуклидное исследование почек,

* УЗИ,

* компьютерную томографию,

* пункционную биопсию почек
Лечение.

Лечение ХГН должно быть комплексным и состоит из диеты, лекар-ственной терапии и санаторно-курортного лечения. В период обострения необходима госпитализация больных.

При достаточной функции почек показано некоторое ограничение бел-ков (в пределах 1 г/кг массы тела), в случае развития АГ - ограничение пова-ренной соли, при отеках -

medfsh.ru

ограничение соли и воды. Основными видами ле-чения ХГН являются патогенетическое и симптоматическое.

Медикаментозная симптоматическая терапия.

Хронический нефрит с латентным течением. При этой форме с протеи-нурией менее 1 г/сут. и незначительной гематурией (до 5-8 в поле зрения), сохраненной функцией почек активная терапия не показана. Можно назна-чить курантил, трентал, делагил курсами по 2-3 месяца при протеинурии более 1-2 г белка показаны трентал, индометацин (150 мг/сут).
Гематурический нефрит - медленно прогрессирующая форма, также не требу-ющая активной терапии. Назначают димефосфан 15 % раствор в течение месяца (мембраностабилизатор), делагил по 0,25г х 2 раза в день в течение месяца, витамин Е (α-токоферол ацетат) по 50мг 2 раза в сутки в течение месяца; индометацин, воль-тарен 2мг/кг в течение 2–4 месяцев; курантил или трентал.
Хронический нефрит гипертонического типа - медленно прогрессирую-щая форма нефрита. Артериальная гипертония связана с нарушением крово-снабжения в почках, поэтому показаны препараты, нормализующие почечную гемодинамику, в первую очередь курантил (225-400 мг/сут), длительно, года-ми - трентал, никотиновая кислота, β - блокаторы, антагонисты кальция, диуретики. Ингибиторы АПФ обладают антипротеинурическим и нефропро-тективным действием, т.к., снижая внутриклубочковую гиперфильтрацию и гипертензию, замедляют темпы прогрессирования ХПН.

Хронический ГН нефротического типа без гипертонии и признаков по-чечной недостаточности всегда требует активной терапии. Глюкокортикоиды показаны при гиповолемическом варианте с высокой активностью ренина плазмы, назначаются цитостатики или применяется четырехкомпонентная схема лечения.

При гиперлипидемии ограничивают употребление в пищу продуктов, богатых холестерином и насыщенными жирами. Назначают ловастатин.

Для нефротического синдрома характерна гиперкоагуляция, возможен тромбоз почечных вен, поэтому назначают антикоагулянты.

Препараты патогенетической терапии - кортикостероиды, цитоста-тики, гепарин, плазмаферез (методы агрессивной терапии) нарушают гомео-статические процессы, их назначают, когда очевидна роль иммуновоспали-тельных процессов и процессов внутрисосудистой коагуляции в прогрессиро-вании заболевания, т.е. когда имеется высокая активность почечного процес-са.

Общими показаниями для назначения **глюкокортикоидов** при нефритах являются выраженная активность почечного процесса, наличие нефротиче-ского синдрома без выраженной гипертонии и гематурии; морфологически - минимальные изменения клубочков, мезангиопролиферативный и мем-бранозный нефрит.
Иммуносупрессивные средства. Используется их влияние на иммуноком-петентные клетки - это азатиоприн, циклофосфамид (ЦФА), хлорамбуцил, ан-тилимфоцитарный глобулин (применяется только при трансплантации почек), циклоспорин (подавляет функцию Т-лимфоцитов).

medfsh.ru

Гепарин оказывает воздействие на процессы локальной внутриклубочко-вой внутрисосудистой коагуляции. Дозу 10000-15000 ЕД делят на 3-4 введе-ния, она считается адекватной, если спустя 4-5 ч после подкожного введения гепарина время свертываемости крови увеличивается в 2-3 раза по сравнению с исходным, тромбиновое время - в 2 раза.

Курантил стимулирует выработку в сосудистой стенке мощного антиа-греганта и вазодилататора - простациклина, при этом повышается экскреция с мочой простагландина Е2, улучшаются показатели почечной гемодинами-ки, применяют его при гипертоническом и латентном нефрите (4-10 мг/кг в сут).

Ацетилсалициловая кислота является ингибитором фермента проста-гландинсинтетазы. При активации гемостаза синтез тромбоксана в тромбо-цитах преобладает над синтезом простациклина в сосудистой стенке. Доза 0,25-0,5 г/сут.

Целесообразно сочетание препарата с **курантилом или тренталом** (0,2 - 0,3 г/сут.). Эта комбинация в 3 раза увеличивает продолжительность «жизни почек».

Перспективные антиагреганты - тиклид (самый мощный), селективные ингибиторы синтеза тромбоксана (дазоксибен) и синтетические аналоги простациклина (простенон, простин).

Нестероидные противовоспалительные препараты - салицилаты, пира-золоновые препараты, производные органических кислот индолуксусной (индометацин, метиндол, сулиндак); пропионовый (бруфен, напроксен); фе-нилуксусной (вольтарен).

НПВС (альтернатива преднизолону при малой клинической активности ХГН). Индометацин следует назначать больным с протеинурией, у которых сохранена функция почек и умеренно выражен нефротический синдром.

71. ГЛПС В РБ.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (острый инфекционный нефрозонефрит, геморрагический нефрозонефрит, эпидемическая геморрагическая лихорадка, тульская, уральская, ярославская и т.д.) – зоонозная инфекционная болезнь вирусной природы, характеризующаяся интоксикацией, лихорадкой, явлениями геморрагического диатеза и характерной патологией почек вплоть до острой почечной недостаточности.

Этиология.Возбудителем является РНК-содержащий вирусHantaan,относящийся к родуHantaviruscемействаBunyaviridae.Существуют два серовара – западный и восточный. Чувствителен к эфиру, хлороформу, ацетону, бензолу, ультрафиолетовым лучам.

Источник инфекции.В естественных условиях возбудители геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) выделены почти от 60 видов животных. Основным резервуаром вируса являются дикие мышевидные грызуны – полевая мышь, лесная мышь, восточная полевка, красно-серая полевка, домовая мышь, европейская рыжая полевка. Вирус ГЛПС выделяется из организма грызунов с испражнениями и мочой. Не исключается возможность выделения его со слюной грызунов. Возбудитель выделяется

medfsh.ru

из организма грызунов неопределенно долгое время. Больной человек как источник инфекции значения не имеет.

Инкубационный период– составляет от 7 до 35 дней, в среднем 12–21 день.

Механизм заражения– контактный, аэрозольный, алиментарный.
Клиническая картина

К настоящему времени отсутствует единая классификация ГЛПС. Болезнь характеризуется циклическим течением и многообразием клинических вариантов от абортивных лихорадочных форм до тяжелых форм с массивным геморрагическим синдромом и стойкой почечной недостаточностью. Основными клиническими синдромами ГЛПС являются: общетоксический, гемодинамический, почечный, геморрагический, абдоминальный и нейроэндокринный. Большинством авторов, на основе ведущего синдрома болезни - ОПН, предложено выделять следующие периоды заболевания: начальный (лихорадочный), олигоурический (почечных и геморрагических проявлений), полиурический, реконвалесценции (ранний - до 2 мес. и поздний - до 2-3 лет).

Инкубационный период продолжается от 4 до 49 дней (чаще всего от 14 до 21 дня). Иногда наблюдаются продромальные явления продолжительностью 2-3 дня, которые проявляются недомоганием, утомляемостью, головной болью, миалгиями и субфебрилитетом.

Начальный период продолжается до 3-10 дней (в среднем 4-6) и характеризуется острым началом, повышением температуры тела до 38-40°С, которая иногда сопровождается ознобом.. Появляется сильная головная боль, слабость, сухость во рту, снижение аппетита, тошнота, ломота в теле. Признаков воспаления верхних дыхательных путей не отмечается. Характерными являются жалобы на боли в глазных яблоках и снижение остроты зрения («туман» перед глазами, «мушки»), которые бывают кратковременными и бесследно исчезают через 1-5 дней. Возможны кровянистые выделения из носа, образование геморрагических «корочек» в носовых ходах. У тяжелых больных в этот период присоединяются боли в пояснице и животе, рвота, макрогематурия, олигурия.

При осмотре больных отмечается гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов груди. Слизистая оболочка зева гяперемирована, сосуды склер инъецированы, на фоне гкперемированных конъюнктив иногда можно заметить геморрагическую сыпь. Со 2-3-го дня болезни у большинства больных на слизистой оболочке мягкого неба появляется геморрагическая энантема, а с 3-5-го дня (у 10-25% больных) - петехиальная сыпь в подмышечных впадинах, на груди, в области ключиц, иногда на шее, лице. Сыпь необильная, носит сгруппированный характер и сохраняется от нескольких часов до 3-5 дней. Со стороны внутренних органов в начальном периоде особых изменений выявить не удается. Возможна умеренная брадикардия, у некоторых больных тупые боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого. Относительно редко при тяжелых формах могут быть явления менингизма. На 4-6 день болезни, особенно при нарушении лечебно-охранительного режима (физический труд, посещение бани, злоупотребление алкоголя и т.п.), возрастает риск развития ИТШ (коллапса).

В гемограмме в этом периоде болезни выявляется нормоцитоз или лейко- пения с нейтрофильным сдвигом влево, умеренная тромбоцитопения, появление плазматических

medfsh.ru

клеток. В общем анализе мочи можно обнаружить небольшое количество свежих эритроцитов, клетки почечного эпителия. Белок в моче в этот период отсутствует или определяется в небольшом количестве.

Олигоурический период (с 3-6-го по 8-14-й день болезни). Температура тела снижается до нормы в виде короткого лизиса или замедленного кризиса, иногда повышаясь вновь до субфебрильных цифр - «двугорбая» кривая. Однако снижение температуры тела не сопровождается улучшением состояния больного, чаще оно даже ухудшается. Достигают максимума общетоксические проявления: усиливается головная боль, сухость во рту, тошнота, появляются неукротимая рвота, икота, анорексия, отмечается выраженная адинамк- Наиболее типичным проявлением этого периода являются боли в пояснице различной выраженности. В эти же сроки появляются боли в животе, часто отмечается метеоризм. У большинства больных (50-65%) наблюдается диарея до 2-10 раз. Степень выраженности олигурии (менее 500 мл мочи в сут.) в большинстве случаев коррелирует с тяжестью заболевания. Геморрагические проявления также зависят от тяжести болезни и могут выражаться в носовых, желудочно-кишечных, маточных кровотечениях, макрогематурии. Кровоизлияния в жизненно важные органы - ЦНС, гипофиз, надпочечники - в этот период могут быть причиной летального исхода.

При осмотре отмечаются одутловатость лица, пастозность век, сухость кожи. Сохраняется гиперемия лица и шеи, слизистых оболочек зева и конъюнктив, инъецированность склер, экзантема, снижение остроты зрения. У тяжелых больных характерно появление геморрагии на слизистых и кожных покровах (в местах инъекций). Нередко проявляются признаки бронхита (у курильщиков). Отмечаются брадикардия, гипотензия, сменяемая к концу периода гипертензией. При пальпации живота определяют болезненность, чаще в области проекции почек, а у тяжелых больных - напряжение брюшной стенки (явления перитонизма). Печень обычно увеличена, селезенка - реже. Симптом Пастернацкого положителен, иногда даже пальпация проекции почек со стороны поясницы вызывает резкую болезненность. В связи с возможностью разрыва капсулы почек, эти симптомы необходимо проверять очень осторожно. В единичных случаях могут появиться признаки менингизма. Большинство специфических осложнений ГЛПС развиваются именно в этот период.

В гемограмме закономерно выявляется нейтрофильный лейкоцитоз (до 15-30 /л крови), плазмоцитоз, тромбоцитопения. Из-за сгущения крови уровень гемоглобина и эритроцитов может возрасти, но при кровотечениях эти показатели снижаются. СОЭ, как правило, не изменена. Характерны повышение уровня остаточного азота, мочевины, креатинина, гиперкалиемии, гипермагниемии, гипонатриемии и признаки метаболического ацидоза. В общем анализе мочи отмечается массивная протеинурия (до 33-66 г/л), интенсивность которой изменяется в течение суток («белковый выстрел»), гематурия, цилиндрурия, появление клеток почечного эпителия и т.н. клеток Дунаевского. Существенные изменения происходят в свертывающей системе крови чаще всего выражающиеся в гипокоагуляции.

Полиурический период наступает с 9-13-го дня болезни. Прекращается рвота, постепенно исчезают боли в пояснице и животе, нормализуются сон и аппетит, увеличивается суточное количество мочи (до 3-10 л), характерна ник-турия. Сохраняется слабость, сухость во рту, появляется жажда. Длительность полиурии и изогипостенурии в зависимости от тяжести клинического течения болезни может колебаться от нескольких

medfsh.ru

дней до нескольких недель. Состояние больного прогрессивно улучшается. Однако темп улучшения состояния не всегда идет параллельно нарастанию диуреза. Иногда в первые дни полиурии еще нарастает азотемия, могут развиваться дегидратация, гштонатриемия, гипокалиемия.

Период реконвалесценции начинается с заметного улучшения общего состояния, восстановления суточного диуреза, нормализации показателей мочевины и креатинина. Его длительность определяется скоростью восстановления почечных функций и колеблется от 3 недель до 2-3 лет. У реконвалесцентов выявляется астенический синдром: общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, эмоциональная лабильность. Наряду с этим наблюдается и вегетососудистый синдром в виде гипотонии, приглушенности сердечных тонов, одышки при незначительной физической нагрузке, тремора пальцев рук, повышенной потливости, бессонницы. В этот период может отмечаться тяжесть в пояснице, положительный симптом Пастернацкого, никтурия, длительно (до I года и более) сохраняться изогипостенурия. Возможно присоединение вторичной бактериальной инфекции с развитием пиелонефрита, наиболее часто наблюдаемым у перенесших ОПН.

Осложнения при ГЛПС подразделяются на две группы: а) специфические - ИТШ, ДВС-синдром, азотемическая уремия, отек легких, отек головного мозга, кровоизлияния в мозг, гипофиз, надпочечники, миокард, профузные кровотечения, эклампсия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфекционный миокардит, надрыв или разрыв капсулы почек, серозный менингоэнцефалит и др.; б) неспецифические - пиелонефрит, пневмонии, гнойные отиты, абсцессы, флегмоны, паротит, сепсис и др.