medfsh.ru

Оглавление

Билет 1 2
Билет 3 5
Билет 4 9
! Билет 5 14
Билет 6 18
Билет 8 23
Билет 9 26
Билет 10 28
Билет 11 33
12 билет 34
БИЛЕТ 13 38
14 билет 45
Билет 15 51
БИЛЕТ 16 56
Билет 17 58
Билет 18 70
Билет 19 74
Билет 20 (Ирина Алексеевна) 80
Билет 21 84
Билет 22 91
Билет 23. 94
БИЛЕТ 24 96
Билет 25 100
Билет 27 103
Билет 28 106
Билет 29 111
Билет 30 (Алиюшки Латипкиной) 120
Билет 31 123
БИЛЕТ 32 126
Билет 34. 129
БИЛЕТ 35. 131
Билет 36 135
Билет 37. 148
Билет 40 Ирина Алексеевна) 155

medfsh.ru

Билет 1

1. Хронический необструктивный бронхит

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

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 (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).

medfsh.ru

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

2. ***Внезапная коронарная смерть***

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.

Неотложная помощь

Реанимационные мероприятия при ВСС принято подразделять на базовые и расширенные.

Базовая сердечно-легочная реанимация при внезапной сердечной смерти включает компрессии грудной клетки, ИВЛ и дефибрилляцию.

medfsh.ru

Один из электродов обычно устанавливают левее зоны проекции верхушечного толчка, второй — под правой ключицей или под левой лопаткой.

Расширенная сердечно-легочная реанимация подразумевает использование лекарственных средств.

Основные лекарственные препараты для расширенной сердечно-легочной реанимации

Препараты представлены в алфавитном порядке.

Аминофиллин (эуфиллин) — показан при острой брадикардии угрожающей жизни, в случаях невозможности применения или неэффективности электрокардиостимуляции и атропина.

При брадикардии, угрожающей жизни аминофиллин вводят ***внутривенно очень медленно в дозе 240 мг.***

Амиодарон (кордарон) — антиаритмический препарат III класса, увеличивает продолжительность потенциала действия и реполяризации. Помимо антиаритмического, амиодарон оказывает β-адреноблокирующее и вазодилатирующее действие.

Амиодарон является средством выбора для лечения фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции (IIb, A), и для лечения большинства тахиаритмий, особенно у пациентов с сердечной недостаточностью или с острым инфарктом миокарда.

При проведении СЛР амиодарон ***вводят болюсом, первая доза амиодарона составляет 300 мг (6 мл 5% раствора), вторая — 150 мг.***

Для получения продолжительного эффекта амиодарон назначают ***внутривенно в дозе 900 мг в течение 24 ч.***

Растворяют амиодарон в 5% глюкозе.

Атропин — антихолинергическое лекарственное средство.

При неотложных кардиологических состояниях атропин следует применять только по абсолютным жизненным показаниям: при выраженной брадикардии, вызывающей нарушения системного или регионарного кровообращения (артериальную гипотензию, ангинозную боль, острую неврологическую симптоматику) или частую желудочковую экстрасистолию (IIa, B).

При брадикардии, угрожающей жизни, ***внутривенно вводят 0,5–1 мг атропина.*** В случае недостаточного эффекта доза атропина может быть увеличена до 0,04 мг/кг (в среднем до 3 мг).

Примечание. Атропин исключен из алгоритма сердечно-легочной реанимации при асистолии.

Лидокаин — антиаритмический препарат I-b класса, блокатор быстрых натриевых каналов.

Показан при желудочковых тахиаритмиях и при резистентной к электрическому воздействию фибрилляции желудочков (IIb, B) исключительно в случае отсутствия амиодарона.

При фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции, в случае отсутствия амиодарона, лидокаин вводят ***внутривенно быстро в дозе 1 мг/кг (в среднем 80 мг, т. е. 4 мл 2% раствора)***, после чего наносят электрический разряд максимальной энергии. При необходимости введение лидокаина в той же дозе и дефибрилляцию повторяют. Максимальная суммарная доза — 3 мг/кг (240 мг). У пожилых больных дозу лидокаина уменьшают на 30–50%.

Магния сульфат. При проведении СЛР магния сульфат не показан (III, A). Как основное лекарственное средство магния сульфат используют для подавления двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии, при гипомагниемии (в частности, после применения диуретиков), удлиненном интервале Q–T (IIb, B).

Для подавления двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии магния сульфат вводят в дозе ***2000 мг (8 мл 25% раствора) внутривенно медленно***.

Эпинефрин (адреналин) преимущественно стимулирует β1-адренорецепторы, меньше — β2- и еще меньше — α-адренорецепторы.

medfsh.ru

Показан для проведения сердечно-легочной реанимации (IIb, A). При отсутствии или неэффективности других методов лечения может быть использован при брадикардии, угрожающей жизни и при кардиогенном шоке.

При проведении сердечно-легочной реанимации эпинефрин следует вводить по ***1 мг внутривенно или внутрикостно.*** Высказывают мнение, что эффективность эпинефрина повышается, если его разводят в воде для инъекций.

Алгоритм реанимационных мероприятий:

1. При фибрилляции желудочков и возможности проведения дефибрилляции в первые 3 мин клинической смерти начинать с нанесения электрического разряда.
2. Начать проведение глубоких (5 см), частых (не менее 100 в 1 мин), непрерывных компрессий грудной клетки с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1 : 1.
3. Основной метод ИВЛ — масочный (соотношение компрессий и дыхания у взрослых 30 : 2), обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, ввести воздуховод).
4. Как можно раньше — дефибрилляция (при монофазной форме импульса все разряды с энергией 360 Дж, при бифазной форме импульса первый разряд с энергией 120–200 Дж, последующие — 200 Дж) — 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ — оценка результата;

– при сохраняющейся фибрилляции желудочков — вторая дефибрилляция — 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ — оценка результата;

– при сохраняющейся фибрилляции желудочков — третья дефибрилляция — 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ — оценка результата.

5. При фибрилляции желудочков, ЭАБП или асистолии не прерывая компрессий грудной клетки, катетеризировать крупную периферическую вену и ввести 1 мг эпинефрина (адреналина), продолжать инъекции эпинефрина в той же дозе каждые 3–5 минут до окончания СЛР.
6. При фибрилляции желудочков не прерывая компрессий грудной клетки, болюсом ввести 300 мг амиодарона (кордарона) и провести четвертую дефибрилляцию — 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ — оценка результата.
7. При сохраняющейся фибрилляции желудочков, не прерывая компрессий грудной клетки, болюсом ввести 150 мг амиодарона и нанести пятый электрический разряд — 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ — оценка результата.
8. При желудочковой тахикардии без пульса порядок действий такой же.

3. ***Задача: кровотечение из язвы 12ПК***

Билет 3

1. 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

medfsh.ru

КЛИНИКА

Гипертонический тип дискинезии:

- ❖ Боли схваткообразные, кратковременные, связаны с нарушением диеты или стрессом
- ❖ Периодически возникают приступы желчной колики
- ❖ При дуоденальном зондировании – увеличено время выделения порции А (гипертонус пузырного протока), уменьшено время выделения порции В, исследование сопровождается болями в правом подреберье
- ❖ УЗИ – желчный пузырь округлой формы, тонус повышен, опорожнение ускорено

Гипотонический тип дискинезии:

- Постоянные боли, чувство распирания в правом подреберье
- Боли усиливаются при пальпации желчного пузыря
- Дуоденальное зондирование – порция В выделяется в большом количестве и медленно, исследование безболезненно
- УЗИ – желчный пузырь увеличен в размере, опорожнение замедленное и недостаточное

В отличие от хронического холецистита для ДЖВП не характерны:

- ❖ Лихорадка, лейкоцитоз, увеличение СОЭ;
- ❖ Воспалительные изменения в желчи при дуоденальном зондировании;
- ❖ Изменения толщины стенок и деформация желчного пузыря по данным УЗИ.

Для ДЖВП характерны признаки билиарной боли:

- локализация в эпигастральной области/правом подреберье; возможна иррадиация в нижние грудные позвонки, правую подлопаточную область,
- длительность 30 мин и более, стойкая (быстро нарастает, достигая плато),
- рецидивирует с разными интервалами (не ежедневно), может возникать в ночное время (заставляет пробуждаться от сна),
- боль тягостная, приводит к снижению активности пациента, нередко требуется незамедлительное обращение за медицинской помощью,
- не имеет явной связи с приемом антацидов/антисекреторных средств,
- не имеет явной связи с дефекацией и отхождением газов, с изменением положения тела.
- Билиарная боль нередко сопровождается тошнотой, рвотой, которая не приносит облегчения
- Озноб, лихорадка, желтуха не характерны для функциональной патологии

ДИАГНОСТИКА

- К обязательным исследованиям при подозрении на *дискинезию ЖП* относят УЗИ органов брюшной полости и стандартную эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) с осмотром ДПК и области большого сосочка ДПК.
- К обязательным исследованиям при подозрении на *дискинезию СО (сфинктера Одди)* относят УЗИ органов брюшной полости, стандартную ЭГДС с осмотром ДПК и области большого сосочка ДПК и магнитно-резонансную холангиопанкреатографию (МРХПГ)

medfsh.ru

ЛЕЧЕНИЕ

- При легком течении заболевания лечение проводят амбулаторно;
- В период клинически выраженного обострения больным показана госпитализация в гастроэнтерологическое или терапевтическое отделение;
- При угрозе развития деструктивного холецистита и осложнений больных госпитализируют в хирургическое отделение.

Диета стол №5

- Питание дробное, 5-6 раз в сутки
- Исключают из рациона холодные острые блюда и приправы, спиртные напитки, жирные, жареные мясные и рыбные блюда, изделия из сдобного теста, мороженое

Рекомендуется:

- Растительные жиры (подсолнечное, оливковое, кукурузное масло)
- Достаточное количества белка (постное мясо, рыба, творог)
- Добавлять к пище пшеничные отруби – до 30 г\сут

Антибактериальная терапия

Проводится в течение 7-10 дней

- Эритромицин – по 0,25г 4 раза в сутки
- Амоксициллин – по 0,5 г 3 раза в сутки
- Доксициклин – 0,05-0,1 г 2 раза в сутки

При лямблиозе:

- Метронидазол по 0,25 г 3 раза в день
- Фуразолидон по 0,15 г 3-4 раза в день

Спазмолитики

- Платифиллин – 1 мл 0,2% р-ра 2 раза в сутки в/м или п/к
- Атропин 0,1% р-р 1 мл 2 раза в сутки в/м или п/к
- Но-шпа – 2 мл р-ра в/м или 0,04г внутрь 2-3 раза в сутки
- Гиосцина бутилбромид (Бускопан)— высокоселективный блокатор М3- и N-холинорецепторов, характеризующийся быстрым наступлением эффекта (уже на 15-й минуте после приема внутрь) и хорошим спазмолитическим потенциалом.
- Гимекромон (одестон) — высокоселективный спазмолитик, оказывает холецистокининоподобное расслабляющее воздействие на сфинктер Одди, являющийся также желчегонным препаратом

Желчегонные препараты

Холеретики – средства, стимулирующие образование желчи:

- Аллохол - по 1 таб. 3 раза в день после еды
- Холензим - по 1 таб. 3 раза в день до еды

medfsh.ru

- Холекинетики – препараты, стимулирующие сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктеров, используют при гипотоническом типе ДЖВП
- Ксилит или сорбит – 10% р-р по 50-100 мл 2-3 раза в день за 30 мин до еды
- Магния сульфат – 20-25% р-р по 1 столовой ложке натощак в течение 10 дней

УДХК

- При холестатическом синдроме – препараты хенодезоксихолевой (хенофальк) или урсодезоксихолевой (урсофальк) кислот (УДХК).
- Лекарственное растворение камней возможно: при холестериновых камнях без признаков кальцификации, диаметром не более 10-15 мм, при сохранной функции желчного пузыря и проходимости протоков.

ФИЗИОТЕРАПИЯ

При гипертоническом типе ДЖВП

- Электрофорез спазмолитиков
- Индуктотермия
- Аппликации парафина, озокерита

При гипотоническом типе ДЖВП

- Ультразвук низкой интенсивности
- Электрофорез с кальция хлоридом
- Синусоидально-модулированные токи

Минеральные воды

При гипертонической форме ДЖВП

Нарзан, смирновская, ессентуки №4,20 в подогретом до 40-450С виде по ½ стакана 3-4 раза в день

При гипотонической форме ДЖВП

- Минеральные воды высокой минерализации (арзни, ессентуки №17) в холодном виде по ½ стакана 3-4 раза в день
- Тюбажи – при гипотонической форме ДЖВП с ксилитом, сорбитом, магния сульфатом, карловарской солью 1 раз в неделю

2. Купирование болевого синдрома при инфаркте миокарда.

Купирование боли д\б быстрым и полным. На догоспитальном этапе - принимают нитроглицерин под язык. Прием можно повторить 2 раза с интервалом 5 мин.

Препаратами выбора являются наркотические анальгетики - морфин, при менее интенсивных болях - промедол. Также можно использовать ненаркотический анальгетик - трамадол.

medfsh.ru

Билет 4

Цирроз печени- диффузный патологический процесс, сопровождающийся нарушением нормальной архитектоники органа, формированием узлов, регенерации паренхимы, фиброзных септ, приводящих к перестройке сосудистой системы печени.

ЭТИОЛОГИЯ: Вирусы HBV, HCV, HDV

ПАТОГЕНЕЗ: вирусы->некроз гепатоцитов,воспаление->неофибриллогенез(избыточный фибропластический процесс:узлообразование, образование СДТ септ, соединяющих центр.вены и портальные тракты, фрагментация печеночных долек на ложные)->нарушение архитектоники печени->нарушение функций печени

КЛАССИФ-Я ПО МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ:
-мелкоузловой(узлы до 3мм, в этиологии алкоголь или ХГ С)
-крупноузловой(более 3 мм, вирусный гепатит В и аутоиммунный гепатит)
-смешанный(оба типа узлов, чаще гепатиты В+С, вирусы+алкоголь)

КЛАССИФИКАЦИЯ по клин.характеристикам:
СТАДИИ: начальная,выраженных клин.проявлений, терминальная
ФАЗЫ: активная, неактивная
СТЕПЕНИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ: легкая, средняя, тяжелая

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФ-Я (ПО ЧАЙЛДУ-Пью)-ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЦП
A,B,C
Оценивается уровень билирубина, альбумина, протромбинового индекса, асцит, энцефалопатии, варикозное расширение вен

КЛИНИКА:

В клинике ЦП присутствуют признаки патологического процесса, лежащего в его этиологии (гепатит, алкогольный стеатогепатоз и др.).
1. Синдромы гепатитов(цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический, геморрагический, диспепсический, астеновегетативный) сохраняются, но меняется их выраженность(больше или меньше):
-цитолитический-уменьшение вирусной активности
-увеличение холестатического синдрома(изменение архитектоники и функции гепатоцитов)
-нарастание геморрагического синдрома(портальная гипертензия и нарушение кроветворения)
-возможно присоединение болевого синдрома(выраженная гепатомегалия, спазм, дистензия, перитонит, ишемия, тромбоз воротной вены, напряженный асцит)
2. Появляются новые специфичные синдромы:
-Портальная гипертензия: порто-кавальные и др. анастомозы, варикозно расширенные вены пищевода, желудка, прямой кишки, асцит, анасарка
-Гепатомегалия(в поздних стадиях уменьшение размеров)- у 80-90% пациентов + уплотнение печени
-Синдром недостаточности гепатоцитов:
нарушение белково-синтетической, детоксикационной, гормонально-синтетической, гемостатической, пищеварительной и др.функций. Проявляется похуданием больных с проявлениями белковой, жировой дистрофии, гинекомастией у мужчин, пальмарной

medfsh.ru

эритемой,геморрагическими проявлениями, изменениями в б/х крови.
-Спленомегалия(портальная гипертензия), переходящая в гиперспленизм(нарушение кроветворной функции селезенки)
-Гепаторенальный, гепатопанкреатический синдромы(шунтирование почек, ПЖ приводит к нарушению их функции)

РАННИЕ ДОСТОВЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ЦП
1.Телеангиоэктазии(сосудистые звездочки), пальмарная эритема, гинекомастия, гепатомегалия с уплотненным краем печени
2. В анамнезе перенесенный гепатит

Поздние проявления ЦП
-Признаки явной портальной гипертензии: варикозное расширение вен пищевода, желудка, прямой кишки, спленомегалия. Асцит, анасарка, «голова Медузы»
-Квашиоркор (белковая недостаточность в крови и внутр.органах)
-Маразм (истощение соматического пула белков и запасов жиров)

ДИАГНОСТИКА:
1 ЭТАП: пальпация печени

Б/х крови. Признаки гепатоцеллюлярной недостаточности:
-снижение общего белка, альбуминов; увеличение глобулинов
-увелич. белково-осадочных проб (тимоловая,сулемовая-в 10 и более раз)
-увелич. уровня маркеров холестаза : билирубина, щелочной фосфатазы, ГГТП
-увелич. уровня холинэстеразы
-нарушение гемостаза: снижение ПТИ-пропорциональной степени тяжести

Биомаркеры в диагностике фиброза печени:
фибротесты-в сыворотке крови определяют содержание :
-общего билирубина, ГГТП,а2-макроглобулина, апопротеина А1 и гаптоглобина
-гиалуроновой кислоты
Степень выраженности отклонений показателей характеризует фиброз

Доп.исследования:
-ФГДС(визуализация варикоза, размеров узлов)
-УЗИ(определение размеров и стр-ры печени, гепатоспленомегалия)
-Сканирование печени и селезенки
-Лапароскопия с пункционной биопсией печени - верификация диагноза.
-Доплерометрия, реоэластография(изменения диаметра и проходимости сосудов; нарушения скорости кровотока в печени)
-Сцинтиграфия
-МРТ

ДИФ.ДИАГНОСТИКА: С гепатитами, опухолями печени

ЛЕЧЕНИЕ:
1.Этиотропное:
-лечение вирусных гепатитов интерферонами и нуклеозидами, класс А(по Чайлд-Пью), при ЦП группы В,С-НЕ ПОКАЗАНО(возможны осложнения)
-преднизолон(30-40 мг/сут), будесонид при исходах аутоиммунных гепатитов

medfsh.ru

2. Патогенетическое-не разработано
3. Базисная-коррекция основных синдромов:
-Портальная гипертензия: Диуретики-длительно, Неселективные В-А/Б, Нитраты, проведение шунтирующих операций
-Гепатоцеллюляр.недост-ть: Альбумин, Аминокислоты парентер., Витамины микроэлементы, Гепатопротекторы
-Холестаз: Гепатопротекторы(эссенциале,гептрал), Урсодезоксихолевая кислота, Вит.Д,Е,К,Холестирамин, Энтеросорбенты

ОСЛОЖНЕНИЯ:
-отечно-асцитический синдром
-жкт кровотечения
-гиперспленизм
-печеночная энцефалопатия
-инфекционные осложнения

2.ОСЛОЖНЕНИЯ ПНЕВМОНИИ
Пневмония (П) – острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся образованием воспалительного инфильтрата в паренхиме легкого.

Осложнения пневмонии (легочные и внелегочные):

1. 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.

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.

В **первом периоде** клинические данные соответствуют тяжелой пневмонии. Наблюдаются лихорадка, ознобы, выраженная потливость, сухой кашель, боли в груди на стороне поражения, одышка. При осмотре выявляются легкий акроцианоз, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. Определяется притупление перкуторного звука, бронхиальное или жесткое везикулярное дыхание, на фоне которого выслушиваются сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы, иногда – крепитация и шум трения плевры.
Общий анализ крови выявляет нейтрофильный лейкоцитоз до 18-20 тыс. со сдвигом лейкоформулы влево до юных форм, токсическую зернистость нейтрофилов (+++), увеличение СОЭ до 40-50 мм / час. При биохимическом анализе крови определяется повышенное содержание α2- и γ - глобулинов, фибриногена, серомукоидов, С- реактивный белок. Возможна протеинурия из-за токсического поражения почек. При микроскопии мокроты обнаруживаются лейкоциты, при ее бактериологическом исследовании – различные виды бактерий.

Второй период заболевания начинается с прорыва продуктов распада легочной таки в бронх. У больного внезапно возникает приступообразный кашель с отхождением обильной

medfsh.ru

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 – температура тела снижается, появляется аппетит, количество мокроты уменьшается. Уменьшается зона перкуторной тупости. При поверхностно расположенных абсцессах появляется тимпанический перкуторный звук, иногда – амфорическое дыхание. Количество влажных хрипов при вскрытии абсцесса увеличивается, а затем быстро уменьшается.

На рентгенограмме- в 1 периоде-интенсивное инфильтративное затемнение различной протяженности, напоминающее сливную очаговую, сегментарную или долевую пневмонии , во 2 периоде-просветление легочной ткани приобретает округлую форму с горизонтальным уровнем жидкости, который при хорошем дренировании определяется на дне полости. Зона инфильтрации уменьшается до размеров абсцесса.

2. ГАНГРЕНА-массивный некроз и гнилостный распад легочной ткани, не склонный к отграничению .

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. Зловонный запах, исходящий от больного гангреной легких, ощущается уже при входе в отделение.

ПЕРКУССИЯ: Притупление перкуторного звука
АУСК:дыхание ослабленное или бронхиальное, выслушиваются влажные хрипы.
Над зоной поражения отмечается болезненность межреберных промежутков (симптом Крюкова – Зауэрбруха), при надавливании стетоскопом появляется кашель (симптом Кисслинга), что свидетельствует о вовлечении в процесс плевры.
Рентген: массивная инфильтрация легочной ткани без четких границ, занимающая 1-2 доли или все легкое, с появлением на ее фоне множественных сливающихся полостей неправильной формы
Анализы характеризуются выраженными изменениями лейко-формулы (сдвиг влево до юных, метамиелоцитов и др.), анемией, гипопротеинемией. Характерно развитие ДВС-синдрома. Гнилостная мокрота содержит секвестры легочной ткани (пробки Дитриха), кровь.

3. ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК(является осложнением абсцесса или гангрены)-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.

4. ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ (шоковое легкое, некардиогенный отек легких) развивается при инфекционно-токсическом шоке или при отсутствии

medfsh.ru

выраженных расстройств центральной гемодинамики. В его основе лежат нарушения микроциркуляции в области альвеоло-капиллярной мембраны, ассоциированные с воздействием инфекционных токсинов и биологически активных, эндогенных медиаторов воспаления. Резко увеличивается проницаемость легочных капилляров, что ведет к интерстициальному и альвеолярному отеку легких.

5. ПИОПНЕВМОТОРАКС И ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ развиваются более чем у 20% больных вследствие прорыва легочного гнойника в плевральную полость. Больной внезапно ощущает резкую боль в груди и усиление одышки. Количество мокроты уменьшается. Плевральная полость через очаг деструкции и бронхиальное дерево сообщается с внешней средой. Легкое частично или полностью спадается. Состояние больного резко усугубляется при формировании в области бронхоплеврального сообщения клапанного механизма и развитии напряженного пиопневмоторакса.

При осмотре больного определяется цианоз, учащение дыхания, вынужденное сидячее положение в постели. Перкуторно над верхними отделами пораженного легкого определяется тимпанит, в нижних отделах – притупление звука с горизонтальной верхней границей. Дыхательные шумы исчезают. Рентгенологически на фоне поджатого легкого в плевральной полости выявляются воздух и жидкость.

При напряженном пиопневмотораксе на фоне нарастающей одышки (до 40 дыханий в минуту и более) и цианоза происходит быстрое увеличение объема шеи, лица, грудной клетки. Пальпаторно в области припухлости определяется крепитация, связанная с подкожной эмфиземой. Эмфизема может распространиться на нижние отделы тела и ткани средостения с тяжелыми нарушениями гемодинамики.

6. ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ-при выделении за сутки с кашлем 50 мл крови и более. Обычно ему предшествует кровохарканье (примесь крови к мокроте). Причиной кровотечения обычно является аррозия ветвей легочной артерии в зоне деструкции. При обильной кровопотере быстро развивается гиповолемический шок.

7. СЕПСИС С СЕПТИКОПИЕМИЕЙ-проявляется тяжелой гектической лихорадкой, увеличением селезенки, высевом возбудителей из крови. Гематогенные гнойные метастазы возникают в головном мозге, почках, перикарде и других органах и тканях

ЛЕЧЕНИЕ 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.

Задача: аллергическая астма

medfsh.ru

! Билет 5

1. **Хронический холецистит. Этиология. Патогенез, классификация. Клиника, лабораторная и инструментальная диагностика. Лечение. Профилактика.**

Хронический холецистит – хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с дискинезиями желчевыводящих путей и изменениями физикохимических свойств и биохимического состава желчи.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ Основную роль в развитии ХБХ играет инфекция. Наиболее частыми возбудителями являются: кишечная палочка (у 40 % больных), стафилококки,энтерококки, стрептококки, смешанная микрофлора, протей и дрожжевые грибы, в 10 % случаев причиной ХБХ является вирус болезни Боткина.

«правило 5F»

- женский пол (female),
- возраст старше 40 лет (forty),
- ожирение при индексе массы тела более 30 (fat),
- множественные беременности (fertile)
- диспепсия с метеоризмом (flatulent).

КЛАССИФИКАЦИЯ ХХ

1. По этиологии и патогенезу: Бактериальный, Вирусный, Паразитарный, Немикробный («асептический»), Аллергический, Ферментативный, Невыясненной этиологии

2. По клиническим формам:

- Хронический бескаменный холецистит
- А) с преобладанием воспалительного процесса
- Б) с преобладанием дискинетических явлений
- Хронический калькулезный холецистит

3. 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

medfsh.ru

- Гипертонус сфинктера Люткенса
- Гипертонус обоих сфинктеров

4. По характеру течения: Редко рецидивирующий (благоприятного течения), Часто рецидивирующий (упорного течения), Постоянный (монотонный), Атипичный

5. По фазам заболевания: Фаза обострения, Фаза стихающего обострения (субкомпенсации) , Фаза ремиссии (компенсации)

6. По степени тяжести: Легкая форма, Средней тяжести, Тяжелая форма

7. Осложнения: Реактивный панкреатит, Реактивный гепатит, Перихолецистит, Хронический дуоденит и перидуоденит, Дуоденальный стаз, Рефлюкс-гастрит

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. Болевой (симптом Кера, Грекова-Ортнера, Лепене, Мюсси-Георгиевского)
2. Диспептический (отрыжка, горечь во рту, тошнота, рвота, метеоризм, нарушение стула)
3. Кишечный дискинетический синдром (малоинтенсивная, разлитая боль по всему животу; вздутие живота; склонность к запорам)
4. Холецисто-кардиальный (кардиалгии, желудочковая экстрасистолия)
5. Воспалительно-интоксикационный (При обострении – повышение температуры тела, познабливание. В анализах крови – признаки воспаления)
6. Холестатический синдром (кожный зуд, желтуха)

ДИАГНОСТИКА. О с н о в н ы е методы лабораторной диагностики: Клинический анализ крови (в фазе обострения – лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ); Биохимический анализ крови (Повышение острофазовых показателей, повышение связанного (прямого) билирубина, щелочной фосфатазы (ЩФ) и ГГТП, повышение трансаминаз, повышение холестерина, триглицеридов); Копрограмма, кал на яйца глист; Общий анализ мочи (без патологии)

Основные методы инструментальной диагностики:

1. УЗИ (утолщение стенки желчного пузыря (при обострении процесса – более 4 мм), увеличение его объема, в просвете пузыря — густой секрет, конкременты. Иногда выявляют сморщенный, уменьшенный в размерах желчный пузырь, заполненный конкрементами и практически не содержащий желчи);
2. Обзорная рентгенография ОБП;
3. ФГДС (с целью дифференциальной диагностики болевого синдрома);

Д о п о л н и т е л ь н ы е: Холецистография (пероральная и в/в), Динамическая сцинтиграфия печени, желчевыводящих протоков и желчного пузыря; МР-ХПГ; Эндоскопическое УЗИ; Фракционное дуоденальное зондирование.

medfsh.ru

ЛЕЧЕНИЕ. Терапия ХБХ определяется фазой течения процесса — обострение или ремиссия. 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.

Лекарственная терапия в период обострения:

- Антибактериальная терапия (антибиотики широкого спектра действия, выводящиеся с желчью): Эритромицин – по 0,25г 4 раза в сутки, Амоксициллин – по 0,5 г 3 раза в сутки, Доксициклин – 0,05-0,1 г 2 раза в сутки
- При тяжелом воспалительном процессе – парентеральное применение антибиотиков : Ампициллин, Амоксиклав, Гентамицин.
- При лямблиозе – Метронидазол, Фуразолидон.
- Холеспазмолитики: Платифиллин, Атропин, Но-шпа
- Для пролонгированной терапии назначаются селективные препараты – Гиосцина бутилбромид (Бускопан), Гимекромон (одестон)
- Дезинтоксикационная терапия:Декстроза, Аскорбиновая кислота, Дисоль, Трисоль,Повидо, а также пероральный прием отвара шиповника, щелочных минеральных вод.
- Устранение дуоденальной гипертензии:
- Антациды: Дексилант, Париет, Нексиум,
- Ферменты: панкреатин
- Селективные спазмолитики: Гиосцина бутилбромид (Бускопан), Гимекромон (одестон)
- Прокинетики: Домперидон

В фазе ремиссии лечение включает соблюдение диеты, прием желчегонных препаратов, занятия ЛФК (утренняя гимнастика и дозированная ходьба), прием маломинерализованных щелочных вод, санаторно-курортное лечение на бальнеологических курортах с минеральными водами.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика – соблюдение здорового образа жизни (рациональное питание, активный образ жизни, отказ от вредных привычек)

Противорецидивное лечение курсами: диета№5, гидрохолеретики (по ½-1 стакану без газа комнатной температуры за 30 минут до еды 3 раза в день, курс – 1 месяц 2-3 раза в год), курсы УДХК в дозе 5010 мг/кг однократно вечером 3 месяца 2 раза в год, курсы гимекромона по 400 мг 3 раза в день за 30 минут до еды на протяжении 8-12 недель 2 раза в год.

medfsh.ru

-Рациональная желчегонная терапия: холеретики (усиливают образование желчи) и холекинетики (способствуют выделению желчи из ЖП в просвет кишечника).

-Нормализация функционального состояния:

-Улучшение состояния кишечной микрофлоры с проведением по показаниям санации кишки с курсом пробиотической (пробимакс по 1 капсуле 1-2 раза в сутки в течение 10-30 дней) и преобитической терапии Бифиформ 1 капс 2р/сут 2 нед + хилак 30кап 3р/сут 2нед (или дюфалак)

-Профилактика развития дуоденальной гипертензии (спазмолитики)

-Коррекция физико-химических свойств желчи (терапия УДХК)

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

Сосудистая недостаточность- патофизиологическое состояние характеризующееся падением сосудистого тонуса или нарушением адекватного соотношения между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, приводящее к нарушению кровоснабжения органов и тканей.

ОБМОРОК. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ:

- Обмороки при органических заболеваниях сердца : эктопические тахикардии , АВ-блокады 2-3 степени, аортальный стеноз, ТЭЛА ;
- Сосудистые обмороки(связанные с падением артер. тонуса(вазодепрессорный , рефлекторный- при заболеваниях глотки, гортани, пищевода перикарда и тд; связанные с падением венозного тонуса (ортостатический, при приеме или передозировке лекарств; при заболеваниях ВНС)
- Обмороки при обструкции мозговых артерий (спазм, сдавление гипервентиляционный синдром)

КЛИНИКА ОБМОРОКА : Внезапная потеря сознания; Бледность, похолодание конечностей, скелетные мышцы расслаблены, могут быть клонические подергивания лица и туловища; Пульс слабый, прощупывается с трудом, снижается АД, дыхание поверхностное, может быть холодный пот; Зрачки сужены, но реакция на свет сохранена; Сознание восстанавливается полностью через 10-30 секунд, больные ориентируются в окружающем, помнят, что предшествовало обмороку.

ЛЕЧЕНИЕ ОБМОРОКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ : Уложить больного с опущенной головой, приподнятыми ногами, голову на бок; Расслабить тугую одежду; Нашатырный спирт; Согреть больного, массаж мизинцев кистей , мочек ушей, надавливание у основания ногтя

Медикамент.: Кардиамин 1-2 мл подкожно, Кофеин бензоат натрия 10% по 1-2 мл подкожно, сульфокамфокаин . мезатон

medfsh.ru

КОЛЛАПС- одна из форм сосудистой недостаточности, обусловленная снижением сосудистого тонуса или объема циркулирующей крови. Коллапс характеризуется резким, но обратимым падением АД. В отличие от обморока потеря сознания не всегда

ПРИЧИНЫ КОЛЛАПСА: Инфекции, Интоксикации, Анафилактические реакции, Перераспределение крови (ортостаз, острые заболевания брюшной полости), Обезвоживание (диарея, рвота), Переохлаждение, перегревание, Угнетение сосудодвигательного центра (резкий болевой синдром и т.д.)

КЛИНИКА КОЛЛАПСА

1. Внезапно наступающая резкая слабость, головокруж-е, при этом больной в сознании, вял, безучастен
2. Черты лица заострены, кожные покровы и слизистые оболочки бледные, холодный липкий пот, конечности холодные, дыхание поверхностное, пульс слегка прощупывается.
3. Вены спавшиеся, границы сердца не изменены
4. Острое падение АД ниже 80мм.рт.ст. (в тяжелых случаях АД снижается до 50-40 мм.рт..ст. и ниже или не определяется).

ЛЕЧЕНИЕ КОЛЛАПСА : Горизонт. положение с приподнятыми ногами, горячий крепкий чай, тонизирующие напитки, оксигенотерапия ; Медикаментозная терапия (мезатон 1% 1-2 мл подкожн., норадреналин 0,2%- 1 мл на 500 мл 0,9 % NaCl в/в кап. медленно, преднизолон 60 мг в/в струйно в 10 мл 0,9% NaCl, полиглюкин 400мл, реополиглюкин 400 мл

ШОК- критическое состояние, характеризующееся внезапным падением АД и гипоперфузией органов и тканей.

ЭТИОЛОГИЯ ШОКА: Тяжелая кровопотеря (геморрагический шок), травма, инфекционные заболевания, острый инфаркт миокарда, аллерг. реакции, интоксикации, уменьшение ОЦК (диарея, рвота, обширные ожоги , перитонит и тд)

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

1ст. сист. АД<80 мм.рт.ст., ЧСС-100-110 в мин.

2 ст. сист. АД<70 мм.рт.ст., ЧСС-110-120 в мин.

3ст. сист. АД<50 мм.рт.ст., ЧСС-более 120 в мин.

Билет 6

1. ***Инфекционный эндокардит. Этиол. Классиф. Течение.***

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это инфекционное, чаще бактериальное, полипозно-язвенное поражение клапанного аппарата сердца и пристеночного эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций и развитием недостаточности клапана вследствие деструкции его

medfsh.ru

створок, характеризующееся системным поражением сосудов и внутренних органов, а также тромбоэмболическими осложнениями.

1. Самой частой причиной болезни являются *стрептококки* (до 60 – 80% всех случаев), среди которых наиболее распространенным возбудителем считается *зеленящий стрептококк* (в 30 – 40%). Факторами, способствующими активации стрептококка, являются гнойные заболевания и хирургические вмешательства в полости рта и носоглотки. Стрептококковые эндокардиты отличаются подострым течением.

2. На втором месте по частоте среди этиологических факторов ИЭ находится *золотистый стафилококк* (10 –27%), инвазия которого происходит на фоне хирургических и кардиохирургических манипуляций, при инъекционной наркомании, на фоне остеомиелитов, абсцессов различной локализации. 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 развивается ИЭ смешанной этиологии, включая *патогенные грибы, риккетсии, хламидии, вирусы и другие инфекционные агенты.*

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

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 системы, на сердце, сосудах, органах носоглотки, при экстракции зуба. Источником бактериемии могут явиться гнойные инфекции различной локализации, инвазивные исследования внутренних органов, несоблюдение стерильности при инъекциях у наркоманов.

2. **Повреждение эндотелия** развивается в результате воздействия на эндокард высокоскоростных и турбулентных потоков крови, вследствие метаболических нарушений эндокарда у лиц пожилого и старческого возраста.

3. В зоне поврежденного эндотелия чаще всего на поверхности створок клапанов сердца происходит **адгезия тромбоцитов**, их агрегация и образование тромбоцитарных пристеночных тромбов с отложением фибрина. В условиях бактериемии микроорганизмы из русла крови осаждаются на микротромбах и образуют колонии. Сверху на них наслаиваются новые порции тромбоцитов и фибрина, которые прикрывают микроорганизмы от действия фагоцитов и других факторов противоинфекционной защиты организма.

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

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

medfsh.ru

6. На фоне выраженного местного инфекционного деструктивного процесса в организме закономерно развиваются **общие иммунопатологические реакции** (угнетение Т-системы лимфоцитов и активация В-системы, образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), синтез аутоан-тител к собственным поврежденным тканям и др.), что приводит к иммун-ной генерализации процесса. В результате иммунокомплексных реакций развиваются системные васкулиты, гломерулонефрит, миокардит, полиарт-рит 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 пра-вых 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, протейный, 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
3. ИЭ у лиц пожилого и старческого возраста

Клиническое течение:

выделяют 3 патогенетические стадии болезни, отличающиеся клиническими, лабораторными и морфологическими показателями и принципами лечения:

I. Инфекционно-токсическая.
II. Иммуновоспалительная.
III. Дистрофическая.

Жалобы. Первые симптомы появляются обычно через 1– 2 недели после 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 – 39^{o} 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

medfsh.ru

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 формировании порока сердца на фоне перфорации створок клапана и разрушения клапанных вегетаций, часто возникают тромбоэмболические осложнения с развитием ишемического инсульта, инфаркта селезенки, почек (при левосторонних ИЭ) и легких (при правосторонних ИЭ), что сопровождается характерными 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 *петехиальные геморрагические высыпания* (безболезненные, не бледнеющие при надавливании). Иногда петехии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века– *пятна Лукина* или на слизистой оболочке полости рта. В центре мелких кровоизлияний в конъюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения. Аналогичные по виду *пятна Рота* определяются на сетчатке глаза при исследовании глазного дна. На подошвах и ладонях больного могут наблюдаться безболезненные красные *пятна Джейнуэя* диаметром 1 – 4 мм. Возможно появление линейных геморрагий под ногтями пальцев. Характерны *узелки Ослера* – болезненные красноватые образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях и подошвах, связанные с развитием тромбоваскулитов. Выявляются положительные *симптомы щипка (Гехта*) и *проба Румпеля–Лееде–Кончаловского*, которые свидетельствуют о повышенной ломкости мелких сосудов вследствие васкулита. При проведении пробы на плечо накладывается манжета для измерения кровяного давления 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 петехий на площади, ограниченной диаметром 5 см.

При исследовании лимфатических узлов часто выявляется лимфоаденопатия.

При развитии сердечной недостаточности выявляются внешние признаки 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.

Сердечные проявления ИЭ:

При остром течении ИЭ и быстром разрушении пораженного клапана развивается острая левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность с характерными объективными признаками. Поражение аортального клапана отмечается в 55 – 65% случаев, митрального клапана – в 15 – 40%, одновременное поражение аортального и митрального клапанов – в 13%, трехстворчатого клапана – в 1–5%, но среди наркоманов эта локализация выявляется у 50% больных.

Перкуторные и аускультативные признаки клапанных пороков при первичном ИЭ, характер пульса и АД в основном соответствуют физикальным проявлениям ревматических пороков сердца.

medfsh.ru

Является сложной диагностика ИЭ, присоединившегося к уже имеющимся врожденным или ревматическим порокам сердца. При дифференциальной диагностике наряду с анамнезом и характерными внесердечными признаками ИЭ учитывается появление новых или изменение имевшихся ранее сердечных шумов вследствие формирования новых пороков сердца.

Изменения органов брюшной полости проявляются в увеличении печени и спленомегалии (у 50% больных), связанной с генерализованной инфекцией и частыми тромбоэмболическими инфарктами селезенки.

2. ***Анафилактический шок. Причины. Клиника. Неотложка.***

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.

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.

medfsh.ru

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.

Неотложная помощь

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:

- усиливает сердечные сокращения, увеличивает частоту сердечных сокращений, суживает сосуды и таким образом повышает АД;
- снимает спазм гладкой мускулатуры бронхов;
- 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.

Ситзад#6 ИМ. Экстрасист Ж. Отек легких. кардиогенный шок. Лечение. Антиаритм при норм. давл. Нарисовать экг.

Билет 8

1. ***Стеноз устья аорты***

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:

medfsh.ru

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 отсутствуют. Первые жалобы появляются при сужении просвета аорты на 50% и отражают признаки фиксированного сердечного выброса (нарушение перфузии 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, которые 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 наличии диастолической дисфункции левого желудочка, ведущей к небольшому повышению давления в левом предсердии и легочных венах. При развитии систолической дисфункции левого желудочка одышка становится выраженной и стойкой, развиваются приступы удушья (сердечная астма или отек лег-их) при физической нагрузке или в ночное время при горизонтальном положении тела и усилении притока крови к легким. В это же время часто развиваются 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 “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 развитием функциональной недостаточности митрального клапана (“митрализации ” аортального порока), что на верхушке сердца может выслушиваться систолический шум.

medfsh.ru

- 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.

Объективные признаки правожелудочковой недостаточности развиваются 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 ромбовидной 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 желудочка, выраженную гипертрофию левого желудочка, постстенотическое расширение аорты, связанное с высоким давлением быстрой струи крови из сужен-ного аортального отверстия на стенки аорты. При доплерэхокардиографии определяется высокий градиент давления между левым желудочком и аортой.

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

5. Катетеризация левых камер сердца определяет увеличение градиента 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

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.

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

Основными механизмами развития аритмий у больных инфарктом миокарда являются:

medfsh.ru

- 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.

3) ХПН гиперт формы
4) ренген с онкологией и инфильтрацией
5) жда анемия в оак
6) нефротич с-м
7) сд

Билет 9

1. *Внебольничная очаговая пневмония*

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.

Клиника. Заболевание может начаться остро, после переохлаждения, с повышения температуры тела до 38-39о, 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

medfsh.ru

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 α2- 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;

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 β2- адреномиметики (беротек), М- холинолитик атровент, комбинированный препарат бародуал.

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 38о, отсутствии кровохарканья, сердечной недостаточности и выраженной интоксикации.

2. ***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

medfsh.ru

клиническая классификация больных ИМ на санаторном этапе реабилитации [Аронов Д.М., 1983]. Она предусматривает выделение 4 классов тяжести больных ИМ в фазе выздоровления.

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.),пневмония

Рентген: пневмония
ЭКГ: ишемия
ОАК, бх: воспаление
Задача: про наркомана. 30ая
Рентген: кардиомегалия
Оак: норма
Проба по зимницкому: гипоизостенурия, никтурия
Спирограф я: снижение офв1 и индекса тиффно- хобл
Бх: срб повышен- восп процесс
ЭКГ: окс с элевацией ст

Билет 10

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

Патогенез: Теории

1.липопротеидная(повышение ЛПОНП,ЛПНП)
2. тромбогенная (адгезия,агрегация тромбоцитов,в зоне повреждения пролиферация гмк,отложение липидов)

medfsh.ru

3.иммунологическая теория(ЛПНП-антиген св-ва,иммун комплексы повреждают стенку артерий)
4.вирусная (поражение сосудистой стенки вирусами)
Клиника. Клинические проявления атеросклероза часто носят ло-кальный характер, поражаются преимущественно определенные сосу-дистые области, при этом поражение имеет различную степень выра-женности.

Раньше всего поражается атеросклерозом аорта, особенно ее восхо-дящий отдел и дуга. Атеросклероз восходящего отдела аорты прояв-ляется аорталгией в виде давящих жгучих болей за грудиной, отдаю-щих в руки, шею, спину. В отличие от стенокардии, аорталгия не но-сит приступообразного характера, продолжается длительно, нередко сочетается с парастезиями в руках. Перкуторно можно определить расширение сосудистого пучка слева, пальпаторно определяется ре-тростернальная пульсация. При аускультации над аортой выслушива-ется акцент 2 тона и систолический шум. Систолический шум объяс-няют образованием пристеночных завихрений крови во время систо-лы в связи с ригидностью аорты, неровностью ее внутренней поверх-ности, в части случаев - со склеротическими изменениями створок аортального клапана. Систолический шум усиливается при поднятии рук и запрокидывании головы назад (симптом Сиротинина-Куковерова). Умеренно повышается систолическое АД (симптомати-ческая атеросклеротическая гипертензия) вследствие снижения систо-лического растяжения стенок аорты при неизмененном или мало из-мененном диастолическом АД.

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 бо-лью в эпи- или мезогастральной области без иррадиации, возникаю-щей через 20–30 минут после приема пищи или спонтанно, сопровож-дается метеоризмом, продолжается 1–2 часа, купируется нитроглице-рином и спазмолитиками.

Ишемическая абдоминальная висцеропатия приводит к атро-фии слизистой желудка и кишечника с нарушением их функций, а также дистрофией гепатоцитов, развитием сахарного диабета второго типа. Болевой вариант ишемической абдоминальной висцеропатии характеризуется продолжительными болями (до 4 часов) сжимающе-го, жгучего характера, отдающими в поясничную область, метеориз-мом, похуданием, запорами, плохим аппетитом, тошнотой. Возможно возникновение трофических гастродуоденальных язв, которые харак-теризуются атипичностью болевого синдрома, отсутствием суточного ритма, сезонности, наличием диспептических явлений.

Острое нарушение мезентериального кровообращения возни-кает вследствие тромбоза мезентериальных сосудов, чаще в бассейне верхней брыжеечной артерии. Возникают приступообразные боли в животе, тошнота, вздутие живота. Боли первоначально локализуются в эпигастрии, около пупка, а затем быстро распространяются по все-му живота. Живот в первые часы мягкий, участвует в акте дыхания, выслушивается перистальтика, симптомов раздражения брюшины нет. Через несколько часов общее состояние резко ухудшается, появляют-ся признаки перитонита, нарастает тахикардия, одышка. Острому нарушению мезентериального кровообращения может предшество-вать прединфарктное состояние в виде брюшной жабы тяжелого тече-ния с продолжительными болями, плохо купирующимися спазмоли-тическими средствами. Острый мезентериальный тромбоз является компетенцией хирургов.

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

Атеросклероз сосудов нижних конечностей проявляется слабо-стью ног, зябкостью, болью в них, перемежающейся хромотой, отсут-ствием пульсации на сосудах стоп, появлением трофических рас-стройств, Реовазография, допплерография объективизируют измене-ния в сосудах, термографическим методом выявляется снижение тем-пературы.

medfsh.ru

Атеросклероз мозговых артерий проявляется чаще в возрасте старше 60.

лет в виде дисциркуляторной энцефалопатии (снижения памяти на недавние события, снижения умственной работоспособности, быстрой утомляемости, эмоциональной лабильности, бессонницы, головной боли, головокружения, преходящих расстройств речи, слуха). При атеросклерозе позвоночных артерий выявляются признаки вертебро-базиллярной недостаточности, при поражении сонных артерий – нарушения чувствительности и движений. Возможны острые ишеми-ческие атаки. В качестве более тяжелых осложнений атеросклероза мозговых сосудов выступают геморрагические и ишемические ин-сульты, психические расстройства, которые могут быть представлены в виде инициальных нарушений (неврозоподобных), слабоумия, ост-рых и затяжных психозов (бредовых, галлюцинационно-бредовых). Указанные изменения сочетаются с такими симптомами, как подавлен-ное настроение, слезливость, забывчивость, непереносимость шума, заострение черт характера, снижение психической активности, про-дуктивной умственной деятельности, уровня суждений, критики, сни-жение или расторможенность влечений. Инициальная фаза может пе-рейти в стойкое оскуднение личности – деменцию, распад психической деятельности, синильноподобную форму деменции. При псевдопара-литической форме деменции проявляется беспечность, тупая эйфория, говорливость, снижение уровня суждений и критики.

Атеросклероз коронарных артерий проявляется ишемической болезнью сердца.

Диагностика. Клинические признаки атеросклероза связаны с критическим уменьшением кровотока в пораженном сосуде. Наиболее надежным признаком атеросклероза в клинике и при эпидемиологиче-ских исследованиях является наличие ИБС, включая аритмии.

Среди специальных инструментальных исследований методом выбора, особенно при бессимптомном течении атеросклероза, являет-ся ангиография, которая позволяет выявить деформацию и уменьше-ние просвета сосуда диаметром до 0,5 мм. Сужение крупного и до-ступного для исследования сосуда можно определить по изменению скорости и величины кровотока с помощью допплерэхокардиогра-фии. Используются также реовазография и магнитно-ядерная томо-графия.

Из лабораторных методов имеет значение исследование липид-ного спектра сыворотки крови, выявление атерогенной ГЛП. При оценке системы гемостаза и фибринолиза наиболее чувствительными показателями являются: агрегация тромбоцитов, тромбоцитарные факторы, тканевой активатор фибринолиза, протеин С, фибриноген, VII фактор.

Для оценки доклинической стадии атеросклероза целесообраз-но использовать оценку микроциркуляторного русла, перестройка которой носит системный характер, возникает рано, а оценка его до-ступна и безболезненна для больного. Характерно поражение арте-риол, венул, капилляров микроциркуляторного русла в виде извито-сти, аневризм, нарушений кровотока, микротромбирования, перисо-судистого отложения холестерина.

Несмотря на появление в последние годы более тонких методов исследования, атеросклероз диагностируют, как правило, поздно – при развитии его клинических осложнений.

Профилактика и лечение. Первичная профилактика атеросклероза у здоровых лиц складывается из решения социальных задач и личной профилактики. К числу первых относятся охрана окружающей среды, борьба с загрязнением природы, устранение шума в городах, на про-изводстве, обеспечение рациональными продуктами питания, снятие эмоционального и физического перенапряжения.

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 организ-ма, отказ от алкоголя и курения сигарет. Наибольший вклад в первич-ную профилактику атеросклероза может внести правильное

medfsh.ru

отношение к своему здоровью в молодом возрасте. К мерам профилактики отно-сится рациональное лечение гипертонической болезни, ожирения, ал-лергических заболеваний, сахарного диабета, гипотиреоза.

Вторичная профилактика проводится уже при наличии атеро-склероза и преследует цель предупредить его прогрессирование. Она поводится по тем же принципам, что и первичная , но параллельно с лечебными мероприятиями.

Лечение начинают с диетотерапии, которой может быть доста-точно для нормализации липидного обмена при ГЛП вследствие не-правильного питания или ожирения. Используют диету с модифици-рованным содержанием жиров, то есть с меньшим содержанием как жиров в целом, так и насыщенных жирных кислот и холестерина и с большим содержанием полиненасыщенных жиров. Количество белков не меняется (10 –20% энергетической ценности рациона), а углеводов- несколько увеличивается(до 50 – 60%) за счет сложных – волокон, клетчатки, что компенсирует уменьшение потребления жиров. Энерге-тическая ценность рациона должна быть достаточной для достижения и поддержания оптимальной массы тела.

медикаментозное лечение проводится, как правило, при уровне холестерина 6,7 ммоль/л и более, коэффициенте атерогенности более 3,5, и других неблагоприятных показателях ли-пидного обмена, если в течение 3–6 месяцев нет эффекта от интенсив-ной немедикаментозной терапии. По механизму действия противос-клеротические препараты делятся на 4 основные группы:

1. Стимулирующие удаление ЛПНП через рецепторные механиз-мы (секвестранты желчи, статины).

2. Уменьшающие скорость образования ЛПНП (никотиновая кис-лота).

3. Ускоряющие удаление ЛПОНП (фибраты).

4. Стимулирующие удаление ЛПНП по нерецепторному пути

(пробукол).

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

1.Секвестранты желчных кислот представляют собой нераствори-мые ионообменные смолы (холестирамин холестипол), которые свя-зывают желчные кислоты в кишечнике и предупреждают их всасыва-ние. Это приводит к увеличению расходования холестерина на синтез желчных кислот и тем самым к возрастанию рецепторопосредованно-го поступления ЛПНП в печень и снижению их содержания в крови. Уменьшается возможность переноса холестерина атерогенными липо-протидами в сосудистую стенку. Назначают холестирамин по 4 г 2 ра-за за 30 минут до еды с постепенным повышением дозы до 30 г. Не токсичен, большие дозы могут нарушить пищеварение, усвоение жи-рорастворимых витаминов.

Статины (ловастатин-мевакор, симвастатин-зокор, флувастатин-лескол) – производные нового класса антибиотиков, наиболее актив-ная группа гипохолестеринемических средств, подавляющая синтез холестерина в печени и, как следствие, усиленное расходование холе-стерина ЛПНП из крови. Снижают также уровень триглицеридов. Ло-вастатин назначают по 20 мг 1 раз в сутки во время ужина, при необ-ходимости увеличивая суточную дозу до 40–80 мг. Эффект от лечения достигает максимума уже через 3–4 недели. Лечение должно быть длительным, иногда пожизненным. Уровень холестерина может сни-зиться на 25– 40% , возможен регресс атеросклеротических бляшек. Побочные действия редки – в 1–2% случаев и проявляются в наруше-нии функции печени.

medfsh.ru

2. Никотиновая кислота оказывает гиполипидемическое действие преимущественно в отношении триглицеридов, вследствие чего сни-жается синтез ЛПОНП, а затем меньше образуется ЛПНП. Повыша-ется уровень холестерина ЛПВП. Переносимость никотиновой кисло-ты ограничена побочными действиями (покраснение кожи), связанны-ми с усилением синтеза простагландинов, их можно уменьшить прие-мом НПВС. Эффективная гипохолестеринемическая доза никотиновой кислоты – 3–5 г в сутки, лечение начинают с дозы 0,1 г 2 раза в день с постепенным повышением дозы.

3. Фибраты (клофибрат, фенофибрат, липанор) усиливают липо-лиз ЛПОНП и тем самым уменьшают содержание триглицеридов в крови. Увеличивают выделение холестерина и желчных кислот с жел-чью. Назначают по 1 таблетке 3 раза в день.

4. Пробукол (суперлид, листерол) активирует нерецепторный путь удаления из крови ЛПНП и соответственно холестерина, поэтому эф-фективен при гомозиготной форме семейной гиперхолестеринемии, у лиц, не имеющих рецепторов к ЛПНП. Оказывает антиоксидантное действие.

При умеренной гиперхолестеринемии можно использовать липо-стабил, эссенциале, содержащие ненасыщенные фосфолипиды.

При полигенной гиперхолестеринемии лечение назначают с сек-вестрантов желчных кислот, при триглицеридемии – с никотиновой кислоты. Препаратами резерва являются статины и фибраты.

При гетерозиготной семейной гиперхолестеринемии назначают секвестранты в сочетании со статинами и никотиновой кислотой. Го-мозиготная форма поддается лечению только аферезом ЛПНП. При недостаточном эффекте монотерапии применяют комбинации препа-ратов с разным механизмом действия, например, холестирамин и ни-котиновая кислота или фибрат, или статин. Если и это не дает эффекта, прибегают к экстракорпоральному удалению липопротеинов с помо-щью плазмафереза, гемосорбции, иммуносорбции. При семейной ги-перхолестеринемии прибегают к трансплантации печени, что устраня-ет дефицит печеночных рецепторов

2.ХГ – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, сопровождающееся структурной перестройкой его слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секреторной, моторной инкреторной функций желудка.

Диагностика:

1. ФГС с биопсией СО. Диагноз гастрита – морфологический! Оценка тяжести ХГ не по выраженности жалоб, а по морфологическим изменениям. Атрофия – процесс необратимый.
2. Рентгеноскопия желудка
3. pH-метрия желудка в норме базальная секреция – 1,6-2, стимулированная – 1,2 – 2.
4. Фракционное исследование желудочного сока тонким зондом с гистаминовой стимуляцией секреции.
5. Выявление HP в биоптатах СО.

Лечение:

1. Стол № 1 в стадии обострения (химические, механическое и термическое щажение). При секреторной недостаточности – № 2 (механическое щажение с химической стимуляцией).

При ремиссии общий стол с ограническим при повышенной секреции маринадов, специй, при пониженной – молока, винограда, свежих изделий из теста, сметаны, баранины.

medfsh.ru

2. *Медикаментозное лечение ХГ типа А:*

Заместительная терапия – соляная кислота, ацидин – пепсин, пепсидил, 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, зверобоя.

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 помощью периферических холинолитиков (атропин, платифиллин), селективных М-холинолитиков (гастроцепин), Н-2 блокаторов гистамина, Блокаторов протонового насоса, антацидов обвалакивающего действия (маалокс, викалин, алмагель).

3. *Лечение ХГ типа С –*

Предотвращение рефлюкс- процесса – метоклопрамид по 10 мг 3 раза в день, мотилиум, перинорм.

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.

Задача . Хр. холецистит,ст.обострения

Билет 11

1. Ибс патогенез, классификация, ФР

2. Клинические особенности ковид. 1ые симптомы

medfsh.ru

1- 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:

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.

7. Сердечная недостаточность – с указанием формы и стадии.

2-КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Инкубационный период составляет от 2 до 14 суток, в среднем 5-7 суток.

Для COVID-19 характерно наличие клинических симптомов острой респираторной вирусной инфекции:

-повышение температуры тела ;

-кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты) в 80 % случаев;

-одышка ;

- утомляемость ;

-ощущение заложенности в грудной клетке .

Наиболее тяжелая одышка развивается к 6-8-му дню от момента инфицирования. Также установлено, что среди первых симптомов могут быть миалгия, спутанность сознания , головные боли кровохарканье , диарея , тошнота, рвота, сердцебиение. Данные симптомы в дебюте инфекции могут наблюдаться и при отсутствии повышения температуры тела.

12 билет

1. Бронхиальная астма

medfsh.ru

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием эозинофилов, тучных клеток и Т-лимфоцитов, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов (ГРБ) и склонностью к бронхоспазму, что приводит к эпизодам обратимой (спонтанно или вследствие лечения) бронхиальной обструкции.

Характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей.

Клинически: приступ удушья, астматический статус, дыхательный дискомфорт.

Этиология:

1) Внутренние факторы риска:
   - ✓ Генетическая предрасположенность к астме (у 40-50% больных)
   - ✓ Атопия
   - ✓ Гиперреактивность дыхательных путей (при ваготонии и др.)
   - ✓ Биологические дефекты:
   - • нарушение метаболизма арахидоновой кислоты при аспириновой астме
   - • дефицит Ig A и снижение функции Т-супрессоров при инфекционно-зависимой астме.
2) Внешние факторы риска:
   - ✓ Аллергены
   - ✓ Профессиональные сенсибилизирующие агенты
   - ✓ Атмосферные поллютанты
   - ✓ Активное и пассивное курение
   - ✓ Респираторные вирусы и бактерии
   - ✓ Лекарственные средства

Биологические маркеры БА: обратимая бронхообструкция, эозинофилия.

Патогенез:

1) Иммунные механизмы: реакции ГНТ (1, 3 типа), реакции ГЗТ (4 типа);
2) Неиммунные механизмы:
   - ✓ Прямая дегрануляция тучных клеток под влиянием холодного воздуха
   - ✓ Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты при приеме НПВС с продукцией лейкотриенов
   - ✓ Гиперреактивность тучных клеток при гормональных нарушениях (климакс)
   - ✓ Повреждающее действие вирусов, в частности РС, на β2- рецепторы бронхов и др.

Классификация:

1. Аллергическая астма (атопическая, экзогенная) J45.0
2. Неаллергическая (эндогенная) J45.1
3. Смешанная J45.8 4.
4. Неуточненная J45.9

Клинико-патогенетические варианты:

1. Атопический
2. Инфекционно-зависимый
3. Аутоиммунный
4. Дисгормональный
5. Нервно-психический
6. Астма физического усилия
7. Аспириновый
8. Холинергический

Классификация по степени тяжести:

Интермиттирующая БА

- ✓ Симптомы (приступы удушья) реже 1 раза в неделю
- ✓ Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц
- ✓ Короткие обострения ОФВ1 или ПСВ > 80% от должного
- ✓ Вариабельность этих показателей < 20%

medfsh.ru

Легкая персистирующая БА
- ✓ Симптомы чаще 1 раза в неделю
- ✓ Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
- ✓ Обострения могут снижать физическую активность
- ✓ ОФВ1 или ПСВ > 80% от должного
- ✓ Вариабельность данных показателей = 20-30%

Персистирующая БА средней тяжести
- ✓ Ежедневные симптомы
- ✓ Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю
- ✓ Обострения снижают физическую активность
- ✓ Ежедневный прием ингаляционных β2 -агонистов
- ✓ ОФВ1 или ПСВ = 60 - 80% от должного
- ✓ Вариабельность их показателей > 30%

Тяжелая персистирующая БА
- ✓ Ежедневные симптомы
- ✓ Частые ночные симптомы
- ✓ Ограничение физической активности
- ✓ ОФВ1 или ПСВ < 60% от должного
- ✓ Вариабельность их показателей > 30%

Классификация БА по степени контроля:

Контролируемая БА (критерии)
- ✓ Отсутствие или незначительное количество (дважды или менее в неделю) дневных симптомов астмы
- ✓ Отсутствие ограничения дневной активности, включая физическую нагрузку
- ✓ Отсутствие или малая необходимость (дважды или менее в неделю) в применении средств симптоматической терапии
- ✓ Нормальные или близкие к ним показатели функции внешнего дыхания
- ✓ Отсутствие обострений болезни

Частично контролируемая астма
- ✓ Симптомы астмы в дневное время возникают чаще, чем дважды в неделю
- ✓ Имеются ночные симптомы болезни
- ✓ Обострения 1 и более в год
- ✓ Ограничение активности больного
- ✓ ПСВ < 80% от должного или лучшего индивидуального показателя

Неконтролируемая астма - наличие трех или более признаков частично контролируемой астмы на протяжении недели, что расценивается как обострение БА

Классификация БА по фенотипам: Аллергическая, неаллергическая, БА с поздним дебютом, БА с фиксированной обструкцией ДП, БА у больных с ожирением, трудная для лечения БА, тяжелая астма.

Осложнения:
1) Легочные: астматический статус, эмфизема легких, ДН, спонтанный пневмоторакс;
2) Внелегочные: острое и хроническое легочное сердце, аритмии, инфаркт миокарда, осложнения длительного приема ГКС.

Клиника:
1) Период предвестников – першение в горле, зуд кожи, чихание, отек Квинке.
2) Период разгара приступа:
   - ✓ Диффузный цианоз
   - ✓ Выдох резко затруднен, дистанционные сухие свистящие хрипы, непродуктивный кашель
   - ✓ ЧД 20 – 24 в мин
   - ✓ Вынужденное положение тела с фиксацией плечевого пояса, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура

medfsh.ru

- ✓ Грудная клетка вздута
- ✓ Коробочный перкуторный звук, аускультативно – сухие свистящие хрипы на фоне удлиненного выдоха.
- ✓ Тахикардия, акцент II тона над легочной артерией.

3) Период обратного развития приступа – кашель с тягучей, стекловидной мокротой, уменьшение одышки и свистящих хрипов.

Диагностика:

1) Анамнез
2) Жалобы
3) Физикальные методы
4) Лабораторные:

ОАК – эозинофилия при аллергической БА;
БАК – повышен Ig E.
Аллергопробы (но не во время обострения!).

5) Инструментальные:

- ✓ Рентгенография ОГК: эмфизема легких, пневмосклероз, при инфекционно-зависимой БА возможны признаки хронического легочного сердца.
- ✓ ЭКГ: при инфекционно-зависимой БА признаки легочного сердца: P- pulmonale, правый тип ЭКГ, блокада правой ножки пучка Гиса.
- ✓ Общий анализ мокроты: характерной тягучей стекловидной консистенции, содержит эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена.
- ✓ Спирометрия – снижение ОФВ1, уменьшение индекса Тиффно (ОФВ1 /ФЖЕЛ) соответственно степени тяжести.
- ✓ Пикфлоуметрия – снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ).

А также: бронходилатационный тест (считается положительным, если после ингаляции бронходилататора прирост объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1) составляет не менее 12%, и при этом абсолютный прирост составляет 200 мл и более).

Степени тяжести обострений:

1) Легкое обострение БА или обострение БА средней степени тяжести

- ✓ Усиление симптомов
- ✓ ПСВ ~ 50-75% от лучшего или расчетного результата
- ✓ Повышение частоты использования препаратов скорой помощи ≥ 50% или дополнительное их применение в форме небулайзера
- ✓ Ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи

2) Тяжелое обострение Б
   - ✓ ПСВ ~ 33-50% от лучших значений
   - ✓ Частота дыхания ≥ 25 мин-1
   - ✓ Пульс ≥ 110 мин-1
   - ✓ Невозможность произнести фразу на одном выдохе

3) Жизнеугрожающая астма
   - ✓ ПСВ < 33% от лучших значений
   - ✓ SpO2 < 92%
   - ✓ PaO2 < 60 мм рт.ст.
   - ✓ Нормокапния (PaCO2 35-45 мм рт.ст.)
   - ✓ "Немое" легкое • Цианоз • Слабые дыхательные усилия • Брадикардия • Гипотензия • Утомление • Оглушение • Кома

medfsh.ru

4) Астма, близкая к фатальной - гиперкапния (PaCO2 > 45 мм рт.ст.) и/или потребность в проведении механической вентиляции легких.

Лечение БА:

1) Этиотропное: избегать аллергенов, АСИТ.
2) Патогенетическое: стабилизаторы мембран тучных клеток, антагонисты лейкотриеновых РЦ, ингаляционные ГКС, системные ГКС, ингаляционные В2-агонисты, метилксантины медленные, ингаляционные холинолитики.
3) Дополнительная терапия: антигистаминные, муколитики, физиотерапия, антагонисты кальция и т.п.

Ступенчатая терапия:

1 ступень: во время приступов В2-агонисты короткого действия, кромоны
2 ступень: низкие дозы иГКС или антагонисты ЛР
3 ступень: средние или выс.дозы иГКС или низкие дозы иГКС+В2-агонисты длит.действия или
4 ступень: иГКС в высоких дозах + В2-агонисты длит.действия + антилейкотриеновый препарат или Теопек
5 ступень: 4 ступень+внутрь ГКС, Омализумаб

2. Осложнения инфаркта миокарда (подострый и постинфарктный периоды)

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОДОСТРОГО ПЕРИОДА ИМ:

1. Тромбоэндокардит с тромбоэмболиями
2. Постинфарктный синдром Дресслера (перикардит, пневмонит, плеврит) - на 2-6 неделе : СИНДРОМ 3-Х П (плеврит, перикардит, пневмонит),
   - ✓ в патогенезе – образование аутоантител к соединительной ткани (сердца, легких)
   - ✓ в клинике - субфебрилитет, одышка, боли в грудной клетке;
   - ✓ по данным доп.обследований выявляются рентгенологически – плеврит, пневмонит, по данным ЭХО-кг перикардит, лабораторных тестов - лейкоцитоз и ускорение СОЭ
   - ✓ лечение – НПВС, глюкокортикостероиды
3. Хроническая левожелудочковая недостаточность
4. Формирование хронической аневризмы сердца:
   - ✓ В патогенезе – несостоятельность (отсутствие уплотнения) постинфарктного рубца.
   - ✓ Клиника – прогрессирующая сердечная недостаточность. Возможны осложнения – разрыв аневризмы, тромбообразование с дальнейшими эмболиями
   - ✓ Диагностика - застывшая монофазная кривая на ЭКГ, ЭХОКГ
   - ✓ Лечение – препараты для коррекции СН, хирургическое лечение
5. Неврозоподобные состояния

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО ПЕРИОДА ИМ:

1. Хроническая аневризма сердца
2. Хроническая сердечная недостаточность
3. Нарушения ритма сердца и проводимости

БИЛЕТ 13

1) Гипертоническая болезнь, факторы риска, патогенез

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 –

medfsh.ru

140 мм рт. ст. и более и/или диастолического АД – **90 мм рт.ст. и более**) у лиц, не получающих гипотензивную терапию.

Факторы риска:

Предрасполагающие:
- возраст
- избыточная масса тела и ожирение
- наследственность
- избыточное потребление натрия (более 5 г в день)
- алкоголь, курение
- гиподинамия
- профессиональные вредности
- эмоциональный стресс

ПАТОГЕНЕЗ:
1) Повышение общего периферического сопротивления
2) Увеличение сердечного выброса
3) увеличение ОЦК

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.

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

medfsh.ru

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:

- **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.

medfsh.ru

ДИАГНОСТИКА

1. ОАК

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.

ЛЕЧЕНИЕ

ИАПФ (каптоприл 25 мг, эланаприл 5-10 мг, рамиприл, лизиноприл)

Блокаторы рецепторов АТ1(БРА) : лозартан 25-50мг, вальсортан 80-320мг

Антагонисты кальция(АК): верапамил 120-48- мг, дилтиазем, амлодипин,нифедипин

Диуретики: гипотиазид12,5-50мг, индапамид 1,25-2,5 мг, фуросемид 40-240мг, спиронолактон 25-100мг

Бета-адреноблокаторы: пропранолол, атенолол, метопролол, бисопролол

Препараты центрального действия: елонидин,метилдопа,моксонидин

Альфа – адреноблокаторы: доксазозин,празозин

Рациональные комбинации:

ИАПФ + диуретик

БРА+ диуретиу

ИАПФ+АК

БРА+АК

АК+диуретик

ББ+диуретик

НЕЛЬЗЯ комбинации двух блокаторов РААС: ИАПФ+БРА или два ИАПФ

2) **Цирроз** печени - диффузный патологический процесс, сопровождаю-щийся нарушением нормальной архитектоники органа, формированием узлов регенерации паренхимы, фиброзных септ, приводящих к перестройке сосудистой системы печени.

medfsh.ru

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

Наиболее тяжелыми осложнениями являются

Отёчно-асцитический синдром

Желудочно-кишечные кровотечения

Гиперспленизм

Печеночная энцефалопатия. Кома

Инфекционные осложнения. Спонтанный бактериальный перитонит

Гепатоцеллюлярная карцинома

Клиника цирроза печени

КЛИНИКА

В клинике ЦП присутствуют признаки патологического процесса, лежащего в его этиологии (гепатит, алкогольный стеатогепатоз и др.).

При благоприятном течении активность ЦП минимальна, прогрессирование заболевания происходит медленно, до периода декомпенсации проходит 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.

medfsh.ru

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

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 диагноза.

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.

medfsh.ru

Целиакография и спленопорторгафия (контрастные методы исследова-ния для визуализации кровоснабжения печени) применяются только в случае предстоящей шунтирующей операции.

ЛЕЧЕНИЕ

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.

Возможно не совпадёт!!!

ЗАДАЧА про осложненную стенокардию

Праки: крупозная пневмония

ЭКГ желуд экстрасистола

14 билет

1)хобл- этиология патогенез классификация (но спросила всё)

Хроническая обструктивной болезни легких (ХОБЛ) - хроническое воспалительное заболевание респираторной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, которые характеризуются необратимой или частично обратимой под влиянием лечения бронхиальной обструкцией из-за ремоделирования бронхов, формированием диффузной центроацинарной эмфиземы легких, неуклонным прогрессированием хронической дыхательной недостаточности, развитием легочной гипертензии и легочного сердца.

medfsh.ru

К наиболее частым причинам формирования ХОБЛ относятся хронический обструктивный бронхит (ХОБ) (в 90% случаев), бронхиальная астма (около 10%) и первичная эмфизема легких, развившаяся вследствие дефицита α_1 – антитрипсина (около 1%).

К **факторам риска** относятся

- внешние: курение, проф. вредности, экология, сырой климат
- Внутренние: Врожденный дефицит α_1 - антитрипсина, мужской пол, сем склонность, низкий ур. Ig A и недостаточность Т-системы иммунитета

Патогенез:

1. воздействие ф. риска
2. изменение структуры эпителия (гиперплазия бокаловид. кл.), повышение вязкости и количества слизи, что является хорошей средой для микробов
3. Воспаление эпителия, в которой ключевую роль играют **нейтрофилы,** которые разрушают и собственные клетки
4. вторичное инфицирование
5. По мере уменьшения калибра пораженных бронхов нарастает *бронхообструктивный синдром*. Он состоит из обратимых и необратимых компонентов. К обратимым компонентам, являющимся ”мишенью” для лечения, относятся:

   - нейтрофильная инфильтрация с воспалительным отеком стенок бронхов;

   - спазм гладких мышц бронхов;

   - гиперсекреция слизи (гиперкриния), нарушающая бронхиальную проходимость;

   - повышение вязкости слизи (дискриния), делающее ее хорошей питательной средой для различных микроорганизмов.

   К необратимым компонентам бронхиальной обструкции относятся медленно развивающиеся патоморфологические изменения, определяемые термином *ремоделирование бронхов.* К нему относятся:

   - изменение структуры слизистой оболочки с развитием плоскоклеточной метаплазии эпителия, ведущие к нарушению мукоцилиарного клиренса;

   -разрастание бронхиальной микрососудистой сети;

   -гипертрофия гладкомышечной мускулатуры дыхательных путей;

   -перибронхиальный фиброз;

   -коллапс мелких бронхов и облитерация бронхиол, возможно образование бронхиолоэктазов.

6.

medfsh.ru

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 ХОБЛ	Усиление симптомов с появлением одышки при физической нагрузке. На этой стадии пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания.	50% $\leq$ $ОФВ_1$ <80% от должных величин, $ОФВ_1$/ФЖЕЛ <70%
Стадия III. Тяжелое течение ХОБЛ	Нарастание одышки, повторяющиеся обострения, влияющие на качество жизни пациента	30% $\leq$ $ОФВ_1$ <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%

КЛИНИКА:

- продуктивный кашель, особенно по утрам
- одышка экспираторная
- снижение толерантности к физ.нагрузкам

Общий осмотр: Теплый цианоз, барабанные палочки, бочкообразная гр. клетка, в дыхании уч. вспомогат мускулатура. Голосовое дрожание ослаблено.

medfsh.ru

При перкуссии коробочный перкуторный звук. Дыхательная экскурсия нижнего края легких ограничена.

При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом. При преобладании воспалительных изменений в бронхах дыхание может быть жестким или "мозаичным" – чередование ослабленного и жесткого. Наиболее характерным аускультативным признаком ХОБ являются рассеянные сухие хрипы, связанные с сужением бронхов за счет скопления вязкой мокроты или бронхоспазма. Их тональность зависит от калибра пораженных бронхов. Сухие свистящие хрипы свидетельствуют о сужении дистальных (мелких) бронхов, сухие жужжащие – крупных и средних

Диагностика.

1. *Общий анализ крови* в стадии обострения умеренный лейкоцитоз. При дыхательной недостаточности эритроцитоз (до $5 - 6 \cdot 10^{12}$), гемоглобин до 200 г/л, гематокрит – до 55 %. В связи с повышенной вязкостью крови СОЭ снижается до 1 – 3 мм/час.

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. При бактериологическом исследовании мокроты или промывных вод бронхов определяется состав микрофлоры и ее чувствительность к антибактериальным препаратам.

4. *Бронхоскопия* выявляет катаральный (в 70 – 80%), гнойный или атрофический диффузный эндобронхит. Нередко наблюдается гипотоническая трахеобронхиальная дискинезия.

5. *Электрокардиография* отражает изменения, характерные для хронического легочного сердца: отклонение оси сердца вправо, увеличение зубца R в правых грудных отведениях, смещение переходной зоны по грудным отведениям к V_4, блокада правой ножки пучка Гиса, высокий остроконечный зубец Р в III, II, aVF отведениях (Р – pulmonale), отрицательный зубец Т в правых грудных отведениях – при перегрузке правого желудочка.

6. *Рентгенография органов грудной клетки* выявляет косвенные признаки хронического бронхита – сетчатый диффузный пневмосклероз, эмфизему легких, низкое стояние купола диафрагмы, тяжистость легочного рисунка из-за перибронхиального фиброза. Крупноячеистая деформация легочного рисунка может быть связана с бронхоэктазами. Сердце принимает вертикальное ("капельное") положение. При легочной гипертензии выбухает ствол и крупные ветви легочной артерии

7. Бронхография выявляет деформацию стенок бронхов, их утолщение, цилиндрические или веретенообразные расширения, Могут определяться бронхоэктазы, чаще в нижних долях легких. При закупорке мелких бронхов слизистыми пробками или их облитерации выявляется обрыв рисунка бронхов (картина "мертвого дерева").

8. Спирография отражает нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу - снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$) и индекса Тиффно ($ОФВ_1$/ФЖЕЛ).

В отличие от суточной вариабельности значений $ОФВ_1$ при бронхиальной астме, при ХОБ колебания $ОФВ_1$ в течение суток не превышают 15%. В функциональном тесте с ингаляцией β_2- агониста при ХОБ никогда не происходит прироста $ОФВ_1$ до нормальных величин.

Ежегодное снижение $ОФВ_1$ на 50 мл и более является неблагоприятным признаком

medfsh.ru

Осложнения:

1.*Очаговая пневмония* (бронхопневмония) развивается вследствие закупорки бронхов вязким секретом с образованием мелких ателектазов легочной ткани и их последующим инфицированием.

2. *Эмфизема легких.*

3. *Диффузный пневмосклероз.*

4. *Хроническая дыхательная недостаточность (I, II, III стадии).*

I стадия – одышка возникает при физических нагрузках, превышающих повседневные, цианоз отсутствует, быстро наступает утомляе-мость, вспомогательная дыхательная мускулатура в дыхании не участвует, показатели функции внешнего дыхания в покое не изменены.

II стадия – одышка и утомляемость возникают при небольшой физической на-грузке, небольшой цианоз, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, показатели функции внешнего дыхания в покое снижены.

III стадия – одышка и утомля-емость в покое, резко выражен цианоз, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, функ-ция внешнего дыхания нарушена.

5. *Хроническое легочное сердце*: компенсированное, декомпенсированное.

6. Амилоидоз внутренних органов (при хроническом гнойном бронхите).

7. *Бронхоэктазы* (чаще в нижних долях легких).

8. *Бронхоспастический* (астматический) *синдром***.**

Лечение:

АБ при обострении:Аминопенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны,

Базисная терапия

Бронхолитики М-холинолитики – ипратропия бромид, тиотропия бромид, а также комбинированный аэрозольный препарат *беродуал,* В-АМ применяются, но менее эф-ны. Метилксантины (эуфиллин, эуфилонг)

ГКС преднизолон 30 мг/сут

Муколитики

Эреспал - подавляет высвобождение гистамина из тучных клеток и выработку медиаторов воспаления, уменьшает лейкоцитарную инфильтрацию, снижает проницаемость сосудов\

Антикоагулянты и дезагреганты

Симптоматическая терапия

при сухом кашле - коделак

при гипертензии в МКК - БКК (нефедипин), препараты NO, диуретики

при ДН - оксигенотерапия, ИВЛ

medfsh.ru

2) острая левожелудочковая недостаточность. Сердечная астма. Причины. Развитие. Диагностика. Неотлож помощь

ОЛЖН — это острая сердечная недостаточность, обусловленная островозникшим нарушением систолической и (или) диастолической функции ЛЖ и характеризующаяся клинической симптоматикой остро развившегося венозного застоя в малом круге кровообращения. Проявляется крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком, отеком легких, острым легочным сердцем

Сердечна астма - приступ удушья вследствие застоя крови в МКК

Причины:

ИМ, нарушения ритма, травма сердца, гемоперикард,

Патогенез: Снижение сокр способности ЛЖ, повышение давления в МКК, интерстициальный отек легких. альвеолярный отек легких, нарушение диффузии газов чз альвеолярно-капиллярную мембрану, гипоксия

Диагностика

- внезапное начало с ощущением нехватки воздуха;
- нарастающая одышка разной степени выраженности, нередко переходящая в удушье;
- иногда дыхание Чейна-Стойкса (чередование коротких периодов гипервентиляции с остановками дыхания);
- кашель (вначале сухой, а затем с отделением мокроты), позже - пенистая мокрота, нередко окрашенная в розовый цвет;
- вынужденное положение больного сидя или полусидя (ортопноэ);
- больной возбужден, беспокоен;
- бледность и повышенная влажность кожных покровов («холодный» пот), цианотичность слизистых оболочек;
- тахикардия (до 120-150 в минуту), протодиастолический ритм галопа;
- набухание шейных вен;
- нормальные или сниженные показатели артериального давления;
- влажные хрипы сначала могут не выслушиваться или определяется скудное количество мелкопузырчатых хрипов над нижними отделами легких; набухание слизистой оболочки мелких бронхов может проявляться умеренной картиной бронхообструкции с удлинением выдоха, сухими хрипами и признаками эмфиземы легких;
- при альвеолярном отеке легких (синдром отека легких) - звонкие разнокалиберные влажные хрипы над всеми легкими, которые могут выслушиваться на расстоянии (клокочущее дыхание);
- перкуторно: умеренное смещение влево границы относительной сердечной тупости (дилатация левого желудочка).

ЭКГ-признаки левожелудочковой острой сердечной недостаточности:

- раздвоение и увеличение амплитуды зубца Р в отведениях I, II, aVL, V5-6

Алгоритм оказания неотложной помощи при ОЛЖН:

1. Ингаляция парами спирта через носовой катетер (борьба с пенообразованием).
2. Купирование «дыхательной паники» наркотическими анальгетиками

medfsh.ru

3. Гепарин 5000 ЕД внутривенно струйно.

4. При нормальном или повышенном артериальном давлении, нитроглицерин, фуросемид в/в

5. При гипотензии: уложить, приподнять ноги, Допамин 200 мг в физе или глюкозе увеличивая скорость вливания с 5 мкг/(кг х мин.) до стабилизации артериального давления на минимально возможном уровне, фуросемид 40-80 мг внутривенно струйно только после стабилизации артериального давления

6. кислородотерпия

3) задача там абсцесс с левой стороны легкого

Билет 15

1) Хрон панкреатит определение, этиология ,классиф, патогенез (ХП)

ХП - длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы, проявляющееся необратимыми морфологическими изменениями, которые вызывают боль и/или стойкое снижение функции

ККЦ:

-Первичный ХП - воспалительный процесс изначально локализуется в поджелудочной железе.

- Вторичный ХП (сопутствующий) - развивается на фоне каких-либо других заболеваний, чаще всего органов пищеварения (язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки, воспалительные заболевания желчевыводящих путей и др.).

Марсельско-римская ККЦ (1988) **1. Хронический кальцифицирующий панкреатит** (наиболее частая форма, составляет от 49 до 95% всех панкреатитов); белковые преципитаты и камни в протоках с последующим стенозированием и атрофией протоков и ткани железы. Рецидивирующее течение с эпизодами обострения. Частая причина - алкоголь **2. Хронический обструктивный панкреатит** (вторая по частоте форма ХП) – обструкция главного или крупных панкреатических протоков. Постоянный болевой синдром. **3. Хронический воспалительный (паренхиматозный)** (редкая форма) – очаги воспаления в паренхиме с преобладанием мононуклеарных клеток и участков фиброза, замещающих паренхиму железы с нарушением ее внешне- и внутрисекреторной функции **4. Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы**

По клинике: 1. Латентный (только лаб изменения); 2. Болевой (с периодическими или постоянными болями); 3. Безболевой (с экзо- или эндокринной недостаточностью)

Рабочая классификация ХП (В.Т.Ивашкин, 1990) **1 По этиологии:** Билиарнозависимый (при ХХ, ЖКБ и т.д.); Алкогольный; Дисметаболический (при СД, гиперлипидемии и т.д.); Инфекционный; Лекарственный; Идиопатический.

2 По морфологическим признакам 1. Интерстициально – отечный 2. Паренхиматозный 3. Фиброзно-склеротический или индуративный 4. Гиперпластический или псевдотумарозный 5. Кистозный

3 По течению: Редко рецидивирующий Часто рецидивирующий С постоянной симптоматикой ХП

4 По степени тяжести: Легкой степени Средней Тяжелой

Этиология:

1. Злоупотребление алкоголем. Частота алкогольного панкреатита составляет от 25 до 50% всех этиологических форм заболевания. Употребление алкоголя в суточной дозе 80- 120 мл этанола на протяжении 3-5 лет приводит к гистологическим изменениям поджелудочной железы. Клинически выраженные проявления хронического панкреатита развиваются у женщин через 10-12 лет, а у мужчин - через 17-18 лет от начала систематического употребления алкоголя. Курение повышает частоту болезни, снижает эффективность лечения и повышает уровень летальности
2. Заболевания желчевыводящ их путей и печени (ДЖВП, холециститы, ЖКБ, гепатиты, циррозы и т.д.) - у 63% больных (А.Я.Губергриц).

medfsh.ru

3. Заболевания 12-перстной кишки, желудка и большого дуоденального соска (хронический дуоденит, дивертикулы 12-перстной кишки; ЯБЖ и ЯБДПК - при пенетрации язвы, расположенной на задней стенке желудка или 12-перстной кишки, в поджелудочную железу, а также обтурация большого дуоденального соска камнем, опухолью, паразитами).
4. Алиментарный фактор: обильный прием пищи, особенно жирной, острой, жареной; значительное снижение содержания белка и жиров в рационе, поли-, гиповитаминоз) (недоедание).
5. Влияние лекарственных препаратов (длительный прием цитостатиков, эстрогенов, глюкокортикостероидов, сульфаниламидов, НПВС, тиазидных диуретиков), токсических веществ (растворители, хлор- и фосфоорганические соединения, бензол)
6. Дисметаболические заболевания: сахарный диабет, гиперлипидемия, гемохроматоз
7. Перенесенный острый панкреатит
8. Травмы поджелудочной железы
9. Нарушение кровообращения в поджелудочной железе Изменения мезентериальных сосудов, кровоснабжающих поджелудочную железу (спазм, атеросклеротические изменения, тромбоз)
10. Идиопатический хронический панкреатит Этиологические факторы ХП удается установить лишь у 60-80% больных. В остальных случаях выявить причины заболевания не удается. В этом случае говорят об идиопатическом ХП

Патогенез: Этиологические факторы → дистрофия и атрофия слизистой оболочки 12-ти ПК, нарушение продукции секретина и холецистокинина-панкреозимина → повышение давления в 12-ти ПК, спазм сфинктера Одди, увеличение давления в панкреатическом протоке → нарушение оттока и задержка выделения панкреатического секрета, а также проникновение и затекание желчи в проток поджелудочной железы с последующей активацией собственных проферментов (трипсиногена, химотрипсиногена, проэластазы, прокарбоксипептидазы А, В и профосфолипазы А) в активные ферменты, повреждающих ткани органа(В норме активирование ферментов поджелудочной железы происходит в просвете 12-перстной кишки, а при остром и хроническом панкреатитах активация этих ферментов идет уже в самой железе → самопереваривание железы) → Активные ферменты переваривают клеточные мембраны, вызывают повреждение сосудов, возникают протеолиз, отек, некроз жировых и паренхиматозных клеток, происходят гиперплазия и кальцификация паренхимы железы. Может быть инфицирование патологических очагов поджелудочной железы и прилегающих тканей и органов

ИТОГО: **сдавление** из-за отека ткани поджелудочной железы и **самопереваривание** железы активными ферментами панкреатического сока приводит к **некрозу, атрофии ацинарных желез и фиброзу ткани поджелудочной железы**. Затем железа рубцово сморщивается и происходит **склерозирование органа** → Развивается **экзокринная (внешнесекреторная) недостаточность**

Воздействие алкоголя, пищевых погрешностей приводят к истощению и уменьшению содержания гидрокарбонатов и объема жидкой части, нейтрализуют кислое желудочное содержимое в 12-перстной кишке, приводят к сгущению панкреатического сока, образованию белковых пробок, обтурирующих протоки, замедляя отток секрета → панкреатический секрет выходит в окружающую межуточную ткань → отек поджелудочной железы.

В патогенезе ХП также имеет значение активация калликреин-кининовой, свертывающей и фибринолитической систем. Это обусловливает развитие ДВС – синдрома с возникновением тромбозов, кровоизлияний, нарушений микроциркуляции вплоть до коагуляционного некроза с развитием тяжелых гемодинамических, электролитных нарушений. Из-за поражения островков Лангерганса развивается эндокринная (внутрисекреторная) недостаточность поджелудочной железы с развитием сахарного диабета (недостаточность инсулина) и гипогликемический синдром (недостаток глюкагона)

КЛИНИКА

medfsh.ru

Осмотр: сухость, шелушение кожи, панкреатические капельки; Ожирение или дефицит массы тела; Вздутие живота Глоссит, стоматит.

СИНДРОМЫ:

Болевой синдром - ведущий признак ХП. При локализации воспалительного процесса в области головки ПЖ боли ощущаются в эпигастрии преимущественно справа, в правом подреберье, иррадиируют в область VI-XI грудных позвонков. При вовлечении в воспалительный процесс тела ПЖ 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 ПЖ боль локализуется во всей верхней половине живота и носит опоясывающий характер. Чаще всего боли появляются после обильной еды, особенно после жирной, жареной пищи, приема алкоголя, шоколада. Достаточно часто боли возникают или усиливаются через 40-60 мин после еды. При голодании боли успокаиваются, поэтому многие больные мало едят и потому худеют.

При пальпации живота определяются следующие болезненные зоны и точки: **зона Шоффара**(между вертикальной линией, проходящей через пупок и биссектрисой угла, образованного вертикальной и правой горизонтальной линиями, проходящими через пупок. Болезненность в этой зоне наиболее характерна для локализации воспаления в области головки поджелудочной железы); **зона Губергрица-Скульского** - аналогична зоне Шоффара, но расположена слева. Болезненность в этой зоне характерна для локализации воспаления в области тела поджелудочной железы; **точка Дежардена** - расположена на 6 см выше пупка по линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной. Болезненность в этой точке характерна для локализации воспаления в области головки поджелудочной железы; **точка Губергрица** - аналогична точке Дежардена, но расположена слева. Болезненность в этой точке наблюдается при воспалении хвоста поджелудочной железы

Симптом Мюсси – болезненность при надавливании между ножками грудинно-ключично- сосцевидной мышцы слева Симптом Керте – болезненность в эпигастральной области на 5-7 см выше пупка

У многих больных определяется положительный **признак Грота** - атрофия поджелудочной жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку. Может отмечаться симптом «красных капелек», «капелек росы» - наличие красных пятнышек на коже живота, груди, спины, а также коричневатая окраска кожи над областью поджелудочной железы.

Диспептический синдром - (панкреатическая диспепсия) - проявляется повышенным слюноотделением, отрыжкой воздухом или съеденной пищей, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, отвращением к жирной пище, вздутием живота

Панкреатогенные поносы и синдромы недостаточного пищеварения и всасывания - характерны для тяжелых и длительно существующих форм ХП с выраженным нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы. 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 A, D, E, K и других), обезвоживанию, электролитным нарушениям (снижению содержания в крови натрия, калия, хлоридов, кальция), анемии; в кале обнаруживаются жир, крахмал, непереваренные мышечные волокн

Гемодинамические нарушения – артериальная гипотония, синусовая тахикардия, одышка **Инкреторная недостаточность** - проявляется сахарным диабетом или нарушенной толерантностью к глюкозе.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз устанавливается на основании: характерных приступов абдоминальной боли признаков недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы у пациента, регулярно принимающего алкоголь и/или курильщика.

ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево при обострении. ОАМ: наличие билирубина, отсутствие уробилина при псевдотуморозном (желтушном) варианте; повышение - амилазы при обострении, снижение - при склерозирующей форме с нарушением внешнесекреторной функции.

БАК: при обострении - увеличение содержание -амилазы, липазы, трипсина, - 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.

Исследование экзокринной функции ПЖ Определение жира в кале Стандартное копрологическое исследование с микроскопией капелек нейтрального жира отличается низкой чувствительностью, поэтому,

medfsh.ru

применяя его для верификации стеатореи и оценки эффективности лечения необходимо проводить анализ 3-кратно и учитывать рацион питания больного.

Метод количественного определения содержания жира в кале. Разработан в 1949 году, он чувствителен для диагностики недостаточности функции ПЖ на поздних стадиях. Тест проводится на фоне соблюдения в течение 5 дней диеты с высоким содержанием жира в отсутствие заместительной ферментной терапии, сбор кала осуществляется в течение 72 часов. В норме коэффициент абсорбции жира составляет не менее 92%

Определение активности эластазы-1 в кале Эластаза-1 сохраняет относительную стабильность по сравнению с другими ферментами ПЖ при прохождении по желудочно-кишечному тракту Степени снижения содержания эластазы в кале: средняя или легкая – 101–200 мкг/г тяжелая – 0–100 мкг/г что является показанием для пожизненной, чаще всего для т.н. высокодозной заместительной ферментной терапии.

Оценка нутритивного статуса должна проводиться всем больным ХП при поступлении в стационар, а также при амбулаторном обращении для оценки тяжести течения ХП и прогнозирования риска развития осложнений и неблагоприятных исходов. Это индекс массы тела (ИМТ), констатация факта потери веса и ее выраженности, наличии косвенных признаков трофологической недостаточности при общем осмотре больного – (анемия, трофические расстройства кожи, признаки квашиоркора и т.п.)

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА Обзорная рентгенография брюшной полости и трансабдоминальное УЗИ имеют невысокую чувствительность и не рекомендуются для подтверждения диагноза ХП КТ, а также МРХПГ и ЭУЗИ стали методами выбора для верификации диагноза.

Обзорная рентгенография брюшной полости В 30-40% случаев позволяет выявить только выраженную кальцификацию в проекции ПЖ или внутрипротоковые конкременты. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) Чувствительность компьютерной томографии (КТ) при диагностике ХП составляет 75-90%, специфичность -85- 90%, в настоящее время является методом выбора для первичной диагностики ХП

Данные МСКТ, указывающие на ХП: атрофия железы, наличие конкрементов в протоках, дилатация главного панкреатического протока (ГПП), интра- или перипанкреатические кисты, утолщение перипанкреатической фасции, тромбоз селезеночной вены

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатикография (ЭРХПГ) ЭРХПГ — инвазивная процедура с риском осложнений, позволяет выявить изменения структуры протоков, псевдокисты, достоверно установить диагноз ХП.

ЛЕЧЕНИЕ

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХП базируется на нескольких важных составляющих: 1. Определение диагноза ХП (т.е. подтверждение или исключение ХП, вызывающее трудности на ранних стадиях болезни); 2. Попытка определения этиологии ХП (поскольку этиотропное воздействие наиболее эффективно); 3. Определение стадии ХП (что определяет выбор лечебной тактики и влияет на прогноз);4. Диагностика панкреатической недостаточности (является основой для выбора схемы заместительной ферментной терапии и инсулинотерапии, доз препаратов или признание необходимости хирургического лечения); 5. Разработка плана лечения (в ряде случаев коллегиальное решение с хирургами, эндоскопистами, эндокринологами); 6. Определение прогноза

1! Отказ от вредных привычек

2! Диетотерапия: диету с энергетической ценностью 2500 - 3000 калорий, потребление 1,0 – 1,5 г/кг/сутки белков при уровне потребления жиров, составляющих менее 30-40% суточного калоража. Купирование стеатореи достигается не за счет ограничения приема жира (что необходимо для нормального всасывания жирорастворимых витаминов), а посредством назначения ферментной заместительной терапии в адекватной дозе.В тяжелых случаях, когда тяжелая стеаторея, несмотря на использование адекватной заместительной терапии, вызывает сильный дискомфорт, приводит к социальной дезадаптации, рекомендуется диета, содержащая менее 40–60 г жира в сутки

При выраженном обострении ХП больным показана **госпитализация.**

1. Подавление желудочной секреции: голод в течение 1—3 дней; постоянное откачивание желудочного содержимого через зонд; блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин, циметидин) или блокатор протоновой помпы (омепразол); при отсутствии этих препаратов — М-холинолитики (атропин, платифиллин в инъекциях); антацидные препараты (алмагель, фосфалюгель).
2. Подавление секреции поджелудочной железы: парентеральное введение сандостатина (синтетически октапептид, являющийся производным соматостатина) в дозе 0,05—0,1 мг подкожно 2—3 раза в день

medfsh.ru

(при необходимости дозу увеличивают по 0,1—0,2 мг 2—3 раза в день), 6-фторурацила; внутрь — ингибиторы карбоангидразы (диакарб или фонурит).

3. Ингибиция протеолиза ткани поджелудочной железы: ингибиторы трипсина (трасилол, контрикал, гордокс по 100 000—200 000 ЕД/сут капельно внутривенно).
4. Восстановление оттока секрета поджелудочной железы: эндоскопическая канюлизация дуоденального (фатерова) соска.
5. Снижение давления в просвете двенадцатиперстной кишки назначение метоклопрамида или Мхолинолитиков (атропин, платифиллин в инъекциях).
6. Купирование болевого синдрома: анальгетики (анальгин в сочетании с атропином, редко — промедол, а морфин противопоказан). Возможно назначение парацетамола 1000 мг × 3 р/день, при неэффективности следует отдавать предпочтение трамадолу (800 мг/сут). Длительность постоянной терапии парацетамолом – не более 3-х месяцев с контролем состояния больного, биохимических показателей крови. Анальгетики следует принимать за 30 минут до приема пищи для минимизации усиления боли после приема пищи

Санаторно-курортное лечение Курорты: 1. Красноусольский 2. Юматово 3. Ессентуки 4. Трусковец 5. Моршин

2) гипертон кризы классиф клиника неотложн помощь

ГК - остро возникшее выраженное повышение АД, нередко сопровождающееся ухудшением церебрального, коронарного, почечного кровотока с высоким риском развития тяжелых СС осложнений: гем.инсульта, расслоения стенок аорты, отека легких. ГК диагностируется при повышении сисАД выше 180 ммртст и/или диастАД выше 120 ммртст

ККЦ:

- Неосложненный ГК: протекает с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне имеющегося существенного повышения АД (чаще при ГБ 1-2ст). Он не сопровождаются острым развитием поражения органов-мишеней. Обусловлен выраженной активацией симп НС, выбросом в кровь катехоламинов(адреналина). Развиваются быстро, относительно непродолжительны (2-3ч). Клиника: общее возбуждение, гол боль, чувство “внутренней дрожи”,тремор пальцев рук, гиперемия лица, тахикардия. Требует снижения АД в течение нескольких часов. Экстренной госпитализации не требуется. ЛЕЧЕНИЕ: таблетированные короткодейств. гипотенз. ЛС перорально или сублингвально: 1.КАПТОПРИЛ (25-50мг) сублингв. или внутрь, 2.КЛОФЕЛИН (0,075-0,15 мг) сублингв или внутрь, 3. ПРАЗОЗИН (1-2мг)внутрь, 4.ФУРОСЕМИД(20-40 мг),5.ЛАБЕТАЛОЛ (100-200 мг). скорость снижения АД не должна превышать 25проц первые 2 часа с последующим снижением до норм значений в течение нескольких часов (не более 24-48ч). После стабилизации назначают длительнодействующие гипотензивные препараты.
- Осложненный ГК: развивается в развернутых стадиях ГБ (2-3 ст.), помимо повышения АД хар-ся развитием серьезных осложнений со стороны ССС(гиперт.энцефалопатия, гем и ишем инсульты, ОКС, субарахноидальное кровоизлияние). Повышение систолического и особенно диастол АД всл стойкого увеличения ОПСС. Развивается ОСЛ ГК постепенно (от неск. часов до неск. суток). Клиника: интенсивные гол боли, головокружение, тошнота, заторможенность, оглушенность). Сохраняются симптомы даже в течение нескольких дней после нормализации АД. Требуют незамедлительной парентеральной гипотензивной терапии в течение первых минут и часов. Обязательная госпитализация в палату интенсивной терапии. ВО избежание гипоперфузии и ишемии головного мозга, почек и миокарда нужно снизить в первые 2 часа АД на 25проц, дальше в течение 4-6 часов до 160/100 ммртст. ПРИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЕ АОРТЫ И ПРИ ВЫРАЖЕННОЙ О.ЛЕВОЖЕЛ.НЕДОСТ. нужно снизить АД на 25проц за первые 5-10мин.

  ЛЕЧЕНИЕ ОСЛ.ГК: 1.при всех формах ОГК - в/в инфузия вазодилататора нитропруссида натрия 5%в р-ре глюкозы 0,25-1,0мкг/кг веса больного в минуту. Гипотензивный эффект через 2-5 мин. ИЛИ лабетолол в/в 2мл 1% р-р.

  2.при острой гиперт.энцефалопатии - нитропруссид Na, лабетолол, а также магния сульфат (в/м или в/в медленно 5-10 мл 25%р-р, дибазол(в/в или в/м) 6-8мл 0,5%р-р. Если есть судорожный синдром - диазепам (2 мл 0,5%)

  3. при ишем инсульте - нитропруссид натрия, лабетолол, эналаприлат (1 мл 0,125%р-ра в в/в в физ р-ре в течение 5 минут каждые 6 часов)

medfsh.ru

4. при гем.инсульте и субарахноид.кровоизлиянии - нитропруссид натрия и лабетолол. устранение центрального вазоспазма - антагонист кальция - нимодипин(в/в кап в физ р-ре 5мл 0,02% р-р в течение часа, через 2ч повторяют при необх. в той же или х2 дозе)

5.при остром коронарном сидроме - нитроглицерин (в/в кап 0,01-0,005% со скоростью 5-10 мкг в минуту), нитропр.натрия, лабетолол.

6. при отеке легких - нитропруссид натрия, эналаприлат, нитроглицерин, фуросемид (в/в струйно медленно 20-120 мг)

7. при эмоц.возбуждении - дроперидол (в/в струйно 2 мл 0,25%р-р)

БИЛЕТ 16

1.ЯБЖ и ЯБДПК. - хроническое циклически протекающее заболевание, характерным признаком которого является образование в период обострения язв гастродуоденальной зоны.

ЭТИОЛОГИЯ. Изученные этиологические факторы: 1. наследственная предрасположенность 2. нейропсихические факторы 3. - алиментарные 4. хеликобактериозная инфекция 5. вредные привычки (курение, алкоголь) 6. неконтролируемый прием НПВС, салицилатов

Наследственность:

увеличение массы обкладочных клеток, повышенная их чувствительность к гастрину; повышение образования пепсиногена-1, расстройство гастродуоденальной моторики, дефицит мукопротеинов слизи, недостаточность секреции Ig A, врожденная неполноценность артериальной сети, кровоснабжающей желудок и луковицу 12 пк

Этиологическая роль HP Решающую роль в этиологии играет инфекция Хеликобактер Пилори - цитотоксические штаммы: фенотип I (cag A vag A), Ia (только cag A) Частота обнаружения HP при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки - 95 % , язвах желудка -87%

ПАТОГЕНЕЗ. решающую роль играет дисбаланс между факторами "агрессии" и "защиты" слизистой желудка и 12 п.к., нарушение нейроэндокринной регуляции этого соотношения.

Факторы агрессии: 1. Усиление воздействия ацидопептического фактора (наследственность) 2.Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и 12 п.к. - задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка, дуоденогастральный рефлюкс

Роль хеликобактериоза как фактора агрессии: образуя аммиак из мочевины защелачивает антральный отдел, активизируя продукцию гастрина, гиперсекрецию HCl ряд штаммов имеет факторы патогенности (коагулазу и др.) нарушает регенераторные процессы, стимулируя апоптоз, что приводит к кишечной метаплазии эпителия, нарушению заживления открывшихся под влиянием агрессивных факторов язв возможна роль HP в дальнейшем развитии опухолей желудка.

Факторы защиты: 1. Резистентность слизистой оболочки к действию агрессивных факторов 2. Желудочное слизеобразование 3. Адекватная продукция бикарбонатов 4. Активная регенерация поверхностного эпителия слизистой оболочки 5. Хорошее кровоснабжение слизистой 6. Нормальное содержание простагландинов в слизистой 7. Иммунные факторы защиты

Нейрогуморальная регуляция Центральную роль в регуляции секреторной функции желудка играет гипоталамус - через выработку гастроинтестинальных гормонов и влияние на симпатическую НС (трофические защитные процессы) и парасимпатическую НС (ацидопептический фактор). Гормоны гастрин, бомбезин, гистамин усиливают секрецию, соматостатин - тормозит. Гиперпродукция гастрина и гистамина приводит к возникновению язв (синдром Золлингера-Элиссона).

ККЦ:

Общая характеристика болезни 1). ЯБ желудка 2). ЯБ 12 п.к. 3).Пептическая гастроеюнальная язва после резекции желудка

Клиническая форма: 1). Острая или впервые выявленная 2). Хроническая

Течение: латентное, редко рецидивирующее (реже 1 раза в год), рецидивирующее (1-2 раза в год), непрерывно рецидивирующее (свыше 3 рецидивов в год)

Фазы болезни – обострение, неполная ремиссия, ремиссия

Морфологическая характеристика язвенного дефекта (по данным ФГДС):

medfsh.ru

а). Характер язвы : острая и хроническая; б).

По размерам :1). малых размеров – менее 0,5 см 2). средняя – 0,5-1,0 см 3). крупная – 1,1-3 см 4). гигантская – свыше 3 см в).

Стадия развития язвы: активная, рубцующаяся, стадия «красного» рубца, стадия «белого» рубца, длительно не рубцующаяся.г).

Локализация язвы: желудок, - кардия, субкардиальный отдел, тело, антральный отдел, пилорический канал; передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна, большая кривизна; двенадцатиперстная кишка – луковица, постульбарная часть; передняя стенка, задняя стенка, большая и малая кривизна

Осложнения: 1). Кровотечение (различной степени выраженности) 2). Перфорация 3). Пенетрация 4). Стеноз (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный) 5). Малигнизация

КЛИНИКА: Характерно: наличие болевого синдрома 1.Четкая временная связь болевого синдрома с приемом пищи – ранние боли через 30—40 мин., поздние через 1,5-2 ч., - ночные и голодные 2. Боль носит чаще всего локальный характер, голодная боль купируется приемом пищи или антацидами 3. Частое наличие диспепсии 4. Периодичность течения (обострение, ремиссия) 5. Сезонность обострений (весна, осень) 6. Наличие в анамнезе факторов риска ЯБ (наследственность, вредные привычки и т.д.7. При локализации язвы в пилородуоденальной области, клиническая картина носит типичный характер, при язвах постбульбарного отдела – упорство течения, тенденция к стенозированию. 8. У молодых преобладают дуоденальные язвы, у пожилых – желудка, с длительностью заживления, тенденцией к малигнизации.

ДИАГНОСТИКА:

ЭГДС - основной. Определяет морфологию, локализацию и стадию язвенного процесса При язвах желудочной локализации обязательна биопсия.

Рентгеноскопия (с двойным контрастированием, полипозиционная). Классическими признаками язвы являются симптомы «ниши», конвергенция складок, ригидность стенок в месте дефекта, нарушение моторики, пилоростеноз, Симптом указующего перста (втяжение контура стенки органа)

Дополнительные методы : исследование желудочной секреции, гастродуоденальной моторики (баростат, электрогастрография, сцинтиграфия)

Методы исследования на НР:

гистологический (цитологический) – выявление возбудителя в биоптатах при спец. окраске уреазный (КЛО – тест) –определение фермента уреазы в слизистой желудка или выдыхаемом воздухе (дыхательный тест с меченым углеродом) бактериологический (культуральный), применение ограничено технически иммунологический (ИФА) - выявление антител к НР выявление антигена Helicobacter pylori в кале (слюне, зубном налете , моче) с применением моноклональных антител молекулярно-биологический (ПЦР, определение фрагментов ДНК возбудителя). и генотипирование штаммов НР.

2. Башкирская школа терапевтов. История кафедры ФТ БГМУ. 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. Изучалась эффективность применения

medfsh.ru

местных лечебных факторов (кумыса, уфимской минеральной воды) во внекурортных условиях (Р.Я. Хасанов, Г.В. Журавлева, Н.А. Хлебникова, М.Х. Рахматуллина, А.А. Белкина, Г.К. Макеева,), ганглиоблокаторов и иглорефлексотерапии при язвенной болезни (В.В. Сгибова, А.Я. Крюкова, В.Т. Мизин, С.Х. Вахитова). Многолетний опыт работы санитарной авиации РКБ был обобщен в кандидатской диссертации Р.И. Лось. Под руководством С.В.Базановой были защищены одна докторская и 10 кандидатских диссертаций. Большое внимание профессор С.В. Базанова уделяла вопросам совершенствования и оптимизации учебного процесса, став инициатором программированного обучения в БМИ. За многолетний творческий труд профессор С.В. Базанова была награждена орденом «Знак Почета».

С 1960 года клинической базой кафедры становится городская больница №5.

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

Продолжались научные исследования по проблеме «Патология органов пищеварения», по реабилитации рабочих и служащих промышленных предприятий.

Более 25 лет – с 1987 по 2012 год кафедру возглавляла заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РБ, д.м.н., профессор Фазлыева Раиса Мугатасимовна. С 2012 года она является профессором кафедры. Разносторонняя научная деятельность сотрудников кафедры в эти годы была посвящена патологии гемостаза при заболеваниях внутренних органов. Были получены новые данные о роли сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, разработаны методы ранней диагностики внутрисосудистой коагуляции крови.

В 1987–1997 гг. профессор Р.М. Фазлыева возглавляла клиническую часть республиканской научной программы по линии АН РБ, посвященную изучению различных аспектов патогенеза, ранней диагностики и лечения краевого для РБ заболевания – геморрагической лихорадки с почечным синдромом.За большой вклад в развитие кафедры факультетской терапии профессор Р.М. Фазлыева удостоена высокого звания «Почетный заведующий кафедрой БГМУ».

Сейчас кафедрой заведует Мирсаева Гульчагра Ханифовна. Область научных интересов: особенности диагностики, клиники и лечения хронической болезни почек при заболеваниях внутренних органов; патология системы гемостаза в клинике внутренних болезней; изучение патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом и разработка современных методов ее патогенетического лечения, состояние здоровья реконвалесцентов ГЛПС.

Основные направления научной деятельности кафедры посвящены вопросам диагностики и лечения хронической болезни почек при заболеваниях внутренних органов, состоянию здоровья реконвалесцентов ГЛПС, состоянию системы гемостаза при заболеваниях внутренних органов, вопросам патогенеза, диагностики пневмоний и методам иммунокоррекции. Сотрудники кафедры принимают активное участие в работе международных, всероссийских и республиканских конференций.

Билет 17

1. **ХСН**

Недостаточность кровообращения (НК) – неспособность сердечно-сосудистой системы обеспечивать органы и ткани организма количеством крови, достаточным для поддержания нормальной жизнедеятельности. Понятие НК включает в себя сердечную и сосудистую недостаточность.

В основе НК лежит сердечная недостаточность – синдром, обусловленный нарушением насосной (сократительной) функции одного или обоих желудочков сердца.

Этиология:

Наиболее частые причины СН:

medfsh.ru

- 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.
- Более редкие причины СН – диффузные заболевания соединительной ткани, хроническое легочное сердце, инфильтративные поражения миокарда (амилоидоз, саркоидоз), анемия, тиреотоксикоз, перикардит.

Патогенез. Механизмы:

1. *Гемодинамическая перегрузка миокарда **давлением*** – развивается при стенозирующих пороках сердца, артериальной гипертензии.

Миокард работает против высокого давления. Развивается гипертрофия миокарда. Ударный и минутный объем крови долго остаются нормальными, но повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке, что затрудняет расслабление миокарда в диастолу. Истощаются компенсаторные механизмы. Сниженается сократительная функция миокарда. ФВ уменьшается. → систолическая СН.

2. *Гемодинамическая перегрузка миокарда **объемом*** – наблюдается при пороках клапанов с регургитацией (митральная, аортальная, трикуспидальная недостаточность), при дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок.

Развивается компенсаторная тоногенная дилатация и увеличение конечного диастолического объема желудочков сердца. Для выброса в систолу большего объема крови дилатированному миокарду необходимо развивать большое напряжение (механизм Франка-Старлинга – чем больше растяжение мышечного волокна, тем большей должна быть сила его сокращения). При декомпенсации механизм Ф-С перестает действовать, развивается миогенная дилятация, сердечный выброс снижается. → систолическая СН.

3. *Поражение миокарда (миокардиальная недостаточность*) – наблюдается при миокардитах, кардиомиопатиях, и при атеросклеротическом и постинфарктном кардиосклерозе, диффузных заболеваниях соединительной ткани.

Механизм: асинергия миокарда – гипокинезия пораженных участков и гиперкинезия здоровых. Развивается дилатация желудочков со снижением сердечного выброса. → систолическая СН.

4. *Нарушение диастолического наполнения желудочков*

При плохой растяжимости миокарда (слипчивый перикардит, рестриктивных кардиомиопатиях, болезнях “накопления миокарда” – амилоидозе, гемохроматозе, гликогенозе)

Приводит к повышению КДД в левом желудочке (→ диастолической дисфункции) при нормальном или сниженном его наполнении.

medfsh.ru

Таким образом, в зависимости от механизмов развития СН (нарушения функции миокарда в систолу или диастолу, что определяется по данным ЭхоКГ) различают следующие патогенетические варианты СН:

1. *Систолическая СН* – характеризуется снижением сократительной функции миокарда.
2. *Диастолическая СН* – обусловлена нарушением расслабления миокарда 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, тиреотоксикозе, при беременности в связи с повышенными метаболическими потребностями организма.

СУТЬ:

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, поддержание АД и обеспечение перфузии жизненно важных органов.

К кардиальным компенсаторным факторам относятся:

1. гипертрофия и гиперфункция миокарда (при перегрузке давлением);
2. тоногенная дилатация и механизм Франка-Старлинга (при перегрузке объемом);
3. активация локальных (миокардиальных) нейро-гормональных систем (АТ2 и эндотелин-вазоконстрикторный пептид).

1)Ангиотензин – II (до 80% всего количества) образуется также в тканях сердца и стенках артерий без участия АПФ в присутствии протеаз.

Эффекты АТ2:

-усиление сократительной функции миокарда (фактор компенсации СН)

-гиперплазия кардиомиоцитов (повышается синтез коллагена фибробластами, приводящими к гипертрофии, снижению эластичности и ригидности миокарда – РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ миокарда)

2) эндотелин – вазоконстрикторный пептид, синтезируемый эндотелиоцитами мелких сосудов сердца (положительный инотропный эффект).

Ремоделирование миокарда приводит к

1. диастолической дисфункции
2. к снижению сократительной способности
3. систолической дисфункции.

Экстракардиальные компенсаторные механизмы:

1. Активация симпатико-адреналовой системы.
   Стимуляция α- и β_1 адренорецепторов → продукция КА → сужение артериол и венул →

medfsh.ru

-поддержание АД

-увеличение венозного возврата крови к сердцу

-повышает сократимость миокарда и ЧСС

-нормализацией сниженного сердечного выброса.

Адаптивная реакция → Декомпенсация (увеличивается потребность сердца в кислороде и ОПСС → прогрессирование СН.

2. Активация РААС.
Спазм почечных артериол → АТ2→ увеличивается спазм периферических артериол и венул

Альдостерон→ повышает реабсорбцию натрия

АДГ, вазопрессин →задержка жидкость в организме → усиливает периферическую вазоконстрикцию → повышение ОЦК

Задержка в организме натрия и воды → увеличение сократимости миокарда, т.к. увеличился венозный возврат крови к сердцу (преднагрузки).

Декомпенсация → прогрессирующее увеличение ОЦК, чрезмерному повышению венозного давления и венозного возврата крови к сердцу, в результате чего усугубляется дилатация левого желудочка, происходит перегрузка миокарда объемом и снижение сердечного выброса. Это, так называемый “ порочный “ круг ХСН

Причины прогрессирования ХСН:

- Хроническое злоупотребление алкоголем
- Инфаркт миокарда, рецидивирующая ишемия миокарда
- Активный миокардит
- Ремоделирование миокарда, связанное с ИБС – образование аневризмы
- Нарушения ритма сердца
- Передозировка лекарственных средств с инотропным эффектом
- Нарушения функции почек, печени
- Физические перегрузки, стрессы с чрезмерной нейрогормональной активацией

Классификация ХСН

СТАДИИ ХСН:

I стадия. Начальная стадия. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция левого желудочка (по данным ЭхоКГ).

IIА стадия. Клинически выраженная. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов (по данным ЭхоКГ).

IIБ стадия. Тяжелая стадия. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов (по данным ЭхоКГ).

III стадия. Конечная стадия. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, печени, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

medfsh.ru

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССЫ ХСН:

I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют, привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением 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 сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

III ФК. Заметное ограничение физической активности, в покое симптомы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов ХСН.

IV ФК. Любая физическая активность вызывает чувство дискомфорта, Симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Клиника

Основные клинические проявления:

1. *Одышка* – при нарушении кровообращения в сосудах малого круга при левожелудочковой 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 проницаемости капилляров.

2. Тахикардия – возникает вследствие повышения активности САС и рефлекса Бейнбриджа (при перерастяжении устья полых вен), направленного на компенсацию ударного обьема.

3. *Кашель* – из-за отека слизистой бронхов при венозном застое в малом круге.

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 явлений при правожелудочковой недостаточности, с постепенным развитием “кардиального” цирроза печени

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.

8. *Отеки* – скрытые до 5 кг – избыточное накопление в организме внеклеточной жидкости (почечный механизм СН +повышение гидростатического давления в венах большого круга + гипоксическая порозность капилляров). Появляются 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.

medfsh.ru

10.Независимо от этиологии ХСН *со стороны ССС* определяется – увеличение сердца (вследствие миогенной дилатации), иногда “ cor bovinum’, глухость сердечных тонов, особенно I тона, ритм галопа, систолические шумы относительной митральной и или трикуспидальной недостаточности, снижение 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 систолический и диастолический объемы левого желудочка, наличие регургитации, гидроперикарда

3. Стресс–Эхо КГ после введения допамина для выявления функциональных 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 выброса, увеличение объема циркулирующей крови, замедление скорости кровотока.

Осложнения:

- Нарушения электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия
- Тромбозы и эмболии
- ДВС-синдром
- Расстройства ритма и проводимости
- Кардиальный цирроз печени

Лечение:

1. *Ограничение физической нагрузки* соответственно стадии ХСН. При ХСН– III стадии рекомендуется домашний режим, а при прогрессировании – полупостельный.

2. *Диета* – ограничение суточного количества поваренной соли при ХСН– II стадии до 2– 3 г, при III стадии до 0,2– 1г. Исключаются алкоголь, 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.

1. Ингибиторы АПФ, препятствующие переходу ангиотензина – I в ангиотензин – II и действующие не только на почечную, но и на локальные тканевые РААС.

medfsh.ru

Клинические эффекты ингибиторов АПФ:

- снижение преднагрузки за счет расширения венозных сосудов,
- снижение постнагрузки за счет снижения периферического сосудистого 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 действия – *эналаприл (энап, ренитек*), *рамиприл (тритаце), периндоприл(престариум*) 4-6 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 – Лозартан.

Разгрузка сердца путем снижения периферического сосудистого тонуса с помощью вазодилататоров

Различают вазодилататоры, действующие преимущественно

-на венозное русло (нитраты),

-на артериальное русло (гидралазин, апрессин)

-комбинированного действия (нитропруссид натрия, празозин).

1. На венозное русло (нитраты)

Назначают при перегрузке малого круга при сохраненной функции левого желудочка (при митральных пороках без преобладания стеноза, при атеросклеротическом кардиосклерозе).

Нитропруссид и нитроглицерин обычно вводят внутривенно капельно при острой СН, при резких обострениях ХСН, рефрактерной к другим препаратам.

Чаще используют нитросорбит в дозе 30-40 мг/сутки в 3-4 приема.

Эффекты:

-уменьшает венозный приток крови к сердцу,

-способствует разгрузке малого круга кровообращения

-уменьшают преднагрузку.

medfsh.ru

2. Препараты, действующие преимущественно *на тонус артериол* (апрессин, нифедипин) снижают ОПСС – это приводит к повышению сердечного выброса. Их применяют при АГ, недостаточности аортального и митрального клапана.

3. *Смешанные вазодилататоры* (нитропруссид натрия, празозин) используют при тяжелой НК с застойными явлениями в обеих кругах, перегрузке малого круга и низком сердечном индексе (дилатационная кардиомиопатия, постинфарктный кардио

склероз, при поздних стадиях недостаточности митрального или аортального клапана).

Периферические вазодилататоры всех групп *противопоказаны* при резко выраженном митральном или аортальном стенозе, так как снижение притока крови к сердцу и снижение ОПСС ухудшает условия работы левого желудочка.

Повышение сократимости сердца с помощью гликозидных и негликозидных инотропных средств.

Сердечные гликозиды – назначают для улучшения сократительной функции миокарда, обычно при СН-II-Б-III на фоне тахисистолической формы мерцательной аритмии.

В\венно “препараты скорой помощи”- **строфантин, корглюкон, дигоксин**, действующие через 15-30 минут, в остальных случаях назначают пероральный прием дигоксина в таб.

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 β_1 рецепторы, меньше повышает АД, не вызывает вазодилатации.
2. *Миофедрин* – катехоламиноподобное средство – стимулятор β_1 рецепторов

3.*Ингибиторы фосфодиэстеразы* – милринон, амринон, примакор – способствуют накоплению в кардиомиоцитах цАМФ. Препараты повышают сродство сократительных белков к кальцию.

Применяются при ХСН редко.

Мочегонные

I стадия ХСН - не назначают

II-А - *гипотиазид или нетиазидные (клопамид*) в дозе 50-150 мг в сутки. Их применение может вызвать гипокалиемию и гипонатриемию, целесообразно комбинировать их с калий-сберегающими мочегонными- *триамтереном. Триампур* –(12,5 мг гидрохлортиазид и 25 мг триамтерен)

При неэффективности- *фуросемид* 20-120 мг в сутки или *этакриновая кислота*(*урегит)* – 25 мг в сутки.

medfsh.ru

При ХСН-П-Б – Ш стадиях - сочетание больших доз *фуросемида* с калий-сберегающими мочегонными (*триамтереном, верошпироном).*

При рефрактерном отечном синдроме подключают осмотические диуретики (Маннитол).

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, панангин, поливитамины. Предуктал.

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 (Верапамил, Дилтиазем), антикоагулянты

При снижении сократительной функции левого желудочка и его дилатации препаратами выбора являются - **сердечные гликозиды, диуретики, ИАПФ. К вспомогательным средствам относятся нитраты, гидралазин.**

При диастолической дисфункции основными средствами являются **диуретики, венодилататоры**, Улучшают диастолическую функцию левого желудочка также **антагонисты Са, В-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ.** Последние препараты особенно показаны при СН у больных ИБС, АГ.

Профилактика.

Лечение доклинических стадий. Для уменьшения ремоделирования левого желудочка после ИМ раннее назначение ИАПФ со 2 -го дня. Ограничение приема препаратов с – инотропным эффектом – в-адреноблокаторы, верапамил.

2. Осложнения ЯБЖ и ДПК

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

1. Язвенное кровотечение

Самое тяжелое осложнение и встречается у 15-20% больных язвенной болезнью. Около одной трети больных оперированных по поводу язвенной болезни, оперируются по поводу кровотечения, которое является причиной 50% летальных исходов при язвенной болезни.

Непосредственной причиной кровотечения является разрыв крупного сосуда на дне язвы. Чаще профузное кровотечение дают симптоматические язвы, возникающие в результате терапии НПВС и глюкокортикостероидами, поскольку, особенно последние, повышая пептическую активность желудочного сока, вместе с тем подавляют разрастание соединительной ткани как защитной реакции, тормозящей углубление язвы.

К сожалению, нередко бывает, что больные до кровотечения не знают о том, что у них язва.

Кровотечения при язвенной болезни желудка и ДПК характеризуются следующими основными проявлениями:
- симптомы острой кровопотери;
- кровавая рвота (гематомезисом);
- мелена (дегтеобразным стулом).

Симптомы острой кровопотери. При обильной кровопотере появляются симптомы острой постгеморрагической анемии: резкая слабость, тошнота, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, боли в области сердца, сердцебиение, жажда, холодный липкий пот, осиплость голоса, адинамия, обморочное состояние, олигурия. Появляется возбуждение, чувство страха, смерти, удушье, эйфория. Нередко после начала кровотечения «язвенные» боли исчезают (симптом Бергмана).
Симптомы острой кровопотери зависят от ее объема. Кровотечение с потерей крови, не превышающей 400-500 мл (10% ОЦК), обычно не вызывает ярких симптомов.

1. При легком кровотечении с потерей крови до 400 мл субъективных ощущений или вовсе не бывает, или они ограничены легкой преходящей тошнотой, сухостью во рту, внезапной слабостью, зевотой, познабливанием.

2. Потеря крови около 15-25% ОЦК (700- 1300 мл) приводит к развитию I стадии геморрагического шока – компенсированный, обратимый (кожные покровы бледные, конечности холодные, подкожные вены на руках спавшиеся; пульс учащен до 90-100 уд в 1 мин, слабого наполнения; АД слегка снижено).

3. При острой массивной кровопотере, составляющей 25-45% ОЦК (1300-1800 мл) развивается декомпенсированный обратимый геморрагический шок (II стадия): сознание сохранено, но имеется возбуждение, беспокойство; кожные покровы выражено бледные; цианоз видимых слизистых оболочек; одышка (т.к. ухудшается кровоток головного мозга); тахикардия до 120-140 в 1 мин, глухие тоны сердца; пульс слабого наполнения; САД ниже100 мм.рт.ст., низкое пульсовое давление; олигурия (диурез менее 20 мл/час).

4. При кровопотере 50% ОЦК (2000-2500 мл) и более развивается III стадия – декомпенсированный необратимый шок (отсутствие сознания; кожные покровы покрыты холодным липким потом; одышка; тахикардия более 140 в 1 мин; пульс нитевидный; АД может не определяться; олигоанурия).

Симптом кровавой рвоты.

Кровавая рвота обычно отмечается при объеме кровопотери более 500 мл, чаще имеет место при язве желудка, чем при язве ДПК. Желудочное содержимое обычно имеет вид «кофейной гущи», что обусловлено превращением гемоглобина крови под воздействием соляной кислоты в хлорид гематина, имеющий черный цвет. При обильном и быстром кровотечении соляная кислота не

medfsh.ru

успевает вступать в реакцию с гемоглобином, и рвота в этих случаях бывает алой кровью. При локализации язвы в ДПК рвота может отсутствовать.

Симптом мелены.
Дегтеобразный стул наблюдается не ранее чем через 8 час при потере более 500 мл крови. В результате чего стул приобретает черный цвет. Оформленный кал черного цвета отмечается при легкой и средней степени кровотечения. При обильном кровотечении стул становится жидким и напоминает вид дегтя. В случае ускоренного продвижения по кишечнику и кровопотере свыше 1000 мл кровь выделяется вместе с калом и имеет алый или темно-красный цвет. Следует помнить, что черная окраска кала (псевдомелена) может наблюдаться после приема препаратов железа; антацидов, содержащих висмут, карболена, черники и др.

Лечение язвенного кровотечения
Лечение вначале консервативное.
Эндоскопический гемостаз - метод первого выбора (среди эндоскопических вариантов лечения наиболее многообещающие: термокоагуляция нагревающимся зондом, аргоноплазменная и электрокоагуляция, аппликация гемостатиков и аппаратное прошивание), медикаментозное лечение (введение коагулянтов, противошоковых кровезаменителей, плазмы, крови, сосудосуживающих препаратов, блокаторов протонной помпы (омепразол и др.), препаратов блокирующих желудочную секрецию (квамотел, ласек и др.)).
При неэффективности консервативных методов лечение хирургическое: - прошивание сосуда; - иссечение язвы; - резекция желудка

2. Перфорация.
Перфорация (прободение) происходит при разрушении всех слоев стенки желудка или ДПК в месте расположения язвы и поступлении желудочно-кишечного содержимого и газа в брюшную полость или забрюшинное пространство.
Чаще перфорация возникает при локализации язвы в луковице ДПК или в пилорическом отделе желудка. Перфорация в свободную брюшную полость протекает в 3 периода:

1) Период болевого шока.
- внезапная интенсивная «кинжальная» боль в эпигастрии, чаще справа;
-вынужденное полусидячее положение с приведенными к животу согнутыми в коленях и тазобедренных суставах ногами; сначала боли локализуются в верхней части живота, затем распространяются вниз, позже становятся разлитыми, боли усиливаются при форсированном дыхании, покашливании, поворотах в постели;
- напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» живот);
- вспомогательная симптоматика (слабость, адинамия, рвота, задержка газов и стула; брадикардия рефлекторного характера; дыхание поверхностное, прерывистое, живот в акте дыхания не участвует; втянут
- перкуторно уменьшение или полное исчезновение печеночной тупости, т.к. воздух поступает через перфоративное отверстие в брюшную полость, резко положительный симптом Щёткина-Блюмберга).

2) Период мнимого благополучия (через 1-12 часов от момента прободения).
Субъективные проявления главных симптомов уменьшаются, но объективные признаки катастрофы в брюшной полости остаются, больные становятся эйфоричными, появляется тахикардия; АД снижается, нарастает вздутие живота. Период мнимого благополучия продолжается 6-12 ч.
3) Период перитонита. Боли в животе усиливаются, становятся нетерпимыми, симптомы раздражения брюшины резко положительны. Кожа влажная, липкая, землистого цвета. Появляются икота, рвота, тошнота, жажда, сухой язык. «лицо Гиппократа». Нарастает сосудистая недостаточность вплоть до развития коллапса. Живот вздут, перистальтические шумы при аускультации живота резко ослаблены или отсутствуют, диурез уменьшается.
Диагностика.

medfsh.ru

-обзорная рентгенография брюшной полости, позволяющая выявить свободный газ под куполом диафрагмы. Важно, чтобы исследование выполняли в вертикальном положении больного или, если состояние его тяжелое, в положении на левом боку. Четкие данные о наличии пневмоперитонеума удается получить у 75% больных.

-В сомнительных случаях выполняют пневмогастрографию (нагнетают в желудок через зонд 500-600 мл воздуха). Свободный газ обнаруживается в виде серпа или полулуния под правым, реже под левым или обоими куполами диафрагмы.

Лечение.

Пациенту может быть проведено:

— ушивание язвы;

— иссечение язвы;

— резекция желудка.

При категорическом отказе больного от операции или отсутствии технических условий для ее выполнения не следует забывать о консервативном лечении и воспользоваться методом Тейлора. Суть последнего заключается в следующем: фоулеровское положение больного, постоянная аспирация содержимого желудка через назогастральный зонд, дезинтоксикационная, антибактериальная и противоязвенная терапия (включая антихеликобактерные препараты), голод, холод на живот.

3. Пенетрация.
   Пенетрация язвы характеризуется проникновением язвы в смежные органы и ткани. При пенетрации нарушается целостность всей стенки желудка или ДПК, а дном язвы оказывается прилежащий орган или ткань, причем полость желудка или ДПК не сообщается с брюшной полостью или забрюшинным пространством. Чаще всего язвы задней стенки желудка и ДПК пенетрируют в малый сальник, в головку и тело поджелудочной железы, в печень, общий желчный проток, толстую кишку и переднюю брюшную стенку.
   Поскольку в процесс вовлекаются нервные узлы, боль интенсивная, постоянная, с иррадиацией в спину, поясничную область, сердце, ключицу.

   При рентгенологическом исследовании с контрастным веществом обычно удается выявить глубокую «нишу» и признаки затекания бария в соседний орган.

   Лечение – хирургическое, проводится после полного обследования пациента.

4. Малигнизация. По данным различных авторов язвы озлокачествляются в 15%случаев. Считают, что язвы большой кривизны желудка малигнизируются в 100%, язвы двенадцатиперстной кишки не озлокачествляются.
   Ранее считавшиеся клинические признаки перерождения язвенного дефекта: боли постоянного характера, нарастание СОЭ, прогрессирующее исхудание, немотивированная слабость, жидкий стул не являются приемлемыми для диагностики рака желудка. Так как они могут свидетельствовать с одной стороны об осложнениях язвенной болезни без признаков малигнизации, и с другой о далеко зашедшем опухолевом процессе. В связи с этим становится очевидным, что только диспансеризация больных с язвенной болезнью с обязательным двукратным ежегодным эндоскопическим обследованием, взятие биопсии с последующим гистологическим исследованием позволяет выявить малигнизацию язв желудка на ранних стадиях.
   Рентгенологическим признаком рака желудка является «дефект наполнения».
   Лечение – хирургическое. Объем и вид вмешательства зависит от стадии заболевания. В I – II стадиях заболевания выполняется радикальная операция, в поздних – паллиативная. Оперативное вмешательство часто комбинируют с другими методами лечения злокачественных новообразований, такими как химиотерапия, лучевая терапия

medfsh.ru

Билет 18

1. Хронический гломерулонефрит. Клинические варианты, осложнения. Диагностика. Лечение, профилактика.

Хронический гломерулонефрит (ХГН) - иммунокомплексное заболевание почек с преимущественным поражением почечных клубочков, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков, артериальной гипертонии и почечной недостаточности.

Б.И. Шулутко (1990) в схеме патогенеза ГН приводит следующие варианты: 1) пассивный занос ИК в клубочек и их осаждение; 2) циркуляция антител, реагирующих со структурным антигеном; 3) вариант реакции с фиксированным антителом самой базальной мембраны (ГН с антительным механизмом).

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ ГН встречается в среднем у 12-22% больных ХГН. Ведущим клиническим признаком является артериальная гипертензия. Данный вариант характеризуется длительным, медленным течением, в начале заболевания нет отеков и гематурии. Болезнь может обнаруживаться случайно при медосмотрах, направлении на санаторно-курортное лечение. В анализах мочи обнаруживается незначительная протеинурия, цилиндрурия на фоне хорошо переносимого периодически повышаемого артериального давления. Постепенно гипертония становится постоянной, высокой, особенно повышается диастолическое давление. Развиваются гипертрофия левого желудочка сердца, изменения сосудов глазного дна. Течение болезни медленное, но неуклонно прогрессирующее и переходящее в хроническую почечную недостаточность. Артериальное давление резко повышается при развитии почечной недостаточности. Присоединяющаяся ретинопатия является важным признаком ХГН, при этом наблюдаются сужение, извитость артериол, отечность диска зрительного нерва, кровоизлияния по ходу сосудов, в тяжелых случаях-отслойка сетчатки, нейроретинопатия. Больные жалуются на головные боли, нарушение зрения, боли в области сердца, часто по типу стенокардии. При объективном исследовании выявляется гипертрофия левого желудочка. У больных с длительным течением заболевания обнаруживаются явления ишемии миокарда, нарушении ритма сердца. В общем анализе мочи – небольшая протеинурия, иногда микрогематурия, цилиндрурия, постепенно снижается относительная плотность мочи. ХПН формируется в течение 15-25 лет.

ГЕМАТУРИЧЕСКИЙ ХГН. В клинике - рецидивирующая гематурия различной степени и минимальная протеинурия (менее 1г/сут). Экстраренальная симптоматика отсутствует. ХПН развивается у 20-40% в течение 15-25 лет.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ ГН - это ГН с полисиндромной симптоматикой, иммунологической реакцией в почках, дающей начало выходу с мочой фактора, реализующего положительный волчаночный тест. Протеинурия бывает значительной, более 3,5 г/сут., но в более поздних стадиях при понижении почечной функции обычно уменьшается. НС развивается при длительном по-вышении проницаемости базальной мембраны клубочков для белков плазмы и избыточной фильтрации их, превосходящей реабсорбционные возможности канальцевого эпителия, в результате возникает структурная перестройка гломерулярного фильтра и канальцевого аппарата. В крови выявляются гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и гиперфибриногенемия. Течение заболевания медленное или быстро прогрессирующее с исходом в ХПН, в связи с гиперкоагуляцией может сопровождаться тромботическими осложнениями. Кожные покровы у больных с нефротической формой ХГН бледные, сухие. Лицо одутловатое, отеки на голенях, стопе. Больные адинамичны, заторможены. В случае тяжелого нефротического синдрома наблюдаются оли-гурия, отеки всего тела с наличием жидкости в плевральных полостях, пери-карде и брюшной полости.

СМЕШАННЫЙ хронический ГН соответствует характеристике классическо-го отечно-гипертонического нефрита с отеками (Брайта), АГ, значительной протеинурией. Одновременное наличие гипертонии и отеков обычно говорит о далеко зашедшем поражении почек. Эта форма отличается наиболее тяжелым течением,

medfsh.ru

неуклонным прогрессированием и достаточно быстрым развитием почечной недостаточности, ХПН формируется в течение 2-5 лет.

ТЕРМИНАЛЬНЫЙ гломерулонефрит - конечная стадия любой формы ХГН, эта форма обычно рассматривается как стадия хронической почечной недостаточности. Условно можно выделить период компенсации, когда больной, оставаясь работоспособным, предъявляет жалобы лишь на слабость, утомляемость, снижение аппетита или же может оставаться совершенно здоровым. Артериальное давление высокое, особенно диастолическое. Характерны полиурия, изостенурия, незначительная протеинурия, «широкие» цилиндры».

ОСЛОЖЕНЕНИЯ:

острая почечная недостаточность
острая почечная гипертензивная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия)
острая сердечная недостаточность (левожелудочковая с приступами сердечной астмы, отеком легких, тотальная)
хроническая почечная недостаточность
хроническая сердечная недостаточность
ретинопатия

ДИАГНОСТИКА гломерулонефрита невозможна без лабораторного обследования. Оно включает

· общий анализ мочи, подсчет суточной потери белка,
· протеинограмму, определение липидов крови, содержания в крови креатинина, мочевины, электролитов,
· пробы Зимницкого, Реберга,
· иммунограмму,
· исследование глазного дна,
· экскреторную урографию,
· радионуклидное исследование почек,
· УЗИ,
· компьютерную томографию,
· пункционную биопсию почек

ЛЕЧЕНИЕ ХГН должно быть комплексным и состоит из диеты, лекарственной терапии и санаторно-курортного лечения. В период обострения необходима госпитализация больных. Препараты патогенетической терапии - кортикостероиды, цитостатики, гепарин, плазмаферез (методы агрессивной терапии).

Латентный ГН: курантил, трентал, делагил курсами по 2-3 месяца при протеинурии более 1-2 г белка показаны трентал, индометацин (150 мг/сут).

Гематурический ГН: 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, вольтарен 2мг/кг в течение 2–4 месяцев; курантил или трентал.

Гипертонический ГН: 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 нефропротективным действием.

Нефротический ГН: 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

medfsh.ru

и насыщенными жирами. Назначают ловастатин. Для нефротического синдрома характерна гиперкоагуляция, возможен тромбоз почечных вен, поэтому назначают антикоагулянты.

При высокой активности ХГН: используют так называемую четырехкомпонентную схему, включающую цитостатик, преднизолон, гепарин и курантил: доза преднизолона 0,5-0,8-1 мг/кг массы и тела в течение 8 недель с последующим медленным снижением дозы в течение 8 недель и назначением поддерживающей дозы 10мг/сутки еще в течение 6 месяцев.

ПРОФИЛАКТИКА хронического гломерулонефрита направлена на предупреждение рецидивов заболевания (ограничение физической нагрузки, исключение стрессовых состояний, охлаждения, предохранение от интеркуррентных заболеваний, санация очагов хронической инфекции, вакцинопрофилактика по индивидуальному плану). Больным показано диспансерное наблюдение с контролем за функцией почек.

2. Бронхиальная астма. Клиника. Методы диагностики.

Степень 1:интермиттирующая бронхиальная астм Симптомы (приступы удушья) реже 1 раза в неделю Короткие обострения Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц ОФВ1 или ПСВ > 80% от должных значений Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ1 < 20%

Ступень 2: легкая персистирующая бронхиальная астм Симптомы (приступы удушья) чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в ден Обострения могут влиять на физическую активность и сон Ночные симптомы чаще 2 раз в меся ОФВ1 или ПСВ > 80% от должных значени Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ1 = 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 β2- агонистов короткого действи ОФВ1 или ПСВ от 60 до 80% от должных значений Вриабельность показателей ПСВ или ОФВ1 > 30%

Ступень 4: тяжелая персистирующая астм Ежедневные симптомы (приступы удушья Частые обострения Частые ночные симптомы Ограничение физической активност ОФВ1 или ПСВ < 60% от должных значений Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ 1 > 30%

Классическим проявлением болезни является приступ экспираторного удушья, который провоцируется контактом с внешним аллергеном, обострением бронхолегочной инфекции, физической нагрузкой и другими факторами. В начальной стадии болезни эквивалентом приступа удушья может быть приступообразный непродуктивный кашель или короткий эпизод затруднен-ного свистящего дыхания (дыхательный дискомфорт).

В развитии приступа удушья различают 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

medfsh.ru

фразы. Лицо выражает страдание и испуг. Кожные покровы бледные, нарастает серый цианоз. Положение больного вынужденное с фиксацией плечевого пояса – сидит или стоит, опираясь руками на колени или край кровати, что позволяет подключить к дыханию вспомогательную дыхательную мускулатуру. Грудная клетка вздута, ее движения при дыхании резко ограничены. Надключичные ямки выбухают. Число дыхательных движений 20 – 24 в минуту. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук из-за значительного увеличения воздушности легких. При аускультации выслушивается ослабленное дыхание с удлиненным выдохом. Над всей поверхностью легких выслушиваются сухие свистящие хрипы, более интенсивные во время выдоха. Тоны сердца приглушены, тахикардия до 100 –120 в минуту, акцент II тона над легочной артерией, повышение АД. На фоне приема симпатомиметиков или эуфиллина возможна экстрасистолия.

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.

Атопическая астма. Характерно выявление специфических аллергенов окружающей среды, сенсибилизация к которым приводит к клиническим проявлениям астмы.

Инфекционно-зависимая астма развивается на фоне острых или хронических инфекционных заболеваний дыхательных путей. Аспириновая астма. Причиной ее развития является нарушение метаболизма арахидоновой кислоты в организме на фоне применения НПВС, в том числе ацетилсалициловой кислоты, являющихся ингибиторами циклооксигеназы. Аспириновая астма часто дебютирует с аллергического ринита, который переходит в полипозную риносинусопатию. В дальнейшем присоединяются приступы удушья.

ДИАГНОСТИКА: 1. Общий анализ крови часто выявляет эозинофилию. 2. Биохимический анализ крови. При обострении заболевания можно обнаружить повышение уровня неспецифических маркеров воспаления: α2-, 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. 4. В мокроте, имеющей при атопической астме характерную тягучую стекловидную консистенцию, обнаруживаются эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена. При инфекционнозависимой астме эти элементы сочетаются с воспалительными. 5. Спирография выявляет характерные признаки нарушения функции внешнего дыхания по обструктивному типу – снижение ОФВ1, уменьшение индекса Тиффно менее 80%, увеличение остаточного объема легких. Для индивидуального контроля функции внешнего дыхания применяется пикфлоуметрия – определение пиковой объемной скорости выдоха с помощью специального карманного прибора. 6. Электрокардиография обнаруживает признаки легочного сердца – высокие остроконечные зубцы Р в III и II основных отведениях (P. pulmonale), правый тип ЭКГ (SI RIII), блокаду правой ножки пучка Гиса. 7. При рентгенологическом исследовании можно выявить повышение прозрачности легочных полей из-за эмфиземы, расширение корней легких за счет центральных ветвей легочной артерии, увеличение правых отделов сердца при развитии легочного сердца, а также установить наличие пневмонии или пневмосклероза. 8. С помощью фибробронхоскопии диагностируется эндобронхит чаще аллергический или гнойный при обострении сопутствующего хронического бронхита.

Праки: ИМ в подострой стадии, анализы там ОАМ это СД, ОАК это эритроцитоз увеличение гемоглобина, фгдс - эрозивный гастрит ещё там воспаление ДПК и рефлюкс в пищевод, рентген там абсцесс

medfsh.ru

Билет 19

1. Острый гломерулонефрит: клиника, диагностика, лечение.

Клиническая картина:

Основные клинические синдромы: мочевой, гипертензивный, отечный (сочетание этих трех синдромов образует нефритический синдром, триада Брайта)

Мочевой синдром: в моче появляется белок (протеинурия), форменные элементы (гематурия, цилиндрурия) что обусловлено повышенной проницаемостью базальной мембраны почек при иммунокомплексном воспалении

Гипертонический синдром обусловлен тремя основными механизмами:
1) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой, а также симпатико-адреналовой систем
2) задержка натрия и воды
3) снижением функции депрессорной системы почек

Отечный синдром связан:
1) с повышением реабсорбции воды почками вследствие задержки в организме натрия
2) с увеличением объема циркулирующей крови
3) с вторичным гиперальдостеронизмом
4) также связывают со следующими факторами: снижения клубочковой фильтрации, уменьшения фильтрационных заряда натрия и повышением его реабсорбции

Жалобы:

Мало специфичные или отсутствуют, возможно уменьшение выделения мочи (олигурия) в сочетании с некоторой отечностью (пастозностью) лица, боли в поясничной области не сильные, ноющие, возникают в первые дни болезни, выявляются у 1/3 больных.
Другие симптомы: выраженная головная боль, сердцебиение, чувство тошноты, рвота, жажда, может быть одышка, у части больных обнаруживают отечности под глазами особенно по утрам вплоть до анасарки. Другой характерный признак - артериальная гипертензия. Степень повышения АД невысокая до 140 - 160 на 80 - 90 мм РТ. ст. Острый нарастающая масса циркулирующей крови приводит к развитию недостаточности кровообращения, одышке, умеренное расширение границ сердца, глухость тонов сердца, застойные влажные мелкопузырчатые не звонкие хрипы в нижних отделах легких ,увеличение печени.

Диагностика:

Общий анализ крови: незначительное снижение концентрации гемоглобина за счёт разведение крови, СОЭ умеренно повышена. Возможно выявление острофазных показателей воспаления (повышение содержания фибриногена и альфа 2 – глобулиной, С-реактивного белка. Иммунологические показатели: высокие значения циркулирующих иммунных комплексов, повышенное содержание антистрептолизина-о стрептокиназы и других, снижение содержания комплемента С3.

При исследовании мочи в 100% случаев диагностируется протеинурия различной степени выраженности и гематурии, несколько реже лейкоцитурии и цилиндрурия, относительная плотность мочи обычно не меняется.

medfsh.ru

Используют дополнительные исследования:

1) анализ мочи по Нечипоренко: выявляет гематурии микро/макро , лейкоцитурии эритроцитарные цилиндры

2) анализ мочи по Зимницкому: концентрационная функция почек не нарушена

3) определение суточной протеинурии: высокая протеинурия более 3 г сутки - характеристика нефротического синдрома

4) в начальной фазе болезни наблюдается изменение пробы Реберга- Тареева (снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции)

5) УЗИ почек: выявление увеличения размера почек за счет воспалительного отека , неравномерность прохождение Эхо сигналов, видимых изменений может не наблюдаться

6) Пункционная биопсия почки показана при затяжном течение заболевания от шести месяцев до одного года, когда возникает необходимость проведения активной терапии

7) У больных с выраженной артериальной гипертензии умеренное увеличение левого желудочка, на ЭКГ выявляется снижение амплитуды инверсии зубца Т преимущественно в левых грудных отведениях

8) сследование глазного дна: сужение артериол, иногда феномен патологического артериовенозной перекреста, отек соска зрительного нерва, возможны точечные кровоизлияния

Осложнения: острая сердечная недостаточность левого желудочка, энцефалопатия, острая почечная недостаточность, острое почечное повреждение

Лечение: при выраженной клинической картине больной должен быть госпитализирован, назначается строгий постельный режим на 2-3 недели

1) Диета стол номер 7 по Певзнеру, основное правило: ограничение жидкости, поваренной соли и белка

2) Ежедневный контроль выпитой и выделенной жидкости

Продолжительность стационарного лечения 4-8 недель. Амбулаторное лечение после выписки продлевают до 4 месяцев со дня начала заболевания

Цели лечения:

Воздействие на стрептококковую инфекцию (при доказаной этиологической роли), а также на другой этиологический фактор

Уменьшение отеков

Снижение ад

Подавление иммунных реакций

Снижение свертывающей активности крови при нефротическом синдроме

Лекарственная этиотропная терапия:

1) курс антибактериальной терапии следует проводить лишь в том случае, если связь ОГН достоверно установлена.

Обычно назначают пенициллин или полусинтетические пенициллины в течение 7-10 дней.

medfsh.ru

2) подавление аутоиммунных реакций: глюкокортикостероиды (преднизолон по 50 60 мг в сутки в течение 1-1,5 месяцев с последующим постепенным снижением дозы)

Показания: нефротический синдром, затянувшееся течение ОГН

3) Цитостатические средства: азатиоприн, назначает либо при неэффективности глюкокортикостероидов, либо при наличии противопоказаний к назначению

4) лечение антикоагулянтами и агрегатами с целью купирования процессов внутриклубочковой коагуляции (гепарин 20000 МЕ в сутки, либо низкомолекулярные гепарины, дезагреганты (курантил суточная доза 225- 400мг

5) патогенетическое и симптоматическое лечение:

А) при артериальной гипертензии назначают гипотензивные препараты ингибиторы апф (каптоприл, лазортан), антагонисты кальция (нифедипин), бета-блокаторы (метопролол), диуретик назначают лишь при задержке жидкости, повышение ад и выявление сердечной недостаточности наиболее эффективен фуросемид.

Б) лечение геморрагического синдрома при выраженной гематурии этамзилат внутримышечно по 2 мл 12% раствора 2 раза в день в течение 7-10 дней. При продолжающейся гематурии внутрь в таблетках по 0,25 г по одной таблетке 3 раза в день

6) Лечение осложнения: при острой почечной недостаточности гемодиализ, при острой левожелудочковой недостаточности сердечные гликозиды внутривенно в сочетании с мочегонными средствами, ингибиторами-апф, нитратами

Прогноз: при остром гломерулонефрите прогноз юлагоприятный, однако при затянувшейся форме имеется вероятность перехода процесса в хронический гломерулонефрит и формировании хронической болезни почек

Профилактика: эффективное лечение очагов инфекции, рациональное закаливания, после вакцинации и перенесенных острых респираторных инфекций у всех больных необходимо проводить исследование мочи

2.Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – это острое нарушение перфузии тканей организма, вызванное значительным повреждением миокарда и нарушением его сократительной функции.

Выделяют 4 формы КШ: (Чазов Е.И., 1971)

1. Рефлекторный, в патогенезе которого лежит в основном болевой раздражитель, клиническое течение этого шока относительно легкое.

2. Истинный КШ, в развитии которого важную роль играет нарушение сократительной способности миокарда; течение тяжелое с классической картиной периферических признаков шока и снижением диуреза.

medfsh.ru

3. Ареактивная форма КШ – самая тяжелая со сложным многофакторным патогенезом (тяжелые нарушения сократительной функции миокарда и микроциркуляции, развитие синдрома ДВС с явлениями секвестрации, расстройство газообмена и метаболических процессов).

4. Аритмический КШ – в основе которого лежит снижение МО вследствие тахи- или брадисистолии, пароксизм тахикардии и тахиаритмии, полной предсердно-желудочковой блокады и др.

Основные причины кардиогенного шока:

- инфаркт миокарда (ИМ);
- тяжелые пороки сердца;
- опухоли сердца;
- токсические поражения миокарда;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- травма.

Факторы и группы риска:

- низкая фракция выброса левого желудочка при госпитализации (менее 35%) - наиболее значимый фактор;

- возраст старше 65 лет;

- обширный инфаркт (активность МВ-КФК в крови более 160 ед/л);

- сахарный диабет в анамнезе;

- повторный инфаркт.

При наличии трех факторов риска вероятность развития кардиогенного шока составляет около 20%, четырех - 35%, пяти - 55% .

Кардиогенный шок имеет 3 стадии:

1) Компенсации. Уменьшение минутного объема, умеренная гипотония, ослабление перфузии на периферии. Кровоснабжение поддерживается за счет централизации кровообращения. Пациент обычно в сознании, клинические проявления умеренные. Присутствуют жалобы на головокружение, головную боль в сердце. На первой стадии патология полностью обратима.

2) Декомпенсации. Присутствует развернутый симптомокомплекс, перфузия крови в головном мозге и сердце снижена. Уровень АД критически мал. Необратимые изменения

medfsh.ru

отсутствуют, однако до их развития остаются минуты. Больной находится в сопоре или без сознания. За счет ослабления почечного кровотока уменьшается образование мочи.

3) Необратимых изменений. Кардиогенный шок переходит в терминальную стадию. Характеризуется усилением имеющейся симптоматики, выраженной коронарной и церебральной ишемией, формированием некрозов во внутренних органах. Развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, на коже появляется петехиальная сыпь. Возникают внутренние кровотечения.

Клинические критерии диагностики

Симптомы недостаточности периферического кровообращения (бледно-цианотичная, мраморная, влажная кожа; акроцианоз; спавшиеся вены; холодные кисти и стопы; снижение температуры тела; удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на ноготь более 2 сек - снижение скорости периферического кровотока); нарушение сознания (заторможенность, спутанность сознания, возможно бессознательное состояние, реже — возбуждение); олигурия (снижение диуреза менее 20 мл/ч); при крайне тяжелом течении — анурия; снижение систолического артериального давления до величины менее 90 мм. рт. ст (по некоторым данным менее 80 мм. рт. ст), у лиц с предшествовавшей артериальной гипертензией менее 100 мм. рт. ст.; длительность гипотензии более 30 минут; снижение пульсового артериального давления до 20 мм. рт. ст. и ниже ; снижение среднего артериального давления менее 60 мм. рт. ст. или при мониторировании снижение (по сравнению с исходным) среднего артериального давления более 30 мм. рт. ст. в течение времени более или равном 30 мин.; гемодинамические критерии: давление "заклинивания" в легочной артерии более 15 мм. рт. ст (более 18 мм. рт. ст. по Antman, Braunwald), сердечный индекс менее 1.8 л/мин./кв.м, повышение общего периферического сосудистого сопротивления, увеличение конечного диастолического давления левого желудочка, снижение ударного и минутного объемов

Основные жалобы:

- выраженная общая слабость;

- сердцебиения;

- ощущение перебоев в области сердца;

- головокружение, "туман перед глазами";

- иногда - загрудинные боли.

Лабораторная диагностика:

medfsh.ru

1. **Биохимический анализ крови**:

- повышение содержания билирубина (преимущественно за счет конъюгированной фракции);

- увеличение уровня глюкозы (гипергликемия может наблюдаться как проявление сахарного диабета, манифестация которого спровоцирована инфарктом миокарда и кардиогенным шоком, или возникать под влиянием активации симпатоадреналовой системы и стимуляции гликогенолиза);

- повышение содержания в крови мочевины и креатинина (проявление острой почечной недостаточности вследствие гипоперфузии почек);

- увеличение уровня аланиновой аминотрансферазы (отражение нарушения функциональной способности печени).

2. **Коагулограмма**:

- повышение свертывающей активности крови;

- гиперагрегация тромбоцитов;

- высокое содержание в крови продуктов деградации фибриногена и фибрина (маркеры ДВС-синдрома).

3. **Исследование показателей кислотно-щелочного равновесия**: признаки метаболического ацидоза (снижение pH крови, дефицит буферных оснований).

4. **Исследование газового состава крови**: снижение парциального напряжения кислорода.

Неотложные мероприятия при кардиогенном шоке

Разместить больного в постели в полусидячем положении.

Освободить грудную клетку от сжатия ее одеждой (расстегнуть воротник), обеспечить доступ свежего воздуха.

Пропальпировать пульс, измерить артериальное давление, оценить состояние сознания.

При наличии шумного дыхания, выделении пенистого мокроты — уменьшить приток крови к сердцу, наложив на нижние и верхние конечности венозные жгуты.

Дать больному под язык нитроглицерин.

medfsh.ru

В составе врачебной бригады медицинская сестра обеспечивает оксигенотерапию больному. Кислород в объеме 5-7 л в минуту необходимо пропускать через раствор этилового спирта или антифомсилан (имеет пеногасительные свойства).

По показаниям (выраженный болевой синдром) больному проводят закисно-кислородный масочный наркоз (закись азота в отношении кислорода = 1: 1).

Для борьбы с болью применяют наркотические анальгетики (морфина гидрохлорид по 1 мл 1% раствора), нейролептаналгезию (2 мл 0,005% раствора фентанила и 1-2 мл 2,5% раствора дроперидола в / м), ненаркотические анальгетики (2 мл 50% раствора анальгина).

Уменьшение венозной гипертензии достигают применением диуретиков (фуросемида по 20-40 мг внутривенно), венозных вазодилататоров (нитроглицерина, нитропруссида натрия по 100 мг, разведя их в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида вводить со скоростью 5-10 капель в минуту под контролем АД).

Билет 20 (Ирина Алексеевна)

1.ИБС. Инфаркт миокарда. Классификация. Клинические варианты. Лабораторная диагностика.
Инфаркт миокарда – ишемический некроз миокарда, обусловленный острой недостаточностью коронарного кровотока.В основе развития ИМ лежит триада: разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз, вазоконстрикция.
ККФ:1. Глубина и обширность некроза (по данным ЭКГ) :
1.1. Крупноочаговый QS или Q-инфаркт (инфаркт миокарда с патологическим зубцом QS или Q):
• крупноочаговый трансмуральный (с патологическим зубцом QS)
• крупноочаговый нетрансмуральный (с патологическим зубцом Q)
1.2. Мелкоочаговый «не Q»-инфаркт миокарда (без патологического зубца Q):
• субэндокардиальный; • интрамуральный.
***Инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST (ИМпST) – ИМ, при котором в ранние сроки заболевания как минимум в 2-х смежных отведениях ЭКГ фиксируются стойкие (длительностью более 20 мин) подъемы сегмента ST
***Инфаркт миокарда без стойких подъемом сегмента ST (ИМбпST) – ИМ, при котором в ранние сроки заболевания как минимум в 2-х смежных отведениях ЭКГ отсутствуют стойкие (длительностью более 20 мин) подъемы сегмента ST
2. По локализации:
- передний (I, avL, II, V1-V2)
- перегородочный (V3)
- верхушечный (V4)
- боковой (V5-V6)
- нижний (заднедиафрагмальный или нижний; заднебазальный) (III, avF, II)
- правого желудочка (изменения только в V1-V2, встречается редко)
3. По периодам:
• Продромальный (прединфарктный) – продолжительностью от нескольких часов до 4 недель, проявляется различными формами нестабильной стенокардии
• Острейший (развивающийся) – от 30минут до 6 часов от начала ИМ
• Острый - до 7 дней от начала ИМ
• Подострый (заживающий, рубцующийся) – от 7 дней до 28 дней
• Постинфарктный (заживший) – с 29 дня
4. Клинические варианты начала ИМ:
• Болевой или ангинозный (statua anginosus)

medfsh.ru

• Астматический (status asthmaticus) • Абдоминальный или гастралгический (status abdominalis)
• Аритмический
• Церебральный
• Малосимптомный (безболевой)
• С атипичной локализацией боли
5. По течению:
• Первичный (острый) ИМ – при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ
• рецидивирующий (новые участки некроза появляются в сроки от 72 часа до 4 недель после развития ИМ; в первые 72 часа – расширение зоны некроза)
• повторный (развивающийся в сроки более 28 дней от начала первого ИМ) 6.Классификация ИМ по типам • Тип 1. Спонтанный – ИМ развивается вследствие повреждения АБ и формирования тромба.
• Тип 2. Вторичный ИМ - вследствие спазма, эмболии коронарных артерий, аритмии
• Тип 3. Внезапная неожиданная сердечная смерть – пациенты умирают раньше времени подтверждения ИМ биохимическими маркерами
• Тип 4а. ИМ, связанный с выполнением ЧКВ (возникает во время процедуры или в течение 48 часов)
• Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом стента.
• Тип 5. ИМ, связанный с выполнением операций коронарного шунтирования

Выделяют 5 периодов:
1. Продромальный (ОКС, прогрессирующая стенокардия и др. – от суток до нескольких дней)
2. Острейший (до 6 часов)
3. Острый (6 часов-7 дней)
4. Подострый (до 28 дней)
5. Постинфарктный (рубцевание, постинфарктный кардиосклероз – с 29 дня)

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ:

1. ПРЕДИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД или ОКС Характерны: - прогрессирующая стенокардия напряжения – наиболее часто - впервые возникшая стенокардия, в том числе после длительного периода отсутствия, после ИМ, АКШ - появление стенокардии покоя - появление нарушений ритма и проводимости сердца, нарастание СН, общей слабости (безболевой вариант) Продолжительность – от 30 минут до 4 недель. Больные подлежат госпитализации !
2. ОСТРЕЙШИЙ ПЕРИОД ИМ: Это время между возникновением ишемии миокарда и появлением признаков его некроза (от 30 минут до 6 часов) .
Клинические варианты:
ТИПИЧНЫЙ: 1. Ангинозный
АТИПИЧНЫЕ:
2. Астматический
3. Гастралгический (абдоминальный)
4. Аритмический
5. Цереброваскулярный
6. Бессимптомный
7. С атипичной локализацией боли (боли локализуются в правой половине грудной клетки, правой руке, в позвоночнике)
3. ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИМ:
1.Характеризуется формированием очага некроза, и миомаляции (размягчение ткани миокарда)началом репаративных процессов
2.Опасен тяжелыми осложнениями
3.Продолжительность – до 7 дней.

1. Боли стихают 2. Сохраняются тахикардия, приглушенность тонов сердца, при переднем

трансмуральном инфаркте – шум трения перикарда 3. АД снижено 4. Развивается резорбционно-

medfsh.ru

некротический синдром – повышение температуры тела, лейкоцитоз крови, ↑ СОЭ, появление б/х признаков воспаления и маркеров некроза миокарда.

4. ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД ИМ: Продолжительность – с 7-го дня до конца 4 недели от начала заболевания. Происходит организация рубца .
Клинически – уменьшаются признаки СН и резорбционно-некротического синдрома.
5.ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД Увеличивается плотность рубца Миокард адаптируется к новым условиям функционирования Продолжительность – 2-6 месяцев с момента образования рубца.
ЛД:
Резорбционно-некротический синдром :

1. ОАК – в первые часы ИМ – нейтрофильный лейкоцитоз до 10-15 тыс. при N СОЭ, к концу 1-ой недели Л ↓ , а СОЭ ↑ (симптом ножниц)

2. Биохимический анализ крови – увеличение СРБ, повышение активности ферментов и специфических белков в сыворотке крови вследствие их выброса из поврежденного миокарда (маркеры некроза миокарда: тропонины Т (норма 0-0,2 нг/мл), миоглобин (в норме до 80 нг/мл) ,креатининфосфокиназа МВ (норма 0-25 ЕД/л),аминотрансферазы ,лактатдегидрогеназа (ЛДГ – норма до 400 Ед\л) .
-Уровень креатинина и расчет СКФ
- Уровень глюкозы в динамике
-Электролиты крови (калий, натрий, магний)
ЭКГ- ДИАГНОСТИКА крупноочагового (или трансмурального) ИМ (ИМ с зубцом Q)
1.В острейшем периоде -подъем сегмента ST, зубца Q еще нет
2. В остром периоде – появляется патологический зубец Q (зона некроза), подъем сегмента ST (зона повреждения) – монофазная кривая (симптом крыши), которая со 2-3 дня лечения снижается к изолинии с формированием отрицательного коронарного зубца Т (зона ишемии)
3. В подостром периоде – сегмент ST чаще на изолинии, уменьшение отрицательного зубца Т
4. В постинфарктном периоде - зубец Q сохраняется пожизненно, отрицательный з.Т уменьшается, может стать сглаженным или слабо положительным.
ЭКГ- ДИАГНОСТИКА мелкоочагового ИМ (ИМ без з.Q)
1) отсутствие зубца Q - депрессия ST или подъем ST
2)отрицательный зубец Т – нарушение процессов реполяризации,
3)неспецифичная картина (м. б.) при миокардите, электролитных нарушениях и др.)
ЭХО КГ ДИАГНОСТИКА ИМ Нарушение локальной сократимости в виде зон гипокинезии или акинезии в области ИМ ,нижение фракции выброса менее 35-40%,развитие аневризмы .

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

Пневмония – острое инфекционное заболевание, различной этиологии (преимущественно бактериальной), патогенеза и морфологической характеристики, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких (альвеол, бронхиол) с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.
Внутрибольничная пневмония (госпитальная или нозокомиальная), развившаяся в течение 48 часов и более после поступления больного в стационар по поводу другого заболевания.
Пневмония при иммунодефицитных состояниях – развившаяся у лиц с врожденным иммунодефицитом, ВИЧ-инфекцией, лекарственной (ятрогенной) иммуносупрессией (химиотерапия, применение иммунодепрессантов при онкологических заболеваниях, болезнях крови, трансплантации донорских органов и др.)
Аспирационная пневмония - вызванная аспирацией в дыхательные пути инфицированного секрета носоглотки, желудочного содержимого (синдром Мендельсона), инородного тела и др.
Возбудители:

medfsh.ru

-Внутрибольничная - вызывается обычно патогенными штаммами микроорганизмов, циркулирующих в стационаре (грамотрицательные инфекционные агенты: клебсиелла,синегнойная палочка, протей, а также золотистый стафилококк, анаэробные бактерии, легионеллы, респираторные вирусы).
-При иммунодефицитных состояниях могут быть разнообразные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы: пневмококки, гемофильная палочка, микоплазма, легионеллы, хламидии, золотистый стафилококк, пневмоцисты, простейшие, грибы, вирусы (цитомегаловирусы, вирус герпеса), атипичные микобактерии.
-Аспирационная пневмония обычно вызывается ассоциациями золотистого стафилококка и грамотрицательных энтеробактерий с анаэробными микроорганизмами, всегда присутствующими в полости рта и носоглотки больных.
Пути попадания инфекции в респираторные отделы легких: • бронхогенный:(- ингаляционный - аспирационный) • гематогенный • лимфогенный .

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ Препаратами выбора :
-защищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам)
-цефалоспорины III– V поколений (цефотаксим, цефтриаксон)
-аминогликозиды (гентамицин, амикацин)
-респираторные фторхинолоны, метронидазол.
В тяжелых случаях используется комбинация двух реже трех антибактериальных препаратов, которые водятся парентерально (внутривенно или внутримышечно).
При отсутствии эффекта показана терапия препаратами резерва – карбапенемами (имипенем, тиенам, меропенем, эртапенем) или монобактамом (азтреонам). Возможно их сочетание с аминогликозидами.
• При синегнойной инфекции :
-препараты выбора: βлактамы с антисинегнойной активностью - полусинтетические пенициллины (карбпенициллин. азлоциллин, пиперациллин/тазобактам),
-цефалоспорины III-IV поколений (цефтазидим, цефепим),
-карбапенемы в сочетании с аминогликозидами и фторхинолонами
• При стафилококковых деструктивных пневмониях в схемы лечения включаются: -цефалоспорин V поколения (цефтобипрол внутривенно),
-линкозамины (клиндамицин, линкомицин по 0,6 г 3 раза в сутки внутримышечно) или гликопептиды (ванкомцин), или оксазолидины (линезолид).
Обычно применяются комбинации двух, реже трех антибактериальных средств.
•При анаэрб.инфекции : +метронидазол по 100 мл 0,5% раствора внутривенно капельно 2-3 раза в сутки или линкозамины (клиндамицин).

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ пневмоний при иммунодефицитах
Антибиотики широкого спектра, а также антимикотические и противовирусные препараты на фоне иммунозаместительной или иммуномодулирующей терапии.
- При развитии пневмоцистной пневмонии у больных с ВИЧинфекцией применяется триметоприм/сульфаметоксазол (бактрим, бисептол) внутривенно .Длительность терапии составляет 21 день.
- При грибковых инфекциях препаратом выбора является флуконазол (дифлюкан, микоцист, флукостат)
-При вирусной или вирусно-бактеральной этиологии пневмонии любой формы в комплекс лечения включают противовирусные препараты: ингибиторы нейраминидазы осельтамивир (тамифлю) или занамивир (реленза),умифеновир (арбидол), ингавирин, кагоцел, энисамия йодид (нобазит). Длительность применения противовирусных препаратов составляет 5-10 дней.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ при аспирационной пневмонии
• Цефалоспорины III–IV поколений и аминогликозиды в сочетании с метронидазолом или линкозамины (клиндамицин). Высокой активностью обладают карбапенемы (тиенам, эртапенем).
Патогенетическая терапия:

medfsh.ru

-лечение ОДН(инв и неинв ИВЛ)
-купирование бронхообструкции (бронхолитики,муколитики)
-противовоспалительная и дезинтоксикационная терапия (глю+аскорб.кислота ,НПВС)
-противошоковая терапия (немедленная катетеризация магистральной вены с инфузионной терапией: солевые растворы,глю,ГК,ингибиторы протеаз-гордокс)
-коррекция водно-электролитного баланса
-улучшение микроциркуляции (1.Дезагреганты (курантил,аспирин,реополиглюкин) 2.Антикоагулянты (гепарин,НМГ).3.Ангиопротекторы)
-иммунозаместительная терапия (иммунал,имунофан)
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
• УВЧ-терапия
• Ингаляции с ощелачивающими, муколитическими и бронхолитическими средствами или с антибактериальным препаратом - биопароксом
• Индуктотермия
• Микроволновая терапия
• Электрофорез с йодистым калием, хлористым кальцием и др.
• Ультрафиолетовое облучение грудной клетки
• Массаж грудной клетки
• Лечебная физкультура, в первую очередь - дыхательная гимнастика.

3.Задача: Больной С. 26 лет, экспедитор, доставлен по скорой помощи в хирургическое отделение с жалобами на повышение температуры до 38,8 ,выраженные боли в животе (больше справа),сухой кашель ,одышку ,общую слабость ,однократную рвоту. 1.Крупозная бактериальная пневмония нижней доли справа, средней степени тяжести.ДН II. 2.Пневмококки. Развивается чаще у здоровых лиц, проявляется как гиперергическое воспаление.3. Вовлечение в процесс диафрагмальной плевры…(продолжение сами знаете где)

Билет 21

1.**Инфекционный эндокардит (ИЭ)** – это инфекционное, чаще бактериальное, полипозно-язвенное поражение клапанного аппарата сердца и пристеночного эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций и развитием недостаточности клапана вследствие деструкции его створок, характеризующееся системным поражением сосудов и внутренних органов, а также тромбоэмболическими осложнениями.

Клиническая картина:

Современное клиническое течение ИЭ отличается преобладанием

подострых или атипичных форм болезни со стертой клинической симптоматикой. Иногда заболевание диагностируется только на стадии острой деструкции клапанов сердца или развития системных иммунопатологических процессов в виде васкулитов, гломерулонефрита и т.д.

При описании клиники ИЭ отечественные ученые (А.А.Демин, 2005) традиционно выделяют 3 патогенетические стадии болезни, отличающиеся клиническими, лабораторными и морфологическими показателями и принципами лечения:

I. Инфекционно-токсическая.

II. Иммуновоспалительная.

medfsh.ru

III. Дистрофическая.

Жалобы. Первые симптомы появляются обычно через 1– 2 недели после 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 – 39º 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 формировании порока сердца на фоне перфорации створок клапана и разрушения клапанных вегетаций, часто возникают тромбоэмболические осложнения с развитием ишемического инсульта, инфаркта селезенки, почек (при левосторонних ИЭ) и легких (при правосторонних ИЭ), что сопровождается характерными 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 *петехиальные геморрагические высыпания* (безболезненные, не бледнеющие при надавливании). Иногда петехии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века– *пятна Лукина* или на слизистой оболочке полости рта. В центре мелких кровоизлияний в конъюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения. Аналогичные по виду *пятна Рота* определяются на сетчатке глаза при исследовании глазного дна. *проба Румпеля–Леede–Кончаловского*, которые свидетельствуют о повышенной ломкости мелких сосудов вследствие васкулита. При проведении пробы на плечо накладывается манжета для измерения кровяного давления 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 петехий на площади, ограниченной диаметром 5 см.

При исследовании лимфатических узлов часто выявляется лимфоаденопатия.

При развитии сердечной недостаточности выявляются внешние признаки застойных явлений по большому или малому кругу кровообращения

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

medfsh.ru

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

Сердечные проявления ИЭ:

При остром течении ИЭ и быстром разрушении пораженного клапана развивается острая левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность с характерными объективными признаками. Поражение аортального клапана отмечается в 55 – 65% случаев, митрального клапана – в 15 – 40%, одновременное поражение аортального и митрального клапанов – в 13%, трехстворчатого клапана – в 1–5%, но среди наркоманов эта локализация выявляется у 50% больных.

Перкуторные и аускультативные признаки клапанных пороков при первичном ИЭ, характер пульса и АД в основном соответствуют физикальным проявлениям ревматических пороков сердца.

Является сложной диагностика ИЭ, присоединившегося к уже имеющимся врожденным или ревматическим порокам сердца. При дифференциальной диагностике наряду с анамнезом и характерными внесердечными признаками ИЭ учитывается появление новых или изменение имевшихся ранее сердечных шумов вследствие формирования новых пороков сердца.

Изменения органов брюшной полости проявляются в увеличении печени и спленомегалии (у 50% больных), связанной с генерализованной инфекцией и частыми тромбоэмболическими инфарктами селезенки.

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, головного мозга.
- Гломерулонефрит, приводящий к хронической почечной недостаточности.

Диагностика:

1.Общий анализ крови обнаруживает лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, увеличение СОЭ до 50–70 мм /час, нормохромную анемию, обусловленную угнетением костного мозга. Повышение СОЭ обычно сохраняется 3– 6 месяцев.

2. Биохимический анализ крови выявляет выраженную диспротеинемию за счет снижения альбуминов и увеличения содержания α_2 и γ- глобулинов, Повышается содержание фибриногена, серомукоида, появляется С-реактивный белок, положительные осадочные пробы – формоловая, сулемовая, тимоловая. У 50% больных выявляется ревматоидный фактор.

3. Посев крови на стерильность может явиться решающим в подтверждении диагноза ИЭ и выборе адекватной антибактериальной терапии. Для получения достоверных результатов забор крови должен проводиться до начала антибактериальной терапии или после кратковременной отмены антибиотиков с соблюдением всех правил асептики и антисептики путем пункции вены или артерии.

medfsh.ru

4. Электрокардиография может выявить признаки очагового или диффузного миокардита, тромбоэмболия в коронарные артерии сопровождается ЭКГ- признаками инфаркта миокарда, тромбоэмболия в легочную артерию (ТЭЛА) проявится ЭКГ- признаками острой перегрузки правого желудочка.

5. Эхокардиография во многих случаях позволяет выявить прямые признаки ИЭ – вегетации на клапанах, если их размеры превышают 2–3 мм, оценить их форму, величину и подвижность. Выявляются также признаки разрыва сухожильных хорд, перфорации створок клапанов, формирования клапанных пороков сердца.

Критерии диагностики ИЭ

В настоящее время наибольшее распространение в клинической практике получили Duke-критерии диагностики ИЭ, разработанные специалистами Университета Дюка (США), 2000.

Большие критерии:

1. Положительная гемокультура: наличие типичных для ИЭ возбудители 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: подвижные вегетации на створках, прилегающих участках или на имплантированных клапанах, абсцесс фиброзного кольца, появление клапанной регургитации или при гистологическом исследовании вегетаций,эмболов.

Малые критерии:

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

2. Лихорадка выше 38^{o}.

3.Сосудистые симптомы: тромбоэмболии крупных артерий, септический 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.

Принципы лечения:

medfsh.ru

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

Несмотря на появление в последнее время высокоэффективных антибиотиков широкого спектра действия, лечение ИЭ остается чрезвычайно трудной задачей в связи с появлением высоковирулентных штаммов возбудителей, резистентных к антибактериальной терапии, снижением иммунологической реактивности больных. К наиболее часто используемым для лечения ИЭ антибиотикам с бактерицидным действием относятся:

- ингибиторы синтеза клеточной стенки бактерий – β-лактамы (пенициллины, цефалоспорины, карбопенемы);
- ингибиторы синтеза белка (аминогликозиды, рифампицин);
- ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот (фторхинолоны).

Выбор препаратов определяется видом выявленного возбудителя. До идентификации возбудителя ИЭ проводится *эмпирическая* антибактериальная 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 гентамицина 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 чувствительностью к нему инфекционного агента.

При **стрептококковых ИЭ** применяются, кроме уже названных, следующие 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.

При пенициллиноустойчивой стрептококковой гемокультуре бензилпенициллин 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) + гентамицин по 80 мг 3 раза в сутки не более 8 – 10 дней недель из-за его высокой нефро- и ототоксичности..

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.

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

medfsh.ru

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.
- Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца из-за неэффективности консервативного лечения.
- Грибковый эндокардит, который без оперативного вмешательства приводит 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:

При стоматологических и ЛОР-манипуляциях, сопровождающихся кровотечением, пациентам назначают внутрь 2 г амоксициллина за 1 час до начала процедуры с целью профилактики стрептококкового ИЭ. При аллергии на пенициллин назначают 0,6 г клиндамицина за 1 час до начала процедуры.

С целью профилактики энтерококкового ИЭ при желудочно-кишечных и урологических вмешательствах вводят 2 г ампициллина внутримышечно или внутривенно в сочетании с гентамицином по 80 мг внутримышечно и амоксициллином по 1,5 г внутрь. При аллергии к пенициллину вводят ванкомицин внутривенно за 30 минут до начала вмешательства.

2. Современные методы лечения ЯБ

Лечение:

Устранить факторы, способствующие обострению болезни. Правильный 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 НР). Включает лекарственные комбинации из 2 или 3 антибактериальных препаратов в сочетании с антисекреторным препаратом, которые назначаются в виде 7-10 дневных схем.

medfsh.ru

В качестве антисекреторного препарата используются ингибитор “протоновой помпы “ *омепрозол* или блокатор Н-2 рецепторов гистамина – *фамотидин* по 20 мг 2раза в день/.

Антибиотики – а*моксициллин* 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 отношении НР, 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, исключая серологический. При сохранении НР в СО назначают повторный курс лечения с заменой а/б препаратов на другие и поавторным контролем эрадикации. При эффективности терапии частота рецидивов резко снижается.

3. ***Антисекреторная терапия -*** достигается с помощью:

- ***периферических холинолитиков*** – *атропина, платифиллина, метацина* (в инъекциях) Мало эффективны но, т.к. обладают спазмолитическим эффектом 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 антисекреторный 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 меньше,

3 поколение – *фамотидин (гастросидин, ульфамид, квамател*) – по 40 мг на ночь или по 20 мг 2 раза в день,

Эти препараты эффективно снижают секрецию, в меньшей степени влияют на гастродуоденальную моторику и положительно влияют на репаративные 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 рецепторов гистамина возможна гиперплазия гастрин – и гистаминобразующих клетоки синдром отмены. Отменять их постепенно.

- ***антациды—***невсасывающиеся – алмагель, фосфалугель, маалокс, гелусил-лак - их назначают в межпищеварительном периоде, на ночь, растворимые- викалин, викаир - к моменту появления болей – через 30-40 минут после еды.

4. Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки- при ЯБДК достигается с помощью холинолитиков и блокаторов Н-2 рецепторов гистамина.

medfsh.ru

При ЯБЖ – назначают метоклопрамид (церукал, реглан) по 10 мг 3-4 раза в день или эглонил (центральный холинолитик и нейролептик) по 50 мг 3 раза в день.

5. Гастропротекторы- коллоидный субцитрат висмута – де-нол, который образует на поверхности язвы белково-висмутовую пленку. Назначают по 1-2 таб. 3-4-раза в день за 30 минут до еды, действиует при pH 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 протективное действие на ткани.

6. ***Репаранты-*** солкосерил, оксиферрискарбон натрия, витамины В1,в6,в2, масло шиповника, облепихи.

7. Физиолечение - магнитотерапия, электрофорез при неосложненном течении заболевания. Лазеротерапия.

Профилактика

1 . Непрерывная поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе например 20 мг фамотидина ежедневно при неэффективности эрадикационной терапии, осложненном течении ЯБ, наличии сопутствующих заболеваний, требующих применения НПВС, сопутствующий эрозивно-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.

Билет 22

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

Клиника. В продромальном периоде больного могут беспокоить слабость, 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.
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, пе-ребои в работе сердца, небольшой систолический шум над верхушкой сердца (мышечного генеза),

medfsh.ru
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 патоморфологиче-ской стадии склероза). В настоящее время диагноз порока сердца устанавли-вается 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 рас-ширение 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.

Лечение

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-батывает пенициллиназу, препараты пенициллина являются препаратами вы-бора 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 (амокси-циллин + 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 итетрациклины, 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

medfsh.ru

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 3 – 4 раза в день в течение 6 – 8 недель.

Сильным противовоспалительным действием обладает индометацин, кото-рый применяют по 25– 50 мг 3 – 4 раза в день или в виде ректальных свечей по 50 мг 2 раза в день. Используют также бруфен по 0,2 г 3 – 4 раза в день.

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 су-ставном синдроме.

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
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.

medfsh.ru

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

2. ***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;
-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

Билет 23.

1. ***Хронический гепатит. Этиология, патогенез. Классификация.***

Хронический гепатит (ХГ)– полиэтиологический диффузный процесс в печени, продолжающийся более 6 месяцев, характеризующейся воспалитель-ной инфильтрацией портальных полей,

medfsh.ru
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 (тиазидные); психотропные (галоперидол, фенозепам и т.д.); НПВС (са-лицилаты, парацетамол, индометацин); цитостатики (метотрексат и др.); гор-мональные 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 стоматологическихманипуляциях, 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 за-висимости 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 воз-можными фазами, сменяющими друг друга – вирусной репликацией и инте-грацией.

Вирусная репликация, т.е. воспроизведение вирусной ДНК (РНК) сопро-вождается цитолизом гепатоцитов, выраженной иммунологической реактив-ностью (выработка антител, Т-клеточные реакции), что проявляется клиниче-ской активностью заболевания. В большинстве случаев образование антител сдерживает вирусную репликацию, но не приводит к полной элиминации ви-руса.

Измененные и поврежденные вирусом клетки в дальнейшем становятся аутоантигенами, вызывающими прогрессирование процесса.

Кровь и другие биологические жидкости больного в этом периоде ин-фицированы, и могут стать источником передачи вируса (парентерально, по-ловым путем, трансплацентарно).

Классификация гепатитов

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

• 2 – умеренный фиброз с портопортальными септами

• 3 - выраженный фиброз с портоцентральными сетами

• 4 – цирроз печени

medfsh.ru

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

2. *Башкирская школа терапевтов. История кафедры факультетской терапии БГМУ. 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 системыгемостаза 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.);
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.).

БИЛЕТ 24

- **1. Алкогольный цирроз печени** - хроническая патология печени, развивающаяся при хронической алкогольной интоксикации, с постепенной гибелью гепатоцитов, распространенным фиброзом и узлами атипичной регенерации, постепенно замещающими паренхиму; сопровождается

medfsh.ru

недостаточностью функций гепатоцитов и изменением кровотока печени, что приводит к желтухе, портальной гипертензии и асциту.

Алкогольный цирроз печени:

1. Активный:
- с внутрипеченочным холестазом;
- в сочетании с острым алкогольным гепатитом;
- компенсированный;
- декомпенсированный.

2. Неактивный.

3. С гемосидерозом печени.

4. В сочетании с поздней кожной порфирией (развивается при наследственной предрасположенности к ней).

Для оценки тяжести алкогольного цирроза печени может быть применена шкала Чайлд-Пью и иные классификации

Алкоголь выступает прямым гепатотоксичным агентом. Основным фактором развития алкогольной болезни печени является высокое содержание в ней ацетальдегида. Это обуславливает большую часть токсических эффектов этанола, в том числе через усиление перекисного окисления липидов, образование стойких комплексов с белками, нарушение функции митохондрий, стимуляцию фиброгенеза.

Риск развития алкогольной болезни печени возникает при употреблении более 40 г чистого этанола в день.
Развитие цирротического процесса происходит без клинических и гистологических признаков острого алкогольного гепатита у 8-20% пациентов с алкогольной болезнью печени (алкогольным фиброзом печени). Алкогольный стеатоз печени без признаков фиброза и гепатита к формированию цирроза, как правило, не приводит.

Клинические критерии диагностики
Характерные симптомы:
1. Слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности.
2. Отсутствие аппетита, анорексия.
3. Тошнота, рвота, диарея, диспепсия.
4. Нарушение ритмов сна и бодрствования.
5. Снижение либидо.
6. Потеря веса.
7. Часто возникающее стойкое чувство тяжести и боли в правой подреберной области.
8. Печеночные знаки:
- телеангиэктазии (звездочки, паучки) в области лица и плечевого пояса;
- эритема ладонных и пальцевых возвышений (печеночные ладони);
- побледнение ногтей (признак низкого содержания сывороточного альбумина);
- деформация концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек;
- красный (лакированный) язык.
9. Повышение температуры тела.
10. Портальная гипертензия - увеличение селезенки и/или гиперспленизм, асцит, варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, кровотечения из них (ректальные кровотечения редки).
11. Печеночноклеточная недостаточность:
- геморрагический диатез (кровоточивость слизистой оболочки носа и десен, подкожные петехии и кровоизлияния, локализованная или генерализованная пурпура);
- желтуха;
- печеночная энцефалопатия
12. Эндокринные нарушения:
- дисменорея;
- аменорея;
- маточные кровотечения;
- гинекомастия;
- атрофия яичек;
- увеличение паращитовидных желез;
- наличие ладонной эритемы, телеангиэктазий, контрактура Дюпюитрена.

medfsh.ru

13. Асцит.
Холестатическая форма проявляется желтухой, обесцвечиванием кала, потемнением мочи, болями в правом подреберье, зудом; возможна лихорадка.

Критериями диагностики являются наличие алкогольного анамнеза и морфологическая картина цирроза печени.

Инструментальные исследования

1. УЗИ:
- паренхима печени имеет гиперэхогенную структуру;
- на стадии цирроза - соответствующая сонографическая картина.

2. Цветная дуплексная сонография: выявление направления печночного кровотока, степени развития коллатерального кровообращения, наличия тромбов в сосудах печени.

3. ФЭГДС проводят для выявления наличия и степени варикозного расширения вен пищевода и желудка, для обнаружения портальной гастропатии (эрозивно-геморрагический гастрит) и оценки риска кровотечения.
Ректоскопия применяется для выявления аноректальных варикозных узлов.

4. Лапароскопия с биопсией печени позволяют описать поверхность печени, размеры узлов регенерации и морфологически подтвердить диагноз.

При пункционной биопсии печени с гистологическим исследованием находят:
- стеатоз гепатоцитов преимущественно макровезикулярный;
- тельца Маллори;
- диффузный фиброз и диффузный микронодулярный цирроз.

5. КТ и МРТ обладают достаточной чувствительностью и специфичностью.

Признаки злоупотребления алкоголем:

1. Резкое повышение уровня гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ)в сыворотке крови и ее резкое снижение на фоне абстиненции.

2. Повышение концентрации безуглеводистого трансферрина

3. Макроцитоз (MCV)

4. Электролитные нарушения:
- гипонатриемия - часто присутствует у пациентов с циррозом печени;
- гипокалиемия и гипофосфатемия - распространенные причины мышечной слабости при алкогольной болезни печени в целом;
- гипомагниемия может привести к постоянной гипокалиемии, что предрасполагает пациентов к судорогам во время алкогольной абстиненции;

2. Лечение гипертонической болезни
Гипотензивные препараты:

1. В – блокаторы назначают при сочетании АГ с ИБС, СН, 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.

Противопоказания: бронхиальная астма и ХОБЛ, атриовентрикулярная блокада, дислипидемия, большие физические нагрузки, беременность, сахарный диабет.

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

- гипотиазид по 12,5 – 50 мг /сутки;

medfsh.ru

- 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).

3. Ингибиторы АПФ показаны при СН или дисфункции левого желу-дочка, после перенесенного ИМ, при диабетической нефропатии. Применя-ют:

- лизиноприл (диротон) по 5 – 20 мг 1 р /сутки;

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

- периндоприл (престариум) по 4– 8 мг 1 р/сутки.

Противопоказания: беременность, двусторонний стеноз почечных ар-терий, стеноз артерии единственной почки, гиперкалиемия.

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

- амлодипин (нормодипин, норваск, калчек) по 5 – 10 мг 1 р/ сут;

- верапамил по 240– 480 мг 1– 2 р /сут;

- нифидепин-ретард по 30– 60 мг 1 р/сутки;

Противопоказания: атриовентрикулярная блокада (для верапамила), за-стойная СН.

5. Блокаторы рецепторов ангиотензина –II назначают при неперено-симости ингибиторов АПФ (ангионевротичесчкий отек, кашель). К ним от-носятся:

- лозартан (козаар) по 25– 100 мг 1 р /сут;

- эпросартан (теветен) по 600 мг 1 р/сут.

Противопоказания те же, что для ингибиторов АПФ.

6. α – блокаторы показаны больным АГ и сопутствующей гиперпла-зией предстательной железы, при нарушении толерантности к глюкозе, дислипидемии. Наиболее часто применяют:

- празозин по 1– 2 мг 2-3 р /сутки;

- кардура по 1– 8 мг 1 р / сутки.

Противопоказания: ортостатическая гипотония, СН.

7. Агонисты имидазолиновых рецепторов назначают больным

АГ на фоне метаболического синдрома, АГ при сахарном диабете. К этой группе препаратов относятся:

- цинт по 0,4 мг 1 р/сутки;

- альбарел по 1 мг 1 р /сутки.

Противопоказания: атриовентрикулярная блокада, СН.

Другие препараты и методы лечения при ГБ:
· дезагреганты; гиполипидемические средства;
· седативные средства,· фитотерапия;· санаторно-курортное лечение (Зеленая роща).
3. Задача гломерулонефрит

medfsh.ru

Билет 25

1. Хронический гепатит. Клиника. Лабораторная и инструментальная диагностика. Современные методы лечения. Профилактика.

КЛИНИКА ГЕПАТИТОВ. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

- Неспецифические: астеновегетативный, болевой, диспептический, мезенхимально-воспалительный, геморрагический (редко при тяжелом течении)
- Специфические: холестатический, цитолитический, синдром недостаточности гепатоцитов (при тяжелом течении)

❖ **Гепатомегалия** - главный симптом заболевания, мб единственным клин признаком хрон вирус-го гепатита. Печень пальпируется из-под реберного края в пределах от 0,5 до 8 см, умеренной плотности, край закругленный или заострен, болезнен при пальпации. В большинстве случаев отмечается равномерное увеличение правой и левой долей печени.

❖ **Спленомегалия** типична для хрон-го вирус-го гепатита, но не столь постоянна, как увелич-е печени, поэтому наблюд-ся не у всех больных.

❖ **Боли при хг** связаны с растяжением капсулы печени при ее увеличении, ощущается как тяжесть в правом подреберье

❖ **Астенический синдром** - слабость, утомляемость, снижение настроения, апатия

❖ **Диспептический синдром** возникает в связи с нарушением функции печени и частым поражением желчевыводящих путей, гастродуоденальной зоны и ПЖ. Отмечается вздутие и боли в животе, тошнота, отрыжка и непереносимость жирных блюд, ухудшение аппетита.

❖ **Холестатический**: желтуха, кожный зуд, ↑ содержания прям. билирубина, холестерина, ЩФ, гамма-глутамилтранспептидазы

❖ **Цитолитический**: желтуха, ↑ темп. тела, пальмарная эритема, телеангиэктазии. ↑ трансаминаз - АЛТ (более чем в 2 раза), АСТ, ЛДГ

❖ **Снижение синтетической и детоксикационной ф-ии печени.**

ЛАБ. И ИНСТРУМЕН-Я ДИАГНОСТИКА.

3 этапа:

- I. Выявление патологии печени
- II. Лаб-е подтверждение инфицированности пац-та конкретным типом вируса гепатита - исследование на маркеры вирусных гепатитов
- III. Оценка активности патол-го процесса, обусловленного выявленным возбудителем вирусного гепатита.

I ЭТАП.

- Жалобы, сбор анамнеза, клин синдромы
- БХ крови (белок, билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ и др)
- Маркеры цитолиза - АЛТ, АСТ, ЛДГ
- Маркеры холестаза - ЩФ, ГГТП (гамма-глутамилтранспептидаза), повышение холестерина
- Коэффициент де Ритиса (соотношение АСТ к АЛТ) в норме составляет 1,33 +/- 0,42 или 0,91-1,75

АСТ/АЛТ=1,33

  - ➔ При заболеваниях сердца - увеличивается (>1,33)
  - ➔ При заболеваниях печени - уменьшается (<1,33)

Инструмент. исследования (продолжение I этапа):

- УЗИ
- Эластография печени - отражает степень уплотнения и склерозирования печеночной паренхимы
- Радиоизотопное сканирование печени
- КТ

medfsh.ru

- Для диф. диаг. - ФГДС, лапароскопия (по показаниям биопсия)

II ЭТАП. МАРКЕРЫ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

- специф. для каждого вируса антигены или антитела, определяемые в крови (гепатоцитах) методом ИФА
- фрагменты ДНК/РНК вирусов, выявляемые у больного (ПЦР) в крови и др. биол. средах, гепатоцитах

Маркеры вирусных гепатитов на примере гепатита В.

- HBsAg (ИфА);
- anti-HBcor IgG, Ig M (ИФА), anti-HBs IgG, Ig M
- HBeAg в крови (ИфА).
- HBcAg — определяется только в гепатоцитах
- anti-HBe IgG, Ig M (ИФА).
- DNA, DNA-p HBV
- Репликативная фаза - наличие в крови в большом титре IgM, HbsAg, HbeAg, HBV DNA, анти-HBC IgG
- Нерепликативная фаза HbsAg, анти-HBe, анти-HBc IgG («HBsAg — носитель»)
- Наличие HbeAg отражает контагиозность, репликацию вируса

ЛЕЧЕНИЕ

- Диета — стол №5 по Певзнеру. Суточный рацион содержит: белков — 100 г, жиров — 80 г, углеводов — 450—600 г, что составляет 3000— 3500 ккал. Прием пищи не менее 4—5 раз/сут.
- Противопоказаны: вакцинации, инсоляции, алкоголь

БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ

- введение растворов глюкозы, реамбирина и др. парентерально с метаболической и дезинтоксикационной целью,
- гепатопротекторы — эссенциале, карсил, легалон, гептрал, гепамерц, фосфоглиф и др. для повышения резистентности гепатоцитов
- лактулоза, ферментные препараты, эубиотики и др. для лечения кишечного дисбиоза
- препараты урсодезоксихолевой кислоты (препарат выбора патогенетического лечения первичного билиарного цирроза печени) — урсофальк 250 мг/сут для устранения холестаза

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В

при выявлении специфических маркеров репликации вируса - антигенов и/или фрагментов ДНК

- Аналоги нуклеозидов/нуклеотидов - Ламивудин (зеффикс) - 100 мг 1 раз в день в течение 12 мес. (монотерапия).
  или
- Альфа-Интерферон (реаферон, интрон А, роферон А, веллферон и др.) - по 5-6 млн. МЕ в/м 3 раза в неделю в течение 6 мес. или по 10 млн. МЕ 3 раза в неделю в течение 3 мес. (при наличии противопоказаний к ламивудину)

Лечение хрон гепатита С - применение интерферонов альфа в комбинации с рибавирином (по 800-1200 мг в сутки в 2 приема утром и вечером. Курс лечения 6-12 мес.)

Лечение хрон геп D - интерфероны альфа в высокой дозе длительными курсами.

При аутоиммуном гепатите - ГКС преднизолон и метилпреднизолон.

Профилактика гепатита В

• Вакцинопрофилактика.
  - ❖ В соответствии с федеральным законом с 2002 г. вакцинация должна осуществляться в первые 12 час. жизни,
  - ❖ Введена иммунизация детей в возрасте 13 лет.
  - ❖ Иммунизация по эпидемическим показаниям медработников
• Отказ от употребления алкоголя
• Нормализация жирового и углеводного обмена

medfsh.ru

• Исключение приема гепатотоксичных лекарственных препаратов. В случае необходимости их назначения — профилактический прием УДХК, гепатопротекторов.

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

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИМ

1. Организация специализированных кардиобригад с/п. Квалифицированная помощь оказывается на месте
2. Ранняя госпитализация больных
3. Создание палат интенсивной терапии с монитором, дефибриллятором, кардиостимулятором) для наблюдения за больными ИМ 3-5 суток
4. Система реабилитации больных с ИМ

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

• Придать пациенту удобное положение
• Обеспечить приток свежего воздуха, снять галстук, ремень
• Нитроглицерин в таблетках – 1-2 кратный прием сублингвально или спрей
• Аспирин (0.5) таблетки – ½ разжевать
• Измерить АД и пульс

КУПИРОВАНИЕ БОЛИ

1. Ненаркотические (баралгин, трамал) и наркотические анальгетики в/в – морфин 1% 1 мл разводят в 20 мл 0,9% р-ра NaCL или промедол 1% 1-2 мл в вену на 20 мл физ. раствора;
2. Для потенцирования действия наркотических анальгетиков проводят нейролептанальгезию - вводят наркотик фентанил 0,005% 1-2 мл + нейролептик дроперидол 0,25% 1-2 мл внутривенно медленно (40-60 мин) в физ. р-ре.

Седативная терапия: диазепам 0,5% 2 мл, феназепам 0,1 и 0,3% 1 мл в/в струйно медленно или в/м

РАЗГРУЗКА МИОКАРДА – АНТИИШЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

3. Нитраты и нитроглицерин в/в капельно (изокет) (только при САД более 90 мм.рт.ст.) или в таб. со 2-х суток (нитросорбид и др.)

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ – при одышке и снижении Sp O2

4. Сразу же назначают **β – блокаторы** сначала короткого д-я (пропранолол), а затем при стабильной гемодинамике - пролонг-го д-я (метопролол) - для ↓ тахикардии, аритмии, снижения АД

5. Обязательно назначают **антикоагулянты**

- Гепарин в/в струйно вводится 10000 ЕД гепарина, далее- по 5 тыс ЕД 4 раза в день п/к 5-7 дней
- Надропарин (фраксипарин) (низкомолекулярный гепарин) по 0,3 – 0,6 мл 2 раза в день п/к (при ИМ без з.Q)
- Эноксапарин (клексан) по 100 МЕ/кг (1мг/кг) 2 раза в день п/к
- Контроль – АЧТВ должно быть в 1,5 – 2 раза больше нормы

Антикоагулянты комбинируют с ежедневным приемом аспирина 0,1-0,3г и клопидогрела 0,075 г. (см. ниже)

6. РАННИЙ ТРОМБОЛИЗИС. При установлении ИМ с зубцом Q в первые 6-12 ч при отсут-ии противопок-й подключают **тромболитическую терапию** для восстановления коронарного кровотока:

• 1. Тромболитическая терапия (ТЛТ) - медикаментозная
• 2. Чрезкожное коронарное вмешательство (ЧКВ) – балонная ангиопластика и стентирование – *при наличии возможности предпочтительнее*

Применяют внутривенно:

1.Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза, актилизе) - 100 мг в/в
2. Пуролаза 2млн. МЕ болюсно, затем 6 млн.МЕ в/в капельно в 100мл физ.р-ра
3. Стрептокиназа – 1,5 млн МЕ в/в капельно в 150 мл физ.р-ра (предварительно вводят

medfsh.ru

преднизолон 60-90 мг в/в)
4. Тенектеплаза (метализе) – 30-50 мг в/в болюсно в зависимости от массы тела

7. Антиагреганты

- Аспирин – начальная доза 250-500 мг внутрь (разжевать), поддерживающая доза 75 – 150 мг 1 раз в сутки внутрь, с первых часов инфаркта – дать больному 1 таблетку уже в амбулаторных условиях!
- Клопидогрел (плавикс) – начальная доза 300 мг, поддерживающая доза 75 мг 1 раз в сутки внутрь

Задача

Билет 27

1. **Этиология,патогенез ковид.Цитокиновый шторм**

1)Этиология: короновирусная инфекция COVID19. РНК содержащий вирус
Патогенез: поражение микроциркуляторного русла,прямое вирусное поражение.
Основным морфологическим субстратом является диффузное альвеолярное повреждение

Цитокиновый шторм или гиперцитокинемия —характеризуемая быстрой пролиферацией и повышенной активностью Т-клеток, макрофагов и естественных киллеров с высвобождением защитными клетками различных воспалительных цитокинов и химических медиаторов. Суть состояния заключается в выработке большого количества медиаторов воспаления, которые приводят к активации иммунных клеток и высвобождению последними новой порции медиаторов вследствие наличия неконтролируемой положительной обратной связи между этими процессами. Распространение на др органы системное поражение

Цитокиновый шторм может протекать в тяжёлой форме и приводить к полиорганной недостаточности, гиперферритинемии, при отсутствии лечения — часто к смерти. Может возникнуть в результате инфекций, ревматических или аутоиммунных расстройств, онкологических и других заболеваний, а также после некоторых типов иммунотерапий

Симптомы
фебрильная температура тела, в тяжёлых случаях может повышаться до высоких значений

medfsh.ru

В общем случае симптомы могут включать в себя лихорадку,усталость,потерю аппетита,головные боли,сыпь,диарею,боли в суставах,боли в мышцах,нейропсихиатрические нарушения,кашель и одышку.

Клиническая картина
лихорадка с постоянной температурой, спленомегалия, гепатомегалия с нарушением работы печени, лимфаденопатия, коагулопатия, цитопения, кожная сыпь и различные неврологические симптомы
При диссеминированном внутрисосудистом свёртывании крови могут возникать непроходимость сосудов, кровотечения, гипоксия, гипотония, нарушение гомеостаза, вазолидаторный шок и смерть.
В случаях с респираторными симптомами возможно прогрессирование до острого респираторного дистресс-синдрома.

Лечение
1)Поддерживающее лечение включает в себя интенсивную терапию при нестабильной гемодинамике, поддержку организма при нарушении работы определённых органов и коррекцию коагулопатии, однако сами по себе поддерживающие меры вряд ли будут достаточны для восстановления гомеостаза без воздействия на причины цитокинового шторма
В случае сепсиса, вызванного инфекцией, может оказаться достаточным поддерживающего лечения и противомикробной терапии
2)лечение цитокинового шторма может осуществляться иммуносупрессией вместе с попытками контроля вызвавшего данное нарушение заболевания или спровоцировавших факторов

2. ХОБЛ. Клиника, лечение, диагностика
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.

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
7. Врожденный дефицит α1 - антитрипсина.
8. Семейная склонность к бронхолегочным заболеваниям.
9. Мужской пол и возраст старше 40 лет.
10. Первичная гиперреактивность бронхов. .
11. 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 α1- антитрипсина.

medfsh.ru

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

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

Стадия I.
Легкое течение
Непостоянно наблюдаются хронический кашель и продукция мокроты. На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена. ОФВ1 >80% от должных величин, ОФВ1/ФЖЕЛ <70%

Стадия II.
Среднетяжелое течение
Усиление симптомов с появлением одышки при физической нагрузке. На этой стадии пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания. 50% < ОФВ1 <80% от должных величин, ОФВ1/ФЖЕЛ <70%

Стадия III.
Тяжелое течение
Нарастание одышки, повторяющиеся обострения, влияющие на качество жизни пациента 30% < ОФВ1 <50% от должных величин, ОФВ1/ФЖЕЛ <70%

Стадия IV.
Крайнетяжелое течение
Качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь становится причиной инвалидности. ОФВ1 <30% от должных величин или ОФВ1 <50% от должных величин при наличии дыхательной недостаточности ОФВ1/ФЖЕЛ <70%

КЛИНИКА
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.
При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом,

medfsh.ru

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
1) Немедикаментозное лечение.
Первостепенным мероприятием является отказ от курения. По возможности устраняют воздействие бытовых и производственных поллютантов, предупреждают развитие острых респираторных инфекций.
2) Антибактериальное.
аминопенициллины (ампициллин, амоксициллин, флемоксин), в том числе защищенные от воздействия бета-лактамаз сульбактамом (сультамициллин) или клавулоновой кислотой (амоксиклав).
3) Патогенетическое лечение
направлено на восстановление бронхиальной проходимости, улучшение легочной вентиляции.
ингаляционным М-холинолитикам. К ним относятся – ипратропия бромид (атровент), тиотропия бромид (спирива),
4)Симптоматическое лечение.
При частом сухом кашле назначают противокашлевые препараты (либексин, коделак, стоптуссин, глауцин или содержащий его комбинированный препарат бронхолитин).
5) физиотерапия

3. ЗАДАЧА
Ответ: ИБС, стенокардия, сопутствующая ГБ

Билет 28

Билет 28.
1: остра ревматическая лихорадка. Клиника, диагностика, лечение профилактика
2:современное лечение бронх астмы
3: понятие репротоксины. Действие физических и химических факторов на организм женщины
Задача 28: кровотечение 12перстной кишки, перфорация язвы
Оак норма
Оам кровь лейкоциты цилиндры в моче (гломерулонефрит)
Бх железодефицитная анемия

medfsh.ru

Экг ишемия передней стенки (или прединфарктное состояние)
Рентген острый бронхи

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

- 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).
  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.

medfsh.ru

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)
Большие критерии::
· Кардит
· Полиартрит
· Хорея
· Кольце

видная 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 дополнительных признаков.

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

Современное лечение бронхиальной астмы в приступный и межприступный период.

Лечение бронх.астмы

Устранение факторов риска.

Динамическую оценку и мониторинг тяжести астмы с помощью записи симптомов и показателей ПСВ ежедневной домашней пикфлоуметрии.

medfsh.ru

Проведение длительной или постоянной базисной противовоспалительной терапии с учетом тяжести болезни

Лечение обострений астмы (неотложная терапия приступа удушья, интенсивная терапия астматического статуса).

Ступенчатый подход к лечению с учетом тяжести болезни.

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 противоспалительными средствами при лечении больных бронхиальной астмой являются глюкокортикостероиды (ГКС).-будесонид ингаляционный.

3.Системные глюкокортикостероиды.-преднизолон

В качестве базисных бронхолитических препаратов назначают β2- агонисты пролонгированного действия и метилксантины с замедленным высвобождением.
1. Ингаляционные и пероральные β2- 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 β2 - агонисты, ингаляционные антихолинергические препараты, теофиллин короткого действия и системные ГКС.
Ингаляционные β2- агонисты короткого действия – сальбутамол (вентолин), фенотерол (беротек), тербуталин (бриканил).

3. Понятие репротоксины. Действие физических и химических факторов на организм женщины.

Репродуктивная токсичность - это опасность, связанная с некоторыми химическими веществами, которые каким-то образом мешают нормальному воспроизводству; такие вещества называют репротоксичными . Они могут отрицательно влиять на половую функцию и фертильность у взрослых мужчин и женщин, а также вызывать токсичность для развития у потомства. Репродуктивная токсичность обычно определяется на практике и включает несколько различных эффектов, которые не связаны друг с другом, за исключением того, что они приводят к снижению эффективной фертильности. На глобальном уровне система классификации и маркировки химических веществ

medfsh.ru

(СГС) отделяет репродуктивную токсичность из зародышевых клеток мутагенности и канцерогенности, хотя оба эти опасности могут также влиять на фертильность.
Многие лекарства могут влиять на репродуктивную систему человека. Их эффекты могут быть:
-желаемое (гормональная контрацепция),
-незначительный нежелательный побочный эффект (многие антидепрессанты)
-серьезная проблема общественного здравоохранения (талидомид).
Однако большинство исследований репродуктивной токсичности сосредоточено на воздействии химических веществ на рабочем месте или в окружающей среде и их влиянии на репродуктивную функцию. Как употребление алкоголя, так и курение табака, как известно, «токсичны для воспроизводства» в том смысле, который здесь используется.

Тератогены

Одна хорошо известная группа веществ, токсичных для размножения, - это тератогены - вещества, вызывающие врожденные дефекты. (S) -талидомид , вероятно, является самым известным из них.
Другая группа веществ, которые привлекли много внимания (и вызвали некоторые споры) как потенциально токсичные для репродукции, - это так называемые эндокринные разрушители.
Эндокринные разрушители изменяют способ производства гормонов и их взаимодействие со своими рецепторами. Эндокринные разрушители подразделяются на эстрогенные, антиэстрогенные, андрогенные и антиандрогенные. Каждая категория включает фармацевтические соединения и соединения окружающей среды. Эстрогенные или андрогенные соединения вызывают те же гормональные реакции, что и половые стероиды (эстроген и тестостерон). Однако антиэстрогенные и антиандогенные соединения связываются с рецептором и блокируют связывание гормонов с их рецепторами, тем самым препятствуя их функции. Несколько примеров множества типов эндокринных разрушителей: тренболон (андрогенный), флутамид (антиандрогенный), диэтилстильбестрол (эстрогенный), бисфенол А (эстрогенный), трибутилолово (антиэстрогенный).
Однако многие вещества, токсичные для размножения, не попадают ни в одну из этих групп: например, соединения свинца считаются токсичными для размножения, учитывая их отрицательное воздействие на нормальное интеллектуальное и психомоторное развитие младенцев и детей.

Бисфенол А

Бисфенол А (BPA) является примером эндокринного разрушителя, который отрицательно влияет на репродуктивное развитие. BPA известен как имитатор эстрогенов (ксеноэстроген) и, вероятно, имитатор андрогенов . Его используют при производстве различных изделий из пластика.
Воздействие BPA на плодных самок крыс приводит к морфогенезу молочных желез, увеличению образования опухолей яичников и увеличению риска развития неоплазии молочных желез во взрослой жизни.
BPA также влияет на мужскую фертильность, приводя к снижению качества спермы и половой функции.
Токсикологическое воздействие BPA лучше изучено на женщинах, чем на мужчинах.

Свинец

Свинец - это тяжелый металл, который ассоциируется не только с умственными недостатками, но также с мужским бесплодием и мужскими репродуктивными проблемами. Считается, что свинец преимущественно влияет на мужскую репродуктивную функцию, нарушая выработку гормонов, что снижает количество сперматозоидов в семенных канальцах. Также было высказано предположение, что свинец вызывает плохое качество спермы из-за увеличения количества активных форм кислорода из-за перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению клеток.

Другие токсины

Другие репродуктивные токсины, такие как талидомид, когда-то прописывались терапевтически. В 1950-х и начале 1960-х годов талидомид широко использовался в Европе в качестве лекарства от

medfsh.ru

тошноты для облегчения утреннего недомогания у беременных женщин. Но в 1960-х годах было обнаружено, что талидомид изменял развитие эмбриона и приводил к деформациям конечностей, таким как отсутствие большого пальца, недоразвитие всей конечности или фокомелия. Талидомид мог вызвать тератогенный эффект у более чем 10 000 младенцев во всем мире.
Диэтилстильбестрол (DES), синтетический эстроген, известный как еще один репродуктивный токсин, использовался с 1938 по 1971 год для предотвращения самопроизвольных абортов. DES вызывает рак и мутации, продуцируя высокореактивные метаболиты , которые также вызывают образование аддуктов ДНК . Воздействие DES в утробе матери может вызвать атипичное формирование репродуктивного тракта. В частности, женщины, подвергшиеся внутриутробному воздействию DES в течение первого триместра, имеют более высокую вероятность развития светлоклеточной карциномы влагалища, а мужчины имеют повышенный риск гипоспадии .

Билет 29

1. 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.
----Возможно развитие относительной (функциональной) аортальной не-достаточности – при гипертонической болезни на фоне выраженного расширения устья аорты или при аневризмах аорты различного генеза,
----Но в большинстве случаев встречается органическая аортальная недостаточность, связанная с деформацией, сморщиванием, перфорацией и другими органическими дефектами створок клапана.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Ревматизм – около 70% случаев заболевания, чаще в сочетании со стенозом и пороками митрального клапана. При ревматическом эндокардите происходит утолщение, деформация и сморщивание полулунных створок клапана, что нарушает их смыкание в диастолу.
2. Инфекционный эндокардит – в большинстве случаев характеризуется острым развитием аортальной недостаточности вследствие острой перфорации инфицированных створок.
3. Сифилитический аортит (в стадии третичного сифилиса).
4. Расслаивающая аневризма аорты при атеросклерозе аорты с повреждением створок клапана.
5. Синдром Марфана – миксоматозное дегенеративное повреждение створок аортального клапана и аорты.
6. Травмы грудной клетки с отрывом створок аортального клапана.

ПАТОГЕНЕЗ
Неполное смыкание створок аортального клапана во время диастолы приводит к регургитации части крови (от 5 до50%) из аорты в левый желудо-чек. Обратный ток крови начинается сразу после II тона и продолжается в те-чение всей диастолы. В это же время в левый желудочек поступает кровь из левого предсердия, что приводит к увеличению диастолического наполнения кровью левого желудочка и его объемной перегрузке с развитием компенса-торной тоногенной дилатации. При значительном расширении левого желу-дочка развивается относительная недостаточность митрального клапана (“митрализация” аортального порока).

Во время систолы дилатированный левый желудочек выбрасывает в аорту увеличенную массу крови, совершая усиленную работу. В результате развивается выраженная гипертрофия левого желудочка.

Со временем систолическая функция левого желудочка снижается, его ударный объем уменьшается и повышается конечное диастолическое давление, что приводит к повышению давления в левом предсердии, с развитием его компенсаторной дилатации и гипертрофии, а затем – в венах малого круга кровообращения. Таким образом, следствием левожелудочковой недостаточности становятся венозный застой крови в легких и развитие легочной гипертензии.

Стойкая легочная гипертензия ведет к гиперфункции и гипертрофии правого желудочка с постепенным развитием правожелудочковой недостаточности.

medfsh.ru

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).

Жалобы:
-----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.
-----жалобы на головокружение и склонность к обморокам, воз-никающие из-за недостаточности мозгового кровообращения во время диа-столического падения АД в артериях головного мозга.
-----синдром стенокардии из-за недостаточности коронарного кровотока
-----загрудинные боли у больных с недостаточностью аортального клапана менее четко связаны с внешними провоцирующими факторами (физической нагрузкойили эмоциональным напряжением), хуже купируются нитроглицерином, ча-сто возникают в покое или ночью.
-----Период декомпенсации характеризуется появлением жалоб,свидетель-ствующих 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 право-желудочковой недостаточности: боли в правом подреберье, диспептические расстройства, отеки ног, снижение диуреза.

ПРОСТО ДИАГНОСТИКА
1)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.

2)Пальпация
области сердца выявляет усиленный и разлитой (“куполооб-разный”) верхушечный толчок, смещенный влево и вниз (за счет увеличенно-го левого желудочка) до VI межреберья по передней подмышечной линии. Иногда на основании сердца над аортой определяется систолическое дрожа-ние, связанное не с сопутствующим аортальным стенозом, а с относительно узким отверстием аортального клапана для резко увеличенного количества крови, выбрасываемого в аорту.

3)Перкуторно
определяется резкое смещение левой границы сердца влево, характерная аортальная конфигурация с подчеркнутой “талией” сердца. Перкуторная тупость сосудистого пучка может быть расширена вправо за счет расширения восходящей части аорты.

4) При аускультации
-----Ослабление или исчезновение II тона над аортой из-за неполного смыкания створок клапана, в отдельных случаях (при сифилитиче-ском поражении аорты) характеризуется усилением (“звенящим)” II тоном.
-----Ослабление I тона на верхушке сердца из-за замедленного сокраще-ния резко дилатированного левого желудочка.
-----Появление патологического III тона на верхушке из-за колебания стенок левого желудочка при одновременном поступлении крови из аорты и левого предсердия.
-----Диастолический шум регургитации над аортой во II межреберье справа от грудины, проводящийся в точку

medfsh.ru

Боткина (“ты-што”) и к верхушке сердца. По своему характеру шум является протодиасто-лическим – начинаясь сразу после II тона, шум постепенно ослабева-ет к концу диастолы.
-----Функциональный диастолический шум Флинта, который нередко выслушивается на верхушке сердца в результате сдавления передней створки митрального клапана волной регургитирующей в аорте кро-ви, что приводит к относительному митральному стенозу. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что этот функ-циональный диастолический шум не сопровождается хлопающим I тоном и “ритмом перепела”, в отличие от органического митрально-го стеноза.
-----При аускультации крупных артерий (бедренной и др.) без сдавления их стетоскопом выслушивается двойной тон Траубе, при сдавлении артерии выслушивается двойной систоло-дистолический шум Виноградова-Дюрозье. Оба феномена связаны с быстрой регургитацией большого объема крови из аорты в левый желудочек.

5)Пульс
при аортальной недостаточности скорый, высокий, большой и быстрый (скачущий)

6)Артериальное давление
характеризуется повышением систолического и снижением диастолического АД, что приводит к увеличению пульсового АД – 160/40 мм рт. ст. – 180/0 мм рт.ст. Характерен сосудистый феномен Хилла – систолическое давление в подколенной ямке над бедренной артери-ей на 80 – 100 мм рт.ст. выше, чем над плечевой артерией.

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 аортальном стенозе при аортальной недостаточности дли-тельное время не обнаруживается смещения сегмента RS– T ниже изолинии и отрицательных зубцов T (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.

ЛЕЧЕНИЕ
Хирургическое лечение заключается в протезировании аортального клапана. Для эффективности оперативного лечения оно должно проводиться до развития клинических признаков левожелудочковой недостаточности или Эхо КГ признаков систолической дисфункции левого желудочка.

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 выброса.
-----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.

medfsh.ru

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

НА ВСЯКИЙ СЛУЧАЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
Проводится профилактика рецидивов ревматической лихорадки и при-соединения инфекционного эндокардита. Ограничение физической нагрузки. Медикаментозная терапия включает в основном лекарственные средства для профилактики и лечения сердечной недостаточности и ангинозного синдро-ма.

Для уменьшения степени аортальной регургитации применяются арте-риолярные вазодилататоры – антагонисты кальция, гидралазин, ингибиторы АПФ. Эти препараты снижают АД и конечное диастолическое давление в ле-вом желудочке. Назначение ингибиторов АПФ не только уменьшает объем регургитации, но и способствует уменьшению ремоделирования миокарда левого желудочка.

При развитии сердечной декомпенсации и снижения сократительной функции левого желудочка (ФВ менее 40 – 50%) назначают сердечные гли-козиды (при необходимости внутривенное введение с переходом на прием дигоксина в дозе 0,25 мг в сутки). Для уменьшения застоя в малом круге кро-вообращения и величины преднагрузки применяют диуретики и венозные ва-зодилататоры (нитраты).

Назначение β- блокаторов, антагонистов кальция группы верапамила, больших доз сердечных гликозидов с целью устранения типичной для аор-тальной недостаточности тахикардии является нецелесообразным, так каК удлинение диастолы будет способствовать увеличению объема регургитиру-ющей крови и тем самым ухудшать гемодинамику.

2.Хронический панкреатит. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Диагностика. Лечение, профилактика.

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.

Различают первичный и вторичный ХП.
-----При первичном панкреатите воспалительный процесс изначально локализуется в поджелудочной железе.
-----Вторичный (сопутствующий) ХП развивается на фоне каких-либо других за-болеваний, чаще всего органов пищеварения (язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки, воспалительные заболевания желчевыводящих путей и др.)

ЭТИОЛОГИЯ
1. Злоупотребление алкоголем
Является ведущей причиной, частота алкогольного панкреатита составляет от 40 до 95% всех этиологических форм заболевания, чаще у мужчин.
2. Заболевания желчевыводящих путей и печени заболевания желчевыводящих путей бывают причиной развития ХП у 25-40% больных, чаще женщин.
3. Заболевания 12-перстной кишки и большого дуоденального соска
Развитие панкреатита возможно при выраженном и длительно суще-ствующем хроническом дуодените (особенно при атрофии слизистой обо-лочки 12-перстной кишки и дефиците эндогенно секретина).
4. Алиментарный фактор
Известно, что обильный прием пищи, особенно жирной, острой, жаре-ной провоцирует обострение ХП. Наряду с этим значительное снижение со-держания белка в рационе способствует снижению секреторной функции поджелудочной железы и развитию ХП. Способствует развитию ХП также полигиповитаминоз. При дефиците белка и витаминов поджелудочная железа становится значительно более чувствительной к воздействию и дру-гих этиологических факторов. Возможно развитие ХП, связанного с ге-нетическими нарушениями белкового обмена, из-за избыточного выделения с мочой отдельных аминокислот - цистеина, лизина, аргинина, орнитина.

medfsh.ru

5. Влияние лекарственных препаратов
В ряде случаев ХП может быть обусловлен приемом (особенно дли-тельным) некоторых лекарственных средств: цитостатиков, эстрогенов, глю-кокортикоидов и др. Наиболее часто регистрируется связь рецидивирующе-го панкреатита с лечением глюкокортикоидными препаратами. Описаны случаи развития ХП на фоне лечения сульфаниламидами, нестероидными противовоспалительными средствами, тиазидными диуретиками, ингибито-рами холинэстеразы.
6. Вирусная инфекция
Установлено, что некоторые вирусы могут быть причиной развития как острого, так и хронического панкреатита. Допускается роль вируса гепатита В (он способен реплицироваться в клетках поджелудочной железы), вируса Коксаки подгруппы В.
7. Нарушение кровообращения в поджелудочной железе
Изменения сосудов, кровоснабжающих поджелудочную железу (выра-женные атеросклеротические изменения, тромбоз, эмболия, воспалительные изменения при системных васкулитах), могут вызывать развитие ХП.
8. Гиперлипопротеинемия
Гиперлипопротеинемии любого генеза (как первичные, так и вторич-ные) могут приводить к развитию ХП.
9. Гиперпаратиреоз
Согласно современным данным, ХП встречается при гиперпаратиеозе в 10-19% случаев и его развитие обусловлено избыточной секрецией парат-гормона и гиперкальциемией.
10. Перенесенный острый панкреатит
11. Генетическая предрасположенность
12. Идиопатический ХП

ПАТОГЕНЕЗ
Под влиянием 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 продукции секретина и холецистокинина-панкреозимина.
Секретин регулирует объем панкреатического сока и его концентрацию, количество в нем бикарбонатов, уменьшает дуоденальную моторику, моторику желудка, кишечника, снижает давление в 12-перстной кишке и панкреатическом протоке, снимает спазм сфинктера Одди.
Замедление оттока панкреатического сока в сочетании с повышением его вязкости и содержания белка приводит к его преципитации, образуются белковые пробки, которые закупоривают различные отделы панкреатических протоков.
При значительном периодическом повышении секреторной деятельности поджелудочной железы (алкоголь, острая пища) первоначально возникает 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 соединительной тканью (нетриптический вариант хронического панкреатита).

В патогенезе ХП также имеет значение активация калликреинкининовой, свертывающей и фибринолитической систем. Это обусловливает развитие тромбозов, кровоизлияний, некрозов, нарушений микроциркуляции.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Марсельско-римская классификация
1) Кальцифицирующий панкреатит.
наиболее частая форма, на ее долю приходится от 49 до 95% всех панкреатитов. В этиологии этой формы чаще всего злоупотребление алкоголем, низкое содержание бел-ка в диете, могут быть

medfsh.ru

наследственные формы заболевания, лекарственное поражение железы (сульфаниламиды, цитостатики, тиазиды и др.)
2. Обструктивный панкреатит.
вторая по частоте форма хронического панкреатита. Чаще развивается у женщин с патологией желче-выводящих путей, сопровождающейся их обструкцией (камни, стриктуры, опухоли). При этом белковые преципитаты присутствуют в меньшем количе-стве, кальцинаты единичные, но развивается атрофия и фиброз железы ниже уровня обструкции, с дальнейшим диффузным прогрессированием
3. Воспалительный (паренхиматозный)
возникает редко. Характеризуется воспалительными изменениями железы, ин-фильтрацией клеток мононуклеарами, с дальнейшей атрофией и фиброзом.
4. Фиброзно-индуративный.

2. В МКБ –10 выделяются:
1)ХП алкогольной этиологии. Шифр К86.0
2. Другие ХП. Шифр. К86.1

КЛИНИКА
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.
----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.
----При пальпации живота определяются следующие болезненные зоны и точки:
-зона Шоффара - между вертикальной линией, проходящей через пу-пок и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальной ли-ниями, проходящими через пупок. Болезненность в этой зоне наиболее ха-рактерна для локализации воспаления в области головки поджелудочной же-лезы;
-зона Губергрица-Скульского - аналогична зоне Шоффара, но располо-жена слева. Болезненность в этой зоне характерна для локализации воспале-ния в области тела поджелудочной железы;
-точка Дежардена - расположена на 6 см выше пупка по линии, со-единяющей пупок с правой подмышечной впадиной. Болезненность в этой точке характерна для локализации воспаления в области головки поджелу-дочной железы;
-точка Губергрица - аналогична точке Дежардена, но расположена сле-ва. Болезненность в этой точке наблюдается при воспалении хвоста подже-лудочной железы;
-точка Мейо-Робсона - расположена на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой реберной дуги. Болез-ненность в этой точке характерна для воспаления хвоста поджелудочной же-лезы;
-область реберно-позвоночного угла слева - при воспалении тела и хво-ста поджелудочной железы.
2.признак Грота
атрофия поджелудочной жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку.
3.Может отмечаться симптом «красных капелек»
наличие красных пятнышек на коже живота, груди, спины, а также коричневатая окраска кожи над областью поджелудочной железы.
4.Диспептический синдром
(панкреатическая диспепсия) - проявляется повышенным слюноотделением, отрыжкой воздухом или съеденной пищей, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, отвращением к жирной пище, вздутием

medfsh.ru

живота.
5.Похудение
развивается вследствие ограничений в еде (при голодании боли уменьшаются), а также в связи с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы и всасывания в кишечнике.
6.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
7.Инкреторная недостаточность
проявляется сахарным диабетом или нарушенной толерантностью к глюкозе.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ
1. Латентная (безболевая) форма - наблюдается приблизительно у 5% больных и имеет следующие клинические особенности:
· боли отсутствуют или слабо выражены;
· периодически больных беспокоят неинтенсивно выраженные дис-пептические расстройства (тошнота, отрыжка съеденной пищей, снижение аппетита);
· иногда появляются поносы или кашицеобразный кал;
· лабораторные исследования выявляют нарушения внешне- или внутрисекреторной функции поджелудочной железы;
· при систематическом копрологическом исследовании выявляются стеаторея, креаторея, амилорея.

2. Хроническая рецидивирующая (болевая) форма - наблюдается у 55-60% больных и характеризуется периодическими приступами интен-сивных болей опоясывающего характера или локализующихся в эпига-стрии, левом подреберье. Во время обострения бывает рвота, наблюдаются увеличение и отек поджелудочной железы (по данным УЗИ и рентгеноло-гического исследования), повышается содержание а-амилазы в крови и моче.

3. Псевдоопухолевая (желтушная) форма - встречается у 10% боль-ных, чаще у мужчин. При этой форме воспалительный процесс локализу-ется в головке поджелудочной железы, вызывая ее увеличение и сдавливание общего желчного протока. Основными клиническими признаками являются:
· желтуха; кожный зуд;
· боли в эпигастрии, больше справа;
· диспептические расстройства (обусловлены внешнесекреторной недостаточностью);
· потемнение мочи; обесцвеченный кал;
· значительное снижение массы тела;
· увеличение головки поджелудочной железы (обычно это опреде-ляется с помощью УЗИ).

4. Хронический панкреатит с постоянным болевым синдромом. Эта форма характеризуется постоянными болями в верхней половине живота, иррадиирующими в спину, снижением аппетита, похуданием неустойчи-вым стулом, метеоризмом. Может прощупываться увеличенная уплотнен-ная поджелудочная железа.

5. Склерозирующая форма хронического панкреатита. Эта форма характеризуется болями в верхней половине живота, усиливающимися после еды; плохим аппетитом; тошнотой; поносами; похуданием; выра-женным нарушением внешнесекреторной и инкреторной функций подже-лудочной железы. При УЗИ определяются выраженное уплотнение и уменьшение размеров поджелудочной железы.

ДИАГНОСТИКА
Лабораторные данные:
1. ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево при обостре-нии.

medfsh.ru

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.
---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) высоко-информативен на ранних стадиях заболевания, рекомендован в междуна-родных стандартах обследования.
---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. Характерными признаками хронического панкреатита являются:
---неоднородность структуры поджелудочной железы с участками по-вышенной эхогенности; кальциноз железы и камни панкреатического прото-ка; неравномерно расширенный вирсунгов проток; увеличение и уплотнение головки поджелудочной железы при псевдотуморозной форме заболевания; неровный контур поджелудочной железы; увеличение/уменьшение размеров поджелудочной железы; диффузное повышение эхогенности поджелудочной железы и др.;
2. Рентгенологическое исследование (дуоденография в условиях гипото-нии) позволяет обнаружить следующие характерные признаки:
---обызвествление поджелудочной железы на обзорной рентгенограмме (признак хронического кальцифирующего панкреатита), развернутость дуги 12-перстной кишки или ее стенозирование (за счет увеличения головки под-желудочной железы), вдавление на внутренней стенке нисходящей части 12-перстной кишки, увеличение ретрогастрального пространства (свидетель-ствует об увеличении размеров тела поджелудочной железы), рефлюкс кон-траста в проток поджелудочной железы (дуоденография под компрессией) и др.;
3. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография выявляет следующие признаки

medfsh.ru

хронического панкреатита:
---неравномерное расширение вирсунгова протока, его изломанный ха-рактер, деформация контура, камни в протоке поджелудочной железы, неод-нородность контрастирования сегментов железы, нарушение опорожнения главного протока поджелудочной железы.
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.

ДИФ ДИАГНОСТИКА (на всякий)
Хронический панкреатит необходимо дифференцировать от желчно - каменной болезни, язвенной болезни 12 перстной кишки, опухоли панкреа-тодуоденальной зоны, хронического энтерита. Дифференциально-диагностическими критериями являются характер болевого синдрома, дан-ные ФГДС, УЗИ, компъютерной томографии, ЭРХПГ и лабораторных тестов (анализов крови, бихохимических тестов, показателей онкомаркеров и др.)

ЛЕЧЕНИЕ
Устранение причин, приводящих к развитию болезни, предусматривает санацию желчевыводящих путей (при необходимости холецистэктомия), лечение заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, отказ от приема алкоголя, нормализацию питания (достаточное содержание белка).

При выраженном обострении ХП больным показана госпитализация. Основными задачами лечения в этот период являются:
1) подавление желудочной секреции;
2) подавление секреции поджелудочной железы;
3) ингибиция протеолиза ткани поджелудочной железы;
4) восстановление оттока секрета железы;
5) снижение давления в просвете двенадцатиперстной кишки;
6) снятие боли.

1. 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).

2.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).

3.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).

medfsh.ru

---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.

4.Купирование болевого синдрома
---анальгетики (анальгин в сочетании с атропином, редко — промедол, морфин противопоказан) и холи-нолитики.

5.Лечение внешнесекреторной недостаточности железы препаратами, содержащими пищеварительные ферменты (амилазу, липазу, трипсин), таки-ми как панкреатин, мезим, креон, панцитрат. Адекватность дозы определяют клинически. В период обострения ХП назначаются ферменты, не содержа-щие желчь (исключаются фестал, панзинорм, холензим)

6.В фазе обострения восстановление водно-электролитного баланса, нарушенного вследствие рвоты, диареи, аспирации желудочного содержимого. Внутривенно вводят хлорид натрия, глюкозу, смеси незаменимых аминокислот.

7.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.

8.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.).

9.В фазу ремиссии патогенетическая терапия предусматривает норма-лизацию желудочной секреции, устранение дискинезии желчных путей, а также стимуляцию репаративных процессов в поджелудочной железе.

ПРОФИЛАКТИКА
Предупреждение болезни предусматривает прежде все-го полный отказ от алкоголя, своевременное лечение заболеваний желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечника, правильное пита-ние (исключение грубых животных жиров, острых приправ). Эти же меро-приятия эффективны и при развившемся заболевании, так как они препят-ствуют возникновению обострений.

3.ЗАДАЧА
хронический гломерулонефрит
ОАМ: глпс
ОАК: аллергия
ЭКГ: пароксизмальная тахикардия

Билет 30 (Алиюшки Латипкиной)

1. 1. Пневмония – острое инфекционное заболевание, различной этиологии, патогенеза и морфологической характеристики, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких (альвеол, бронхиол) с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.
   Чаще болеют мужчины, лица пожилого возраста.
   4 место по смертности (от острой дыхательной недостаточности, инфекционно-токсического шока, острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности)
   КЛАССИФИКАЦИЯ:
   -по формам, взятые в основу клин.рекомендаций

medfsh.ru

I.Внебольничная пневмония – развившаяся вне стационара, либо диагностированная в первые 48 ч с момента госпитализации пациента и являющаяся наиболее распространенной формой заболевания.
II. Внутрибольничная пневмония (госпитальная/ нозокомиальная), развившаяся в течение 48 часов и более после поступления больного в стационар по
поводу другого заболевания
III. Пневмония при иммунодефицитных состояниях – развившаяся у лиц с врожденным иммунодефицитом, ВИЧ-инфекцией, лекарственной (ятрогенной) иммуносупрессией (химиотерапия, применение иммунодепрессантов при онкологических заболеваниях, болезнях крови, трансплантации донорских органов и др.).
IV. Аспирационная пневмония - аспирация в дыхательные пути инфицированного секрета носоглотки, желудочного содержимого (синдром
Мендельсона), инородного тела и др
2 - ПО ЭТИОЛОГИИ:
• Бактериальные, Вирусные, Микоплазменные, Риккетсиозные (легочная форма Q-лихорадки), Орнитозные, Грибковые и Смешанные
3 - ПО КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИМ
ПРИЗНАКАМ:
Паренхиматозная:
– долевая, сегментарная, тотальная (крупозная при пневмококковой
этиологии)
– очаговая (бронхопневмония)
4 - ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ:
Одно- и двусторонняя
5 - ПО ПАТОГЕНЕЗУ: Первичная
Вторичная (застойная, при ТЭЛА,ожоговая, и др.)
6- ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:
Тяжелой, Средней, Легкой
7 - по течению
Острое течение болезни и затяжное
(длительностью более 4 недель).
ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
ПНЕВМОНИИ:
• Дыхательная недостаточность I – III
степени
• Острый респираторный дистресс-синдром (некардиогенный отек легких)
• Экссудативный плеврит (парапневмонический плевральный выпот)
• Эмпиема плевры
• Абсцесс легкого
• Бронхоспастический синдром
ВНЕЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
ПНЕВМОНИИ:
• Инфекционо-токсический шок (острая сосудистая, сердечная, почечная недостаточность, ДВС-синдром)
• Сепсис
• Инфекционно-аллергический миокардит
• Интоксикационные психозы
• Токсический гепатит
• Инфекционно-токсическая почка

ЭТИОЛОГИЯ (ПК6)
I. При внебольничной - наиболее частыми возбудителями являются: пневмококки(60-80% случаев), гемофильная палочка, микоплазмы, хламидии, легионеллы
Редко - золотистый стафилококк, клебсиелла /палочка Фридлендера
• Пневмококки, гемофильная палочка и моракселла входят в состав микрофлоры верхних дыхательных путей(условно-патогенные
микроорганизмы) - бессимптомное бактерионосительство. В результате воздействия факторов риска пневмонии они

medfsh.ru

приобретают повышенную вирулентность, проникают в нижние дыхательные пути и вызывают воспалительную реакцию.
Ранее называемые «атипичными», внутриклеточно живущие возбудители пневмонии (микоплазма, хламидия, легионелла), не входят в состав нормальной микрофлоры носоглотки и распространяются от больного
человека воздушно-капельным путем.
В последние годы к «атипичным» возбудителям пневмонии относят коронавирус SARS-CoV и COVID-19.
Согласно рос.клин.рекомендациям (2018) различают первичную вирусную пневмонию, и вторичную бактериальную, сочетающуюся с первичным вирусным или являющуюся самостоятельным поздним осложнением респираторной вирусной инфекции (в первую очередь гриппа).
II. Внутрибольничная вызывается патогенными штаммами микроорганизмов, циркулирующих в стационаре.(грамотрицательные агенты: клебсиелла (палочка Фридлендера), синегнойная палочка, протей, золотистый стафилококк, анаэробные бактерии, легионеллы, респираторные вирусы.
Выделяют особую форму нозокомиальной пневмонии, развивающуюся у больных, находящихся на ИВЛ. (вентиляторно-ассоциированной пневмонии (ВАП). Ранняя ВАП в первые 7 дней и поздняя - более 7 дн.Частыми возбудителями являются пневмококки, гемофильная палочка, золотистый стафилококк и анаэробные бактерии.
• III. Возбудителями пневмонии при иммунодефицитных состояниях могут быть разнообразные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Цитомегаловирусы и пневмоцисты считаются маркерами ВИЧ-инфекции.
• IV. Аспирационная пневмония - золотистый стафилококк и грамотрицательные энтеробактерии, анаэробные микроорганизмы, всегда присутствующими в полости рта и носоглотки больных.
Верификация возбудителя пневмонии является трудной задачей. На начальном
этапе диагноз эмпирический (предположительный) и ставится с учетом условий развития болезни. Но при этом адекватная АБ-терапия, не дожидаясь результатов бактериологического исследования мокроты (5-7 дней), что доказательно улучшает прогноз и предупреждает развитие осложнений болезни.

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

Наличие по крайней мере одного из признаков поражения органов – мишеней говорит о 2 стадии ГБ.
Действие на сердце - гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), сердечная недостаточность.
Действие на мозг - острые нарушения мозгового кровообращения (инсульт, транзиторная ишемическая атака) и хронические нарушения мозгового кровообращения (гипертоническая энцефалопатия, лакунарные инфаркты).
Действие на почки - гипертоническая нефропатия и гипертонический нефросклероз.
Действие на глаза - гипертоническая ретинопатия.
Действие на сосуды - гиалиноз стенки сосудов и атеросклероз.
Д.на аорту - расслаивающая аневризма аорты
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ:
это стойкое повышение сист.давления выше 180, диаст - выше 120.
Может быть: 1)неосложненным - без поражения других органов-мишеней, что соответствует 1-2 стадии ГБ. Характеризуется значительным повышением систолического давления вследствие увеличения сердечного выброса. Развиваются быстро и длятся непродолжительно, легко купируются гипотензивными средствами (таблетированные короткодействующие).
Клиника: общ.возбуждение, голов.боль. тремор, гиперемия лица, тахикардия, чувство "внутренней дрожи"
Патогенез: активация симпатоадреналовой системы и увеличение выброса катехоламинов (адреналин).
Скорость снижения не должна превышать 25% в первые 2 часа, а затем достигается целевое АД. После этого переходят на длительнодействующие гипотензивные средства.
Препараты:
-каптоприл по 25-30 мг сублингвально/пер ос
-нифедипин 10-20 мг (противопоказание - ИМ, нестаб.стенокардия, т.к. резко понижается АД ->прогрессирует ишемия)
-клофелин 0,075-0,15мг
-празозин 1-2мг внутрь

medfsh.ru

-фуросемид 20-40мг внутрь
-лабеталол 100-200
2)осложненный криз - характеризуется поражение органов-мишеней в развернутых стадиях ГБ (2,3 ст.). Повышается как сист..так и диастол.давление вследствие увеличение ОПСС. Развивается постепенно, продолжается до нескольких часов/суток. Некоторые симптомы (головокр.,заторможенность,оглушенность и тд) сохраняется в течение нескольких дней после купирования.
осложнения: гипертон.энцефалопатия, геморраг.инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, отек легких (остр.левожелудочк.недост), ОКС, преэклампсия, расслаивающая аневризма аорты).
Применяются парентеральные гипотензивные ЛС. В течение 2ч снижают на 25%, в течение последующих 2-6 - до 160/100.
-при всех видах: нитропруссид натрия (0,25-2 мкг/кг больного в растворе глюкозы), лабеталол (2 мл 1%), эналаприлат (1мл 0,125% раствора в физрастворе в теч.5 мин. каждые 6ч), клонидин (0,5-1мл 0,01% раствора строго лежа 2ч)
-при остр.гипертонич.энцефалопатии - нитропруссид натрия, магния сульфат (5-10 мл 25%), эуфиллин (10 мл 2,4% в 10 мл физраствора). При судорожных явлениях вводят диазепам
-при ишемич.инсульте - нитропруссид натрия, лабеталол, эналаприлат.
-при геморраг.инсульте и субарахн.кровоизл - нитропруссид натрия, лабеталол. Для устранения центрального вазоспазма - нимодипин (антагонист кальция, 5 мл 0,02% в теч часа)
-при ОКС - нитроглицерин, нитропруссид натрия, лабеталол, эналаприлат
-отек легких - нитропруссид натрия, фуросемид
- при эмоциональном возб - дроперидол (в/в струйно 2мл 0,25% раствора)

Билет 31

1. **Инфекционная деструкции легких**

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 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.

medfsh.ru

1. По патогенезу:
1) Постпневмонические
2) Аспирационные
3) Гематогенно - эмболические
4) Травматические
5) Нагноение инфаркта легкого

2. По клинике:
1) Периферические абсцессы легкого
2)Центральные абсцессы легкого:
а) одиночные,
б) множественные
3)Гангрена легкого

3. По степени тяжести:
1)Легкой степени
2)Средней
3)Тяжелой
4)Крайне тяжелой

4. По характеру течения:
1)Острое
2)Подострое
3)Хроническое

Осложнения:
1)Дыхательная недостаточность
2)Инфекционно-токсический шок
3)Респираторный дисстресс-синдром
4)Легочное кровотечение
5)Пиопневмоторакс
6)Эмпиема плевры
7)Септикопиемия
8)Поражение противоположного легкого при первично односторон- нем процессе
9)Флегмона грудной клетки
10)Амилоидоз внутренних органов
11)Легочное сердце

В клинической картине абсцесса легких традиционно различают два периода:

1. Период формирования абсцесса до прорыва продуктов распада 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.

2. Период после прорыва гнойника в бронх.
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.

medfsh.ru

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-токсическом шоке или при отсутствии выраженных расстройств центральной гемодинамики.

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

2. Лечение ХСН

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:

1)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 локальные тканевые РААС.
Клинические эффекты ингибиторов АПФ
----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 действия – эналаприл (энап, ренитек) в дозе 5-10 мг/сутки в 2 приема, рамиприл (тритаце) – 1,25– 2,5мг/сутки в 1– 2 приема,

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

2)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 препаратам.
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).

3)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

medfsh.ru

пероральный прием дигоксина в таб. по 0,25– 0,5 мг в день.
-----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 рецепторов
3.Ингибиторы фосфодиэстеразы – милринон, амринон, примакор – спо-собствуют накоплению в кардиомиоцитах циклического аденозинмонофос-фата. Препараты повышают сродство сократительных белков к кальцию.

4) 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 – 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.

5)Метаболические препараты
Ретаболил – 50 мг в мышцу 1 раз в неделю. Рибоксин, кокарбоксилаза, па-нангин, поливитамины. Предуктал.

6)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.

3.ЗАДАЧА
гастрит или эрозия
ЭКГ(ИМ)
БХ(ревматизм т.к. АСЛ-О(антистрептолизин-О-группа антител против токсинов стрептококков))
ОАК: эозинофилия
Рентген: кардиомегалия сегментарная пневмония средней

БИЛЕТ 32

Цирроз печени

Цирроз печени - это хроническое диффузное прогрессирующее полиэтиологическое заболевание. Характеризующееся фиброзом, перестройкой клеток печени, образованием узлов-регенератов вследствие некроза гепатоцитов, развитием признаков портальной гипертензии и печеночной недостаточности.

Распространенность цирроза печени в России составляет 20-35 случаев на 100 000 населения. Чаще у мужчин.

medfsh.ru

ПО ЭТИОЛОГИИ различают цирроз печени: ВИРУСНЫЙ (B (+D), C); АЛКОГОЛЬНЫЙ; ЛЕКАРСТВЕННЫЙ; ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ (первичный билиарный и вторичный билиарный); ВРОЖДЕННЫЙ (гепатолентикулярная дегенерация - болезнь Вильсона-Коновалова, гемохроматоз, дефицит a_1-трипсина, тирозиноз, галактоземия, гликогеноз); вследствие НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ИЗ ПЕЧЕНИ (недостаточность кровообращения, констриктивный перикардит и т. д.); МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ (ожирение, тяжелые формы СД); АУТОИММУННЫЙ (исход аутоиммунного гепатита); КРИПТОГЕННЫЙ (цирроз печени неясной этиологии).

Выделяют морфологическую триаду цирроза печени: коллапс (гибель) печеночных долек; диффузное образование фиброзных септ; появление узлов-регенератов.

По характеру морфологических изменений: МЕЛКОУЗЛОВОЙ (диаметр узлов от 1 до 3 мм); КРУПНОУЗЛОВОЙ (диаметр узлов более 3 мм); НЕПОЛНЫЙ СЕПТАЛЬНЫЙ; СМЕШАННЫЙ (при которой наблюдаются различные размеры узлов).

Клинические симптомы и синдромы при циррозе печени.

1. **Астеновегетативный синдром:** слабость, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности, нервозность, ипохондрия.

2. **Цитолитический синдром:** лихорадка, желтуха, снижение массы тела, печеночный запах изо рта, внепеченочные знаки («печеночные ладони», «печеночный язык», сосудистые звездочки, изменение ногтей, оволосения, гинекомастия и т. д).

3. **Иммуновоспалительный синдром:** лихорадка, артралгии, васку-литы (кожа, легкие), спленомегалия, лимфаденопатия, боли в мышцах, васкулиты (кожа, легкие).

4. **Холестатический синдром:** упорный кожный зуд, желтуха, пигментация кожи, ксантелазмы, лихорадка (при воспалении), потемнение мочи, посветление кала (редко).

5. **Диспептический синдром:** упорное вздутие живота, тяжесть в эпи-гастрии, отрыжка, тошнота, снижение аппетита, анорексия, запоры.

6. **Геморрагический синдром:** носовые кровотечения, кровоточивость десен, кожные геморрагии, геморроидальные кровотечения.

7. **Синдром портальной гипертензии:** клиническая триада - асцит, спленомегалия, открытие портокавальных анастомозов в стенке пищевода, желудка, прямой кишки, передней брюшной стенки («голова медузы») с возможными кровотечениями. Гиперспленизм - анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

8. **Синдром печеночно-клеточной недостаточности:** энцефалопатия (депрессивное состояние с периодами возбуждения и нарушения поведения; инверсия сна: сонливость днем и бессонница ночью; круглосуточная летаргия, сопор, «хлопающий» тремор пальцев рук, дизартрия, появление патологических рефлексов, «печеночный» запах изо рта, кома, арефлексия).

9. **Гепаторенальный синдром:** олигурия, анурия, нарастание асцита, артериальная гипотензия.

Цирроз печени вирусной этиологии: крупноузловой + АТ к вирусу + деструктивный тип

Цирроз печени алкогольной этиологии: мелкоузловой + повышение уровня ЩФ, у-глутамилтранспептидазы + жировая дистрофия + макроцитарная гиперхромная анемия

Билиарные циррозы печени: доминирует холестатический синдром + выраженная гипербилирубинемия (>350 мкмоль/л) + высокий уровень холестерина, триглицеридов и у-

medfsh.ru

глобулинов + !!!повышен уровень IgM и G (если первичный билиарный) / высокий титр антимитохондриальных антител (если вторичный билиарный)!!!

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА:

ЦИТОЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: повышение уровня прямого билирубина; повышение уровня трансаминаз (АСТ, АЛТ), ЛДГ; повышение содержания глутаматдегидрогеназы, сорбитдегидрогеназы; повышение содержания лизосомальных ферментов: кислой фосфатазы, р-глюкуронидазы.

ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ: повышение уровня у-глобулинов; повышение уровня иммуноглобулинов G, M, A; появление LE-клеток, неспецифических антител.

ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: повышение уровня прямого билирубина; повышение холестерина; повышение липопротеидов; повышение ЩФ; повышение у-глутамилтранспептидазы.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: снижение уровня и функциональных свойств тромбоцитов; снижение уровня факторов свертывания крови (II, V, VII).

СИНДРОМ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА: анемия, тромбоцитопения, лейкопения

СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: гипоальбуминемия; гипербилирубинемия; снижение уровня протромбина; снижение уровня холестерина.

ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: высокая концентрация креатинина, мочевины, гиперкалиемия, гипохлоремия

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:

УЗИ, КТ, сцинтиграфия (снижение поглощения изотопа в печени), ЭГДС (можно увидеть расширение вен пищевода), биопсия печени

ПРИМЕР ДИАГНОЗА: цирроз печени алкогольной этиологии мелкоузловой, умеренной степени активности с синдромами портальной гипертензии и печеночной недостаточности, прогрессирующего течения

ЛЕЧЕНИЕ

Ограничение физических и психических нагрузок, исключение алкоголя, профессиональных вредностей, гепатотоксичных препаратов (НПВС, антидепрессантов, антибиотиков, снотворных).

Диета с ограничением острых, жирных, жареных продуктов, витаминотерапия,

При субкомпенсированном циррозе печени: детоксикационные средства (глюкоза*, гемодез*); гепатопротекторы; гиполипидемические средства.

При декомпенсированном циррозе печени (наряду с вышеперечисленными средствами) необходимо:

Лечение портальной гипертензии и отечно-асцитического синдрома: спиронолактон, петлевые диуретики (в небольших дозах); пролонгированные нитраты, р-адреноблокаторы; нативная концентрированная плазма и раствор альбумина;

• при стойком асците - абдоминальный парацентез;

• при гиперспленизме и низком содержании лейкоцитов - переливание лейкоцитарной и тромбоцитарной масс;

medfsh.ru

Лечение печеночной энцефалопатии: ограничение белка в пище; лактулоза; антибиотики короткими курсами для подавления кишечной флоры (неомицин, канамицин); а-кетоглутаровая кислота*/аналоги орнитина.

Ибс (современное лечение)

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушениям функций сердца. Ведущая причина развития ИБС (95-98% всех случаев) - атеросклероз.

Лечение: диетотерапия (снижение ОМТ и холестерина), адекватная физическая нагрузка, отказ от курения, антитромбоцитарные препараты (аспирин - 100 мг, клопидогрел - 75 мг), профилактика язв желудка (омепразол), бета-адреноблокаторы (метопролол 50 мг*2 раза), блокаторы медленных кальциевых каналов (амлодипин - 10 мг), статины (аторвастатин - 40 мг),

Билет 34.

1) **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.

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.

medfsh.ru

Профилактика приступов стенокардии:

- изосорбита динитрат в табл. по 10-20 мг за 20-30 минут до нагрузки 3-4 раза в день

- изосорбита мононитрат – по 40 мг 2-3 раза в день или по 50 мг 1 раз утром

2. 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:

-нифедипин-ретард – 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

2) **ГЛПС**

Работы на кафедре по ГЛПС: Состояние здоровья у реконвалесцентов ГЛПС (ответственные исполнители – профессор Фазлыева Р.М., профессор Мирсаева Г.Х.);

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – 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 вирус Hantaan,относящийся к роду Hantavirus, семейства Bunyaviridae.

Источник инфекции. Основным резервуаром вируса являются дикие мышевидные грызуны Вирус ГЛПС выделяется из организма грызунов с испражнениями и мочой. 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

Основными клиническими синдромами ГЛПС являются: общетоксический, гемодинамический, почечный, геморрагический, абдоминальный и нейроэндокринный.

По периодам:

1) **Начальный период (лихорадочный)** продолжается до 3-10 дней (в среднем 4-6) и характеризуется острым началом, повышением температуры тела до 38-40°С, которая иногда сопровождается ознобом. 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.
2) **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. Степень выраженности олигурии (менее 500 мл мочи в сут.) в большинстве

medfsh.ru

случаев коррелирует с тяжестью заболевания. Геморрагические проявления также зависят от тяжести болезни и могут выражаться в носовых, желудочно-кишечных, маточных кровотечениях, макрогематурии.

3) **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 дней до нескольких недель. Состояние больного прогрессивно улучшается.
4) **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.

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

БИЛЕТ 35.

1) **Митральный стеноз. Этиология. Патогенез. Клиника. Инструментальная диагностика, осложнения. Показания к оперативному лечению.**

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ – это сужение левого атриовентрикулярного отверстия вследствие сращения створок митрального клапана, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия и увеличению градиента диастолического давления между левым предсердием и левым желудочком.

ЭТИОЛОГИЯ. Ревматический эндокардит, зачастую вялотекущий или латентный. Редко - инфекционный эндокардит и атеросклероз с поражением митрального клапана.

ПАТОГЕНЕЗ. Сужение митрального отверстия (первый барьер) ведет к замедленному и неполному опорожнению левого предсердия, к избыточному его кровенаполнению в диастолу. Полость левого предсердия растягивается, давление в нем возрастает с 4 – 8 мм рт ст (в норме) до 20– 30 мм рт ст, а иногда и выше. Повышение давления приводит к компенсаторной гипертрофии, а затем дилатации левого предсердия. Повышение давления в левом предсердии приводит к повышению давления в легочных венах и капиллярах. Развивается венозная посткапиллярная “пассивная” легочная гипертензия. Происходит транссудация жидкости из кровеносного русла в интерстициальную ткань легких, что затрудняет легочную вентиляцию (интерстициальный отек легких). Давление в левом предсердии и легочных венах растет, угрожая разрывом легочных капилляров и развитием альвеолярного отека легких, возникает защитный рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева, 1931). Уменьшается приток крови к легочным капиллярам и предотвращается опасность отека легких, однако, значительно повышается давление в легочной артерии, что превышает норму в 5– 6 раз. Длительный спазм артериол приводит к фиброзу сосудов и стойкому органическому уменьшению просвета артериол (второй барьер). Развивается стойкая артериальная (прекапиллярная) “ активная” легочная гипертензия. Повышается нагрузка на правый желудочек, который компенсаторно гипертрофируется. Развивается дилатация ПЖ и правожелудочковая недостаточность с явлениями относительной недостаточности трехстворчатого клапана и застоем крови по большому кругу кровообращения. Наличие двух барьеров на пути кровотока (суженное митральное отверстие и суженные артериолы малого круга) ограничивает наполнение левого желудочка и обуславливает появление “фиксированного” ударного объема (УО) – неспособность сердца увеличивать ударный объем в ответ на физическую нагрузку. “Фиксированный” УО приводит к снижению перфузии периферических органов и тканей и нарушению их функции.

КЛИНИКА. В стадии компенсации жалобы отсутствуют. При повышении давления в малом круге кровообращения (при “пассивной” венозной гипертензии): одышка сначала при физической нагрузке, затем и в покое. На фоне физической нагрузки: приступы удушья, связанные с выраженным застоем крови в легких и развитием интерстициального (сердечная астма) и альвеолярного отека легких. Сухой кашель, кашель с выделением пенистой розоватой серозной мокроты (при альвеолярном отеке). Положение ортопное. Кровохарканье в виде прожилок крови в мокроте, связанное с разрывом мелких сосудов под действием высокой легочной гипертензии. Сердцебиения и перебои в работе сердца связаны с рефлекторной активацией симпатоадреналовой системы на фоне сниженного сердечного выброса и частым развитием мерцания и трепетания предсердий. Реже ноющие или колющие боли в сердце. Повышенная утомляемость и общая

medfsh.ru

слабость связаны с фиксированным УО и ухудшением периферического кровообращения в жизненно важных органах. В поздних стадиях при развитии застойных явлений в большом круге кровообращения: тяжесть и боли в правом подреберье из-за увеличения печени, отеки нижних конечностей и туловища. Объективно: признаки “физического инфан-тилизма” из-за не-достаточного кровоснабжения внутренних органов и скелетной мускулатуры. Периферический цианоз (акроцианоз) губ, кончика носа, мочек ушей, кончиков пальцев рук и ног, яркий “митральный румянец” щек, что в сочетании с цианозом губ и кончика носа создает типичное для больного с митральным стенозом “facies mitralis”. Периферические отеки, асцит, набухание шейных вен, положительный венный пульс. При осмотре области сердца: выбухание левой прекардиальной области – “сердечный горб”, усиленная и разлитая пульсация (сердечный толчок), распространяющаяся на эпигастральную область. Пальпаторно верхушечный толчок ослаблен или не выявляется, пальпа-ция в области верхушки сердца - диа-столическое дрожание (“кошачье мурлыканье”). Вместо верхушечного толчка пальпируется сердечный толчок. Перкуторно 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 из-за быстрого смыкания склерозирован-ных створок клапана вследствие увеличенной скорости сокращения недоста-точно наполненного кровью левого желудочка.
2. Появление дополнительного тона (щелчка) открытия митрального кла-пана в начале диастолы.
3. Акцент и расщепление II тона над легочной артерией из-за повышенного давления в легочной артерии, вызывающего удлинение систолы правого же-лудочка и более позднего захлопывания клапанов легочной артерии. Мелодия митрального стеноза – “ритм перепела”.
4. Диастолический шум на верхушке сердца отстоит от II тона, начинаясь после щелчка открытия митрального клапана, он характеризуется пресисто-лическим усилением из-за усиления кровотока к концу систолы левого пред-сердия.
5. Шум Грехема-Стилла – мягкий дующий диастолический шум может выслушиваться над легочной артерией во II межреберье слева от грудины при развитии относительной недостаточности клапана легочной артерии из-за выраженной легочной артериальной гипертензии.
6. Мерцание или трепетание предсердий на фоне выраженной дилатации левого предсердия.
7. В стадии правожелудочковой недостаточности при развитии относи-тельной недостаточности трехстворчатого клапана в его проекции систолический шум Риверо-Корвалло.

При аускультации легких застойные влажные хрипы в нижних отделах легких, при развитии альвеолярного отека легких – средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхно-стью грудной клетки. В тяжелых случаях клокочущее дыхание. Мягкий, малый (parvus) пульс, иногда на левой руке меньшего наполнения (pulsus differens – симптом Попова –Савельева) из-за сдавления левой подключичной артерии увеличенным ле-вым предсердием. При мерцании предсердий дефицит пульса, ЧСС больше частоты пульса. АД имеет тен-денцию к понижению.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

1. ЭКГ - признаки гипертрофии миокарда ле-вого предсердия и левого желудочка, нарушения ритма и проводимости. Гипертрофия левого предсердия: раздвое-ние и уширение зубца P в I,II, aVL, V5, V6 отведениях (P. mitrale). Гипертро-фия правого желудочка: правый тип ЭКГ, увеличение ам-плитуды зубца R в V1 отведении и зубца S в V5, V6 отведениях, смещение переходной зоны по грудным отведениям к V5, V6, смещение сегмента RS –T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2. Нарушения ритма и проводимости: фибрилляция предсердий, наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная надже-лудочковая тахикардия, блокада правой ножки пучка Гиса.
2. Фонокардиография - увеличение амплитуды I тона, добавоч-ный тон открытия в диастоле. Диастолический шум – обычно мезодиастолический с пресистолическим усилением.
3.Эхокардиография - утолщение створок митрального клапана, увеличение размеров левого предсердия 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 доплерэхокардиографии.
4. Рентген - увеличение левого предсердия и правого желудочка, 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 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.

medfsh.ru

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

ОСЛОЖНЕНИЯ.

1. Застойные явления в малом круге кровообращения вследствие острой и хронической левопредсердной недостаточности – приступы сердечной астмы и отека легких, кровохар-канье, застойная пневмония.
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.
4. Тромбоэмболические осложнения в артерии большого круга кро-вообращения – головного мозга, селезенки, почек и др. Шаровидный тромб на ножке может приве-сти к закупорке митрального отверстия и асистолии. При застойных явлениях по большому кругу вследствие тромбоза вен нижних конечностей тромбоэмболии по нижней полой вене и правому желудочку в ветви легочной артерии с развитием инфарктов легких.
5. Гипертрофия левого предсердия приводит к сдавлению левого воз-вратного нерва с появлением пареза гортани и осиплости голоса.

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ 1. Умеренный митральный стеноз с площадью отверстия о 1,0 до 2,0 см2 при наличии клинических проявлений – одышки, выраженной утомляемости при физической нагрузке и/или признаков правожелудочковой недостаточности. 2. Критический митральный стеноз с площадью отверстия менее 1 см2 с наличием тяжелой сердечной декомпенсации. 3. Митральный стеноз с повторными тромбоэмболиями, независимо от выраженности застойных явлений в малом и большом круге кровообраще-ния.

МЕТОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ.

1. Катетерная баллонная вальвулопластика – в область митрального клапана вводится по сосудам специальный баллон-катетер, который раздувают и тем самым расширяют отверстие, разрывая сросшиеся ко-миссуры. Такой метод используют обычно у пожилых больных или бе-ременных женщин, как менее травматический.
2. Митральная комиссуротомия – операция рассечения спаек и срос-шихся комиссур на открытом сердце является наиболее эффективной, хотя иногда развивается рестеноз митрального отверстия, обычно при рецидивах ревматического процесса.
3. При сочетанном митральном пороке сердца проводят протезирование митрального клапана искусственным клапаном.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ: диуретики – для уменьшения объема циркулирующей крови (ги-потиазид по 50 – 100 мг в сутки, фуросемид по 40 – 60 мг в сут-ки), нитраты – для депонирования крови в венах большого круга и уменьшения преднагрузки миокарда (нитросорбид, изокет, кар-дикет по 20 – 40 мг в сутки, моночинкве-ретард 50 мг в сутки). Сердечные гликозиды только при тахисистолической форме мерцательной аритмии - дигоксин обычно в дозе 0,25 мг в сутки. При синусовой тахикардии для снижения давления в левом предсердии β– блокаторы, которые, (эгилок по 50 –100 мг в сутки, карведи-лол по 12,5 –50 мг в сутки), удлиняется диастола, увеличивается опорожнение левого предсердия. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений при фибрил-ляции предсердий ангиагреганты (аспирин по 100 мг в сутки), а при развитии тромбоэмболий – прямые (гепарин), а затем непрямые антикоа-гулянты (варфарин) в течение длительного времени (не менее 1 года).

2) Инфекционно-токсический шок. Причины развития. Клинические проявления. Неотложная помощь.

ИТШ - острое нарушение гемодинамики, характеризующееся критическим расстройством тканевой перфузии, которое ведѐт к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и органов.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ. воздействие эндотоксинов на клеточные мембраны, компоненты свертывания крови и комплемент, что приводит к повышению свертываемости, повреждению клеток и нарушению кровотока, особенно микроциркуляции. Является осложнением пневмонии.

ПАТОГЕНЕЗ. Спазм сосудов за счѐт воздействия эндотоксина, повышение проницаемости сосудистой стенки, уменьшение венозного возврата, повышение активности САС (стимуляция альфарецепторов), сокращение пре- и посткапилляров, недостаточное кровоснабжение тканей, компенсаторная централизация кровообращения – увеличение МОС, ЧСС, снижение АД, переход спазма капилляров в парез, депонирование крови на периферии, способствующее нарастанию тканевой гипоксии, усугубление метаболического ацидоза, ещѐ большее уменьшение венозного возврата, увеличение относительной гиповолемии. Из кишечника происходит дополнительное (шунтирующее) всасывание эндотоксинов в результате токсического поражения РЭС, приводящее к необратимому коллапсу периферических сосудов, за счѐт падения эфферентного

medfsh.ru

кровотока в почках развивается олигурия или анурия.в итоге сгущение крови, повышение тромбообразования, развитие ДВС с тяжѐлыми кровотечениями.

КЛИНИКА. высокая температура, интоксикация, лихорадка. Признаки дыхательной недостаточности - одышка свыше 20/мин. Признаки сердечно-сосудистой недостаточности – ЧСС свыше 90/мин., снижение АД свыше 20% от исходного. Церебральные нарушения: беспокойство, заторможенность. Бледность конечностей с акроцианозом (руки тѐплые и сухие). Олигурия (менее 30 мл/час), переходящая в анурию. Лабораторные маркеры септического процесса: количество лейкоцитов свыше 12*10^12 или меньше 4,0*10^12/л, свыше 10% незрелых форм; PO2<70 мм рт. ст., увеличение уровня лактата. ЦНС - энцефалопатия. ЖКТ - холестатическая желтуха, эрозивный гастрит. Почки - гломерулонефрит (очаговый) или острый тубулонекроз. Гипер-гипокалиемия, костно-мышечный протеолиз, гипертриглицеридемия, молочный ацидоз, респираторный алкалоз, респираторная мышечная недостаточность, повышение альвеолярноартериального градиента PO2.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ.

1. Немедленная катетеризация магистральной вены, непрерывная инфузионная терапия с целью восстановления ОЦК и улучшения ее реологии, дезинтоксикации и выведения метаболических шлаков. На ранних стадиях 5 – 10% растворы глюкозы, солевые растворы (трисоль, дисоль, раствор Рингера, лактосоль) до 1–1,5 л в сутки. На поздних - кристаллоидные растворы комбинируют с коллоидными растворами. Применяют реополиглюкин, реоглюман, 5–10 % раствор альбумина, рефортан – 1,2 –1,5 л в сутки. Объем инфузии в течение суток определяют дефицитом ОЦК. Адекватное мочеотделение самостоятельно или применением диуретиков (лазикс, торасемид).
2. Антибиотики с бактериостатическим механизмом действия (макролиды, хлорамфеникол), либо с осторожностью – бактерицидными препаратами с низким эндотоксиновым потенциалом (амикацин, имипенем, фторхинолоны). При вирусных инфекциях применяют препараты интерферона и нормальный или специфический человеческий иммуноглобулин.
3. ГКС в больших дозах в течение короткого периода времени – 1–2 суток (пульс-терапия) - стабилизация клеточных мембран и восстановление микроциркуляции. Преднизолон, дексаметазон и гидрокортизон. В ранней фазе суточная доза преднизолона 5 мг/кг. Половину дозы вводят внутривенно, оставшуюся часть – в течение суток с интервалом 6 часов. В фазе выраженного шока доза преднизолона 10 мг/кг в сутки, а в позднюю фазу – 30–50 мг/кг.
4. Ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс) при II и III стадиях для ингибирования активности ферментов калликреинкининовой системы. Внутривенно капельно контрикал (по 10 –20 тыс ЕД 3– 4 раза в сутки), трасилол, гордокс. Комбинируют с малыми дозами гепарина (2,5 –5 тыс ЕД) с целью профилактики ДВС-синдрома.
5. Коррекция водно-электролитного баланса - 4% раствор гидрокарбоната натрия 200 – 400 мл – при выраженном ацидозе, 4% раствора хлорида калия на глюкозе (поляризующая смесь) – при гипокалиемии на фоне обильного диуреза, 10% раствор глюконата кальция – для профилактики гипокальциемии и др.
6. Борьба с ДВС-синдромом. Гепарин 20 –30 тыс ЕД в сутки внутривенно струйно, затем капельно 2–4 дня. Свежезамороженная плазма, содержащая антитромбин III - суточная доза 10 мл/кг – в ранней фазе и 30 мл/кг – при развитии геморрагического синдрома. С дезагрегантной целью пентоксифиллин (трентал) 5 мл 2% раствора внутривенно капельно в физиологическом растворе.
7. Инфузии прессорных аминов при отсутствии эффекта от проводимой терапии. Дофамин (допамин) внутривенно капельно в физ. растворе или 5% растворе глюкозы, с начальной скоростью 1– 5 мкг/кг/мин с увеличением при необходимости до 10 – 20 мкг/кг/мин с целью достижения максимально достаточного систолического АД – 90/60 мм рт.ст. и появления признаков улучшения перфузии органов и тканей. После прекращения инфузии допамин исчезает из крови через 5 минут.
8. Для борьбы с тканевой гипоксией ингаляции увлажненного кислорода через носовые катетеры, кокарбоксилаза 100 мг внутривенно, рибоксин 10 мл 2% раствора внутривенно, цитохром С в дозе 3–5 мл/сутки, аскорбиновая кислота 5% раствор 5 мл.
9. Сердечные гликозиды (строфантин в дозе 0,5 мл 0,05% раствора или коргликон в дозе 1 мл 0,06% раствора) внутривенно струйно в физиологическом растворе в случае острой сердечной недостаточности.
10. Методы экстракорпоральной детоксикации: плазмаферез, гемосорбция, УФО крови.
11. При прогрессирующей дыхательной недостаточности ИВЛ.

medfsh.ru

Билет 36

1 вопрос: Гломерулонефрит - диффузное иммунно-воспалительное заболевание почечных клубочков, развивающиеся после антигенного воздействия.

Этиология:

1) Острые бактериальные инфекции:

- гемолитический стрептококк группы А (чаще через 10 дней после ангины)

- стафилококки пневмококки (реже после инфекционного эндокардита, пневмонии)

2) Острые вирусные инфекции: вирус гепатита В С, коксаки, краснухи

3) Паразитарные инвазии: возбудители токсоплазмоза, малярии, трихинеллеза

4) Лекарственная сенсибилизация: при приеме НПВС, пенициллинов

*так же может быть сенсибилизации продуктами питания, пыльцой растений, заболевание может быть индуцировано введением вакцин сывороток

5) Охлаждение

Патогенез:

Важным звеном патогенеза острого гломерулонефрита считается образование и/или фиксации в почках иммунных комплексов

1) Антигены стрептококков (антистрептолизин) осаждаются в гломерулах во время острой фазы стрептококковой инфекции

2) Через 10-14 дней наступает иммунный ответ и связывание антистрептококковых антител с антигенами

3) Циркулирующие иммунные комплексы осаждаются на эндотелии капилляров клубочков и повреждают их

4) Активируется свертывающая система крови, формируются микротромбозы, отложения фибрина

5) В воспалительный процесс вовлекается тубулоинтерстициальная ткань почек

Классификация:

I) По этиопатогенезу:

-инфекционно-иммунный

-неинфекционно-иммунной

II) Морфологические формы:

medfsh.ru

*мезангиопролиферативный (характерно отложение иммунных комплексов, комплемента в мезангии под эндотелий капилляров клубочка. Соответствует нефропатия. Возникает в молодом возрасте, чаще у мужчин. Стойкая гематурия. Течение доброкачественное, больные живут долго. Отеков и гипертензии не бывает. При иммунофлюоресценции специфическим является выявление отложений в ме-зангии IgA.)

*мембранопролиферативный (поражается мезангий и эндотелий базальной мембраны, в капиллярах клубочков находят отложения IgA, IgG, комплемента, обязательны изменения эпителия канальцев. Начинается в детстве, женщины болеют чаще мужчин. В клинической картине выявляются нефротический синдром с выраженной протеинурией и гематурией, всегда прогрессирует, характерна гипокомплементемия)

*мембранозный (gри иммуногистологическом исследовании в капиллярах клубочков обнаруживаются отложения IgG, IgM, комплемента (С3 фракция) и фибрина. Этот вариант ГН менее доброкачественный, стойкая протеинурия)

*гломерулонефрит с минимальными изменениями (обусловлен повреждением «малых отростков» подоцитов. Чаще встречается у детей, в 20% случаев у молодых мужчин. В эпителии канальцев и в моче обнаруживаются липиды. Иммунных отложений в гломерулах не выявляется. Отмечается склонность к рецидиву со спонтанными ремиссиями и хорошим эффектом от применения глюкокортикоидной терапии. Прогноз благоприятный)

*фокально-сегментарный гломерулосклероз (разновидность липоидного нефроза, он начинается в юкстамедуллярных нефронах, в капиллярах клубочков находят IgM. У 5-12% больных, чаще у детей, клинически выявляются протеинурия, гематурия, гипертония. Клинически отмечается выраженный нефротический синдром, устойчивый к лечению стероидами. Прогрессирует до ХПН)

*фибропластический, выявляют при хроническом гломерулонефрите (диффузная форма ХГН - в своем течении завершается склерозированием и фибропластическим процессом всех клубочков, сопровождаются дистрофией, атрофией канальцевого эпителия и склерозом интерстициальной ткани)

III) Клинические формы:

- классическая триадная развёрнутая форма (мочевой синдром , отёки, артериальная гипертензия - это нефритический синдром)

- бисиндромальная форма (мочевой синдром с нефротическим синдромом или артериальной гипертензии)

- моносиндромальная форма (изолированный мочевой синдром)

- нефротическая форма

IV) Осложнения:

* острая почечной недостаточность

* острая почечная гипертензивная энцефалопатия

medfsh.ru

* острая сердечная недостаточность (левожелудочковая недостаточность с приступами сердечной астмы, отеком легких)

V) Характер исходов (через 12 месяцев от начала заболевания)

- выздоровление

- выздоровление с дефектом (малый мочевой синдром с преобладанием протеинурии или микрогематурии)

- переход в соответствующую форму хронического гломерулонефрита

- смертельный исход

Пример формулировки: острый гломерулонефрит, стрептококковой этиологии, инфекционно-иммунный, развернутый вариант, острое течение.

2 вопрос:

Острая инфекционная деструкция легких – патологический процесс, характеризующийся воспалительной инфильтрацией и последующим гнойным или гнилостным распадом легочной ткани в результате воздействия неспецифических патогенных микроорганизмов (к специфическим деструкциям относятся тубер-кулезная казеозная пневмония, сифилитическая гумма и др)

Абсцесс легкого – локализованное гнойное расплавление легочной ткани с образованием гнойной полости, ограниченной пиогенной мембраной

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

Гангренозный абсцесс - гнилостный распад легочной ткани с образованием гнойной полости с тканевыми секвестрами

Эпидемиология.

В развитых западных странах единичные случаи, в России -достаточно часто. Летальность при абсцессе легкого достигает 20%, а при гангрене – 40 % и более.

Этиология

1 место: неспорообразующие анаэробные микроорганизмы.

Из гнойных очагов наиболее часто выделяются бактероиды, фузобактерии, анаэробные кокки. Анаэробы являются сапрофитами полости рта и носоглотки, при ее патологии.

Неспорообразующие анаэробы всегда выявляются в ассоциации с аэробными микроорганизмами, среди которых превалируют грамотрицательные микроорганизмы (Ps. Auriginosa)

Золотистый стафилококк – 3 место

Патогенез.

medfsh.ru

1. Бронхогенный

• Ингаляционный (при попадании патогенной флоры в респираторные отделы с потоком воздуха)

• Аспирационный (при аспирации инфицированной слизи, слюны, рвотных масс и крови из носоглотки., например при алкогольном опьянении, инородных тел

Инфицированный материал вызывает обтурацию бронхов с развитием ателектазов легочной ткани, что создает благоприятные условия для жизнедеятельности анаэробной флоры).

При регургитации кислого желудочного содержимого и попадании его в бронхи (синдром Мендельсона) происходит химическое повреждение легочной паренхимы с последующим инфицированием.

2. Гематогенный (чаще при сепсисе)

3. Лимфогенный

4. Травматический

В патогенезе инфекционных деструкций легких взаимодействуют патогенные свойства микроорганизмов и защитные силы больного. Местная бронхопульмональная защита - это мукоцилиарный клиренс, гуморальные защитные факторы (лизоцим, комплемент), альвеолярный сурфактант.

Факторы для развития деструктивных процессов: респираторные вирусные инфекции, пневмония,хронический бронхит, терапия глюкокортикостероидами и цитостатиками, оказывающая иммунодепрессивный эффект, иммунодефицитные состояния, злоупотребление алкоголем , переохлаждение

Патологическая анатомия. При абсцессе легкого в центре пневмонического инфильтрата происходит гнойное расплавление легочной ткани с формированием полости абсцесса, содержащей гнойный детрит, а в стадии дренирования полости – гной и воздух. От жизнеспособной легочной ткани полость отделена пиогенной мембраной. По мере разрешения процесса по-лость абсцесса очищается от гноя и сморщивается или остается воздушной кистой легкого.

При гангрене легкого развивается массивное гнилостное омертвение, без четких границ переходящее в окружающую отечную легочную ткань. Гангренозное легкое представляет собой серовато-зеленую массу с множе-ственными полостями распада со зловонной жидкостью. Появление пиоген-ной мембраны вокруг некроза свидетельствует о трансформации гангрены легкого в гангренозный абсцесс.

Классификация. В клинической практике наибольшее распростране-ние получила классификация острых инфекционных деструкций легких по Н.В.Путову (2000).

<u>По патогенезу:</u>

- Постпневмонические
- Аспирационные

medfsh.ru

- 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 односторон- нем процессе
- Флегмона грудной клетки
- Амилоидоз внутренних органов
- Легочное сердце

Клиника. Инфекционные деструкции легких чаще развиваются у мужчин трудоспособного возраста, злоупотребляющих алкоголем.

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.

КЛИНИКА 1-го периода

1. Лихорадка, ознобы, потливость.

medfsh.ru

2. Сухой кашель, боли в груди, одышка

3. Объективно выявляется цианоз носогубного треугольника, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, притупление перкуторного звука над областью инфильтрации, бронхиальное или жесткое везикулярное дыхание, сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

1. Общий анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз до 18-20 тыс., сдвиг влево до юных, токсическая зернистость нейтрофилов +++, СОЭ – 40-50 мм/час.

2. Биохимический анализ крови – повышение α2 и γ-глобулинов, фибриногена, серомукоидов, СРБ+++

3. Общий анализ мокроты – лейкоциты в большом количестве, при бактериологическом исследовании – различные виды бактерий. Возможна протеинурия из-за токсического поражения почек.

Пульсоксиметрия выявляет снижение сатурации кислорода ниже нормы (< 95%).

Рентгенография органов грудной клетки выявляет интенсивную инфильтрацию легочной ткани, напоминающую сегментарную или долевую пневмонию. Характерно появление на фоне затемнения более плотных очагов. Чаще всего абсцесс формируется в заднем сегменте верхней доли (S2) и верхушечном сегменте (S6) нижней доли.

Несмотря на лечение сохраняется интоксикация! Сохраняется гнойно-резорбтивная лихорадка, нарастают другие признаки интоксикации.

На 2-й неделе от начала заболевания начинается гнойное расплавление стенки бронха, проходящего через очаг деструкции. Мокрота больного приобретает неприятный зловонный запах, ощущаемый при дыхании больного и нередко – уже при входе в больничную палату.

В это время рентгенологически на фоне инфильтрации легочной ткани выявляются участки просветления (зоны распада), связанные со скоплением газа, продуцируемого анаэробной микрофлорой

КЛИНИКА 2 –го периода Второй период заболевания начинается с:

1. Прорыв продуктов распада в бронх- отхождение зловонной мокроты “полным ртом”.

2.Мокрота трехслойная (нижний – густой, сероватого цвета, содержит гной, эластические волокна; средний – мутный тягучий, содержит лейкоциты, эритроциты, бактерии; верхний – пенистый, серозный)

3. Состояние улучшается – температура снижается, уменьшаются кашель и количество мокроты, зона перкуторной тупости и количество хрипов

Объективно уменьшается зона перкуторной тупости. При поверхностно расположенном абсцессе появляется тимпанический перкуторный звук, иногда – амфорическое дыхание. Количество влажных хрипов сначала увеличивается, а затем быстро уменьшается.

medfsh.ru

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

1. ОАК, Б/х анализ крови – улучшается .

2.ФБС – гнойный эндобронхит

3. R – округлая полость с горизонтальным уровнем жидкости, который при хорошем дренировании определяется на дне полости. Зона инфильтрации уменьшается до размеров.

ПРИЗНАКИ ХРОНИЗАЦИИ АБСЦЕССА

Плохое отхождение гнойной мокроты

Сохранение лихорадки с ознобами

Потливость, отсутствие аппетита,истощение

Землисто-серый цвет лица, “барабанные пальцы ”, ногти - “часовые стекла”

Анемия, гипопротеинемия, амилоидоз внутренних органов

R- большая полость с высоким уровнем жидкости

Хронический абсцесс

Рентгенологически на фоне сохраняющейся инфильтрации определяется крупная полость с высоким уровнем жидкости. При лабораторных исследованиях выявляются анемия, гипопротеинемия (из-за потери белка с мокротой и нарушения его синтеза в печени), протеинурия. Развивается амилоидоз внутренних органов. Такое состояние расценивается как хронический абсцесс легкого и лечится, как правило, хирургическим путем.

Золотым стандартом лучевой диагностики заболеваний легких является компьютерная томография, которая позволяет детально изучить структуру полостного образования, его локализацию и провести дифференциальную диагностику нагноительных и других заболеваний, в частности, рака и туберкулеза легких.

Клиника гангрены легкого отличается крайне тяжелым течением. Периоды болезни в отличие от абсцесса легких не выражены.

Ведущие синдромы:

1.Гнилостная интоксикация

2.Острая дыхательная недостаточность

КЛИНИКА ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО

1. Гектическая лихорадка, ознобы, потливость

2. Кашель со зловонной гнилостной мокротой

3. Боли в грудной клетке

medfsh.ru

4. Притупление перкуторного звука с участками тимпанита из-за очагов распада, ослабленное или бронхиальное дыхание,влажные хрипы

5. Симптом Крюкова-Зауэрбруха - болезненность межреберных промежутков над зоной поражения

6. Симптом Кисслинга - при надавливании стетоскопом появляется кашель (вовлечение плевры)

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

1. ОАК – лейкоцитоз, сдвиг влево до юных, метамиелоцитов, анемия

2. Б/х анализ крови – гипопротеинемия, повышение СРБ, серомукоидов.

3. Анализ мокроты – секвестры легочной ткани (пробки Дитриха), кровь

4. ДВС-синдром

* Мокрота содержит гнилостные секвестры легочной ткани (пробки Дитриха), кровь.

* Гангрена легких более чем у 40% больных приводит к ранней летальности (на 5–7-й день болезни) из-за нарастающей интоксикации и развития тяжелых осложнений.

Рентгенологическая картина : массивная инфильтрация легочной ткани без четких границ, занимающая 1–2 доли или все легкое, с появлением на ее фоне множественных сливающихся полостей неправильной формы

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

1.Инфекционно-токсический шок развивается при массивном поступлении в кровь инфекционных микроорганизмов и их токсинов (реакция Яриша-Герксхаймера). Проявляется острой сосудистой, дыхательной, сердечной, почечной недостаточностью и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови. Летальный исход от шока наступает более чем в 50% случаев.

2.Острый респираторный дистресс-синдром (шоковое легкое, некардиогенный отек легких) развивается при инфекционно-токсическом шоке или в отсутствие выраженных расстройств центральной гемодинамики. В его основе лежат нарушения микроциркуляции в области альвеоло-капиллярной мембраны, ассоциированные с воздействием инфекционных токсинов и биологически активных, эндогенных медиаторов воспаления. Резко увеличивается проницаемость легочных капилляров, что ведет к интерстициальному и альвеолярному отеку легких.

3. Пиопневмоторакс и эмпиема плевры более чем у 20% больных вследствие прорыва легочного гнойника в плевральную полость. Больной ощущает внезапную резкую боль в груди и усиление одышки. Количество мокроты уменьшается. Плевральная полость через очаг деструкции и бронхиальное дерево сообщается с внешней средой. Легкое частично или полностью спадается. Состояние больного резко усугубляется при формировании в области бронхоплеврального сообщения клапанного механизма и развитии напряженного пневмоторакса. При осмотре больного определяется диффузный цианоз, учащение дыхания, вынужденное сидячее положение в постели. Перкуторно над верхними отделами

medfsh.ru

пораженного легкого определяется тимпанит, в нижних отделах – притупление звука с горизонтальной верхней границей. Дыхательные шумы исчезают. Рентгенологически на фоне поджатого легкого в плевральной полости выявляются воздух и жидкость . При напряженном пневмотораксе на фоне нарастающей одышки (до 40 дыханий в 1 минуту и более) и цианоза происходит быстрое увеличение объема шеи, лица, грудной клетки, обусловленное подкожной эмфиземой. Пальпаторно в области припухлости определяется характерная «подкожная крепитация». Подкожная эмфизема может распространиться на ткани средостения с развитием тяжелых нарушений гемодинамики и летальным исходом.

4. Легочное кровотечение - выделение за сутки с кашлем 50мл крови и более. Обычно ему предшествует кровохарканье (примесь крови к мокроте). Причиной кровотечения является аррозия ветвей легочной артерии в зоне деструкции. При обильной кровопотере быстро развивается гиповолемический шок.

5.Сепсис с септикопиемией проявляется тяжелой гектической лихорадкой, увеличением селезенки, положительной гемокультурой (наличием микроорганизмов в посевах), возникновением гематогенных гнойных метастазов в головном мозге, почках, перикарде и других органах.

6.Бронхогенное распространение инфекции на противоположную сторону происходит у ослабленных пациентов и больных, нарушающих режим лечения.

7. Флегмона грудной клетки (при периферических абсцессах легких).

8. Амилоидоз внутренних органов (при хроническом абсцессе легких).

9. Острая и хроническая дыхательная недостаточность I– III ст.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

1. С инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада и формирования каверны. Характерны менее выраженная интоксикация и вялое течение. Мокрота слизисто-гнойная без зловонного запаха, в суточном количестве не более 100мл. Физикальные данные обычно скудные. Ренгенологические признаки туберкулеза легких значительно ярче выражены, чем физикальные, в соответствии со старым наблюдением фтизиатров – «мало слышно, но много видно». Определяется сегментарное или полисегментарное затемнение легочной ткани негомогенного характера преимущественно в верхних долях легких с очагами «отсева» в соседних сегментах вследствие бронхогенной диссеминации процесса, лимфогенная «дорожка» к корню легкого. Сформированные каверны выявляются в виде тонкостенных полостей без уровня жидкости. При микроскопии мокроты или в бронхиальных смывах методом флотации можно обнаружить туберкулезные микобактерии (МТ). Диагностике помогают анамнестические данные о контакте с больными туберкулезом и отсутствие динамики от пробного лечения антибиотиками широкого спектра действия.

2. С полостной формой периферического рака легкого. Развивается чаще у много курящих мужчин в возрасте старше 50 лет. Начало болезни постепенное. Кашель редкий со скудной мокротой с прожилками крови. Физикальные данные не выражены, за исключением случаев развития перифокальной пневмонии. Иногда диагноз становится рентгенологической находкой – при плановом обследовании пациента выявляется полость с толстыми бугристыми стенками без уровня жидкости, которую ошибочно принимают за абсцесс

medfsh.ru

легкого. Уточнению диагноза способствуют компьютерная томография органов грудной клетки.

3. С метастатическим раком легкого - множественные гомогенные округлые тени по всем легочным полям. Наиболее часто в легкие метастазируют опухоли половых органов, почек, желудка, печени, костей

4. С диафрагмальной грыжей Проявляется в виде тонкостенного образования над диафрагмой, нередко с горизонтальным уровнем жидкости, без каких-либо клинических проявлений деструкции легкого. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом легко выявляет, что в плевральную полость через грыжевые ворота попадает часть желудка или селезеночного угла толстой кишки.

ЛЕЧЕНИЕ

Должно осуществляться в специализированных пульмонологических отделениях и центрах торакальной хирургии с использованием консервативных, бронхоскопических и оперативных методов.

Консервативное лечение включает три обязательных направления: Адекватная антибактериальная терапия. Дренирование полостей деструкции. Дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение, иммунотерапия.

При абсцессе легкого антибактериальная терапия проводится до клиникорентгенологического разрешения процесса, нередко на протяжении 1,5–3х месяцев. До микробиологической идентификации возбудителя выбор антибактериальных средств осуществляется эмпирически, в дальнейшем лечение корректируется. Назначаемые антибиотики должны быть достаточно эффективными по отношению к основным возбудителям деструкций – грамотрицательной и анаэробной микрофлоре, золотистому стафилококку. На первом этапе лечения антибактериальные средства вводятся внутримышечно или внутривенно, в тяжелых случаях – в подключичную вену через катетер.

При достижении клинического эффекта возможен переход на пероральный прием этих же препаратов (ступенчатая терапия). При стафилококковых деструкциях легких препаратами выбора являются защищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат – по 1,2г внутривенно 3 раза в сутки) и цефалоспорины II и IV поколений (цефуроксим – по 0,75 –1,5г 3 раза в сутки и цефепим – по 2г 2 раза в сутки). Цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим) в отношении грамположительных стафилококков менее активны.

Эффективными противостафилококковыми препаратами являются линкозамиды (линкомицин, клиндамицин – по 0,3 – 0,6г внутримышечно или внутривенно капельно 2 раза в сутки) и «респираторные» фторхинолоны – левофлоксацин (таваник) – по 0,5г внутривенно 1–2 раза в сутки и моксифлоксацин (авелокс) – по 0,4г внутривенно 1 раз в сутки или оксазолидины (линезолид).

Обычно проводят комбинированную терапию, сочетая вышеуказанные препараты с аминогликозидами (гентамицин, амикацин) или метронидазолом (метрогил) – по 0,5г внутривенно 3 р/сутки.

medfsh.ru

При неэффективности указанной терапии применяют антибиотики резерва – карбапенемы (тиенам – по 0,5г внутривенно 3 – 4 раза в сутки) или гликопептиды (ванкомицин, эдицин – по 1г внутривенно капельно 2 раза в сутки), обладающие высокой активностью против всех пенициллинорезистентных штаммов стафилококков, цефалоспорины V поколения (цефтобипрол, цефтаролина фосамил), высоко активные в отношении метициллинрезистентных штаммов стафилококка.

При лечении инфекционных деструкций легких, вызванных грамотрицательной микрофлорой, назначают карбенициллин внутривенно до 20 – 30г в сутки, «защищенные» аминопенициллины, цефалоспорины II–IV поколений, «респираторные» фторхинолоны, в тяжелых случаях – в комбинации с современными аминогликозидами (гентамицин, амикацин, тобрамицин).

При отсутствии эффекта проводится монотерапия антибиотиками резерва – карбапенемами.

При гангрене легких назначают антибактериальные препараты с высокой активностью против анаэробной микрофлоры. На первом этапе лечения назначают линкозамиды (клиндамицин или линкомицин внутривенно по 0,3 – 0,9г 3 раза в сутки) или метронидазол по 0,5г внутривенно 3 раза в сутки.

Учитывая преимущественно сочетанную этиологию инфекционных деструкций легких, вышеназванные препараты назначают в комбинации с «защищенными» аминопенициллинами, цефалоспоринами II–IV поколений, «респираторными» фторхинолонами и аминогликозидами, обладающими широким спектром действия в отношении большинства грамотрицательных возбудителей и золотистого стафилококка • Высокой активностью против анаэробов обладают антибиотики резерва – карбапенемы (тиенам), которые могут назначаться в качестве монотерапии или в комбинации с аминогликозидами.

2. ДРЕНИРОВАНИЕ ОЧАГОВ ДЕСТРУКЦИИ осуществляется в соответствии с фундаментальным принципом гнойной хирургии – «Где гной – опорожняй». Для оптимального дренирования гнойных полостей легких проводят следующие мероприятия:

Постуральный дренаж (принятие больным положения тела, при котором дренирующий бронх оказывается направленным вертикально вниз, не менее 8–10 раз в сутки, осуществляя при этом максимальное откашливание).

Лечебная бронхоскопия с промыванием дренирующего бронха и полости абсцесса антисептиками.

Длительная катетеризация трахеи и дренирующего бронха с помощью микротрахеостомии для систематической санации бронхиального дерева.

Чрезкожная пункция и дренирование периферического абсцесса легкого.

Лучшему отделению гнойной мокроты способствует прием отхаркивающих средств, муколитиков (бромгексин, мукалтин, ацетилцистеин, амброксол) и бронхолитиков, а также вибрационный массаж грудной клетки.

medfsh.ru

При развитии эмпиемы плевры или пиопневмоторакса проводят плевральные пункции для удаления гнойного содержимого и воздуха или устанавливают дренажную систему по Бюлау.

3. Дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение, иммунотерапия .Больные требуют тщательного ухода, высококалорийного питания, богатого белком и витаминами.

Показаны:

Оксигенотерапия или ИВЛ в зависимости от степени дыхательной недостаточности, гипербарическая оксигенация.

Инфузионная терапия до 2-3 л в сутки под контролем ЦВД и диуреза до устранения синдрома интоксикации(5% глюкоза, физ.раствор, дисоль, трисоль, реополиглюкин, рефортан).

Для восполнения потери белка с мокротой проводят внутривенные вливания белковых препаратов (10 – 20% альбумин). Для лучшего усвоения белка назначают анаболические гормоны.

С целью коррекции микроциркуляторных нарушений применяют гепарин (до 10000–20000МЕ в сутки под контролем коагулограммы) и ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс).

В тяжелых случаях проводят заместительную терапию свежезамороженной плазмой (от 300 до 1000 мл в сутки), нормальным человеческим иммуноглобулином для внутривенного (иммуновенин) или внутримышечного введения (по 3,0мл ежедневно, всего 5–7 инъекций).

При стафилококковых деструкциях применяют антистафилококковый γглобулин по 5мл неоднократно или гипериммунную антистафилококковую плазму.

С целью восстановления иммунологической реактивности назначают тималин, иммунал, имунофан, полиоксидоний, тимоген, лейкопид и другие иммуномодуляторы. Общеукрепляющая терапия включает поливитамины (С, Е, группы В и др.), метаболические средства, энзимы (вобэнзим, коэнзим), мексидол.

С целью детоксикации применяют– гемосорбцию, экстракорпоральные методы плазмаферез, УФО крови.

При кровохарканье назначают дицинон (этамзилат) по 0,25–0,5г внутримышечно или внутривенно, а затем по 0,5г внутрь 4 раза в сутки.

4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ (у 15-20% больных): лобэктомия, пневмонэктомия. При абсцессах легкого проводится через 6-8 недель при неэффективности консервативного лечения При гангрене легкого – через 1-2 недели проводится удаление легкого

Прогноз

При абсцессе легкого:

1. Полное выздоровление – у 25-40%

medfsh.ru

2. Клиническое выздоровление – у 35- 50% с формированием кисты легкого

3. Хронический абсцесс - у 15-20%

4. Летальный исход – у10-20%

При гангрене легкого:

Летальность – в 40% и более случаев

ПРОФИЛАКТИКА: Устранение факторов риска инфекционных деструкций легких (отказ от злоупотребления алкоголем, курения и др.), иммунизация против вирусных инфекций, своевременное и адекватное лечение острых инфекционных заболеваний органов дыхания, общеукрепляющие мероприятия, закаливание.

medfsh.ru

Билет 37.

1. ЖДА

Анемия – клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением содержания гемоглобина в единице объема крови, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Принято считать анемией снижение уровня Hb ниже 130 г/л и количества эритроцитов ниже 4×10^{12}/л у мужчин и соответственно ниже 120 г/л и $3,5\times10^{12}$/л у женщин.

-гипохромная микроцитарная анемия, обусловленная дефицитом железа в сыворотке крови, в костном мозге и депо.

Обмен железа в организме

Общее содержание железа в организме человека составляет в среднем 4-5г. Ежедневно с пищей поступает около 15-20г железа. В обычных условиях в 12-перстной кишке и проксимальных отделах тощей кишки всасывается 1-1,5 мг, а при повышенной потребности организма всасывается до 10 мг. Суточная потребность составляет для мужчин 10 мг, для женщин – 18 мг (в период беременности и лактации – 38 и 33 мг соответственно). Железо в организме содержится в нескольких формах:

Клеточное железо составляет значительную часть от общего количества железа в организме, участвует во внутреннем обмене железа и входит в состав гемсодержащих соединений (гемоглобина, миоглобина, ферментов, например цитохромов, пероксидазы)

Внеклеточное железо. К нему относят свободное железо плазмы и железосвязывающие сывороточные белки (трансферрин) участвующие в транспорте железа.

Железо запасов находится в организме в виде двух белковых соединений - ферритина и гемосидерина, с преимущественным отложением в печени, селезёнке и мышцах и включается в обмен при недостаточности клеточного железа.

Затраты железа на эритропоэз составляют 25 мг в сутки, что весьма значительно превышает возможности всасывания железа в кишечнике. В связи с этим для гемопоэза постоянно используется железо, освобождающееся при распаде эритроцитов в селезенке.

Распространенность. ЖДА – наиболее распространенная форма анемии, составляющая 80-95% всех анемий. Люди, страдающие скрытым дефицитом железа и ЖДА, составляют 15-30% населения Земли. Наиболее широко ЖДА распространена среди детей, подростков, женщин детородного возраста, пожилых людей.

Этиология.

1. *Хронические кровопотери:*

-маточные кровотечения
-желудочно-кишечные кровотечения
-носовые кровотечения;
-донорство

2. *Повышенная потребность в железе* – беременность, роды, лактация; период полового созревания и роста, интенсивные занятия спортом

3. Нарушение всасывания железа:

-Хронические энтериты и энтеропатии с развитием синдрома мальабсорбции
-Резецированный желудок и кишечник

medfsh.ru

Патогенез ЖДА.

1. Недостаточность железа Hb приводит к гемической гипоксии, так как снижается способность эритроцитов к связыванию и транспорту кислорода, развивается тканевая гипоксия – нарушение метаболизма в тканях, ацидоз.

2. Уменьшение синтеза миоглобина ведет к *мышечной гипотонии и дистрофии.*

3. *Истощение клеточных ферментов (цитохромоксидаз*), участвующих в основных видах обмена, приводит к *нарушению трофики* клеток и тканей, их дегенеративным изменениям – сидеропения.

4. Недостаточное поступление железа в костный мозг обусловливает *нарушение эритропоэза.*

5. Снижение активности некоторых железосодержащих ферментов в лейкоцитах нарушает их фагоцитарную и бактерицидную функции и *угнетает защитные иммунные реакции.*

Классификация

1. *По этиологии*
   - Вследствие хронических кровопотерь (хроническая постгеморрагическая анемия)
   - Вследствие повышенного расхода железа (повышенной потребности в железе)
   - Вследствие недостаточного исходного уровня железа (у новорожденных и детей младшего возраста)
   - Алиментарная (нутритивная)
   - Вследствие недостаточного всасывания в кишечнике
   - Вследствие нарушения транспорта железа
2. *По степени тяжести:*
   a. Легкая (содержание Hb 90-110 г/л)
   b. Средняя (содержание Hb 70-90 г/л)
   c. Тяжелая (содержание Hb менее 70 г/л)

Клиническая картина
Легкая степень анемии чаще протекает бессимптомно
Клинические проявления ЖДА можно сгруппировать в два важнейших синдрома.

Анемический синдром (вследствие снижения содержания Hb и эритроцитов) – слабость, утомляемость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, сердцебиение, одышка при физической нагрузке, могут быть обмороки, у больных с ИБС – обострение заболевания, учащение приступов.

Объективно: бледность кожи и видимых слизистых. Анемия обусловливает развитие синдрома миокардиодистрофии, который проявляется одышкой, тахикардией, часто аритмией. При аускультации сердца выслушивают негромкий систолический шум функционального характера, тахикардию, возможна артериальная гипотензия. При тяжелой и длительной анемии миокардиодистрофия может привести к выраженной недостаточности кровообращения.
Сидеропенический синдром (вследствие тканевого дефицита железа):
-извращение вкуса – пристрастие к мелу, зубному порошку, глине, углю, сырому тесту;
-извращение обоняния – запах бензина, ацетона, лаков, красок и др.;
-дистрофические изменения кожи и ее придатков (сухость, шелушение кожи, тусклость, ломкость и выпадение волос, истончение, ломкость, поперечная исчерченность ногтей, койлонихии – ложкообразно вогнутые ногти)
-ангулярный стоматит – трещины, «заеды» в углах рта;
-глоссит – жжение языка, атрофия сосочков – «лакированный» язык.
-атрофические изменения слизистой оболочки ЖКТ – атрофический гастрит и энтерит
-симптом «голубых» склер (глаза Мальвины) – в результате дефицита железа нарушается синтез коллагена в склере, она истончается и через нее просвечивает сосудистая оболочка глаза

medfsh.ru

-предрасположенность к ОРВИ и хронизации инфекций из-за снижения иммунитета.

medfsh.ru

Диагностика.

ОАК- снижение Hb и эритроцитов, снижение ЦП (гипохромная анемия), среднего содержания Hb в эритроцитах, микроцитоз, анизоцитоз (эритроциты различной величины), пойкилоцитоз (различной формы), может быть увеличение СОЭ до 20-25 мм/ч.

БАК – характерно снижение уровня *сывороточного железа* (N у мужчин - 13-30 мкмоль/л, у женщин – 11-25 мкмоль/л), *ферритина* (N у мужчин - 85-130 мкг/л, у женщин – 58-150 мкг/л). Одновременно отмечается повышение *общей* (в норме 44,8-70 мкмоль/л) и *латентной* (28,8-50,4 мкмоль/л) *железосвязывающей способности сыворотки*, снижение процента *насыщения трансферрина железом* (25-40%)

ЭКГ – снижение амплитуды зубца Т, этот зубец может быть отрицательным, возможна экстрасистолия.

Проводится весь комплекс необходимых исследований (эндоскопическое, рентгенологическое и УЗ-исследование ЖКТ, гинекологическое обследование, исследование кала на скрытую кровь в реакции Грегерсена, рентгенологическое исследование органов грудной клетки и др.).

Таким образом, *ведущие диагностические критерии ЖДА – микроцитарный гипохромный характер анемии, снижение содержания сывроточного железа и ферритина, повышение общей и латентной железосвязывающей способности сыворотки.*

Лечение ЖДА. Основная задача – *устранение причины кровопотери*.

Восстановить запасы железа только диетой невозможно, так как всасывание железа из пищевых продуктов ограничено. В рационе необходимо достаточное количество животных белков (говядина, телятина, печень).

Если нет синдрома нарушенного всасывания, то *препараты железа нужно принимать перорально*, при этом необходимо учитывать содержание в таблетке чистого Fe^{2+}.

В организм больного в сутки должно поступать не менее 20-30 мг Fe^{2+}, что может быть обеспечено суточной дозой 100 мг. *При эффективной терапии препаратами железа через 8-12 дней в крови повышается количество ретикулоцитов.* Повышение Hb отмечают обычно с 3-й недели терапии. После достижения концентрации Hb 120 г/л прием препаратов железа продолжают еще 1-2 месяца.

Пероральные препараты железа: железа сульфат, железа глюконат, сорбифер-дурулес, ферроплекс, актиферрин, тардиферрон.

При ненарушенном всасывании железа в кишечнике предпочтительно назначение парентеральных препаратов железа.

Парентеральные препараты железа: феррум-лек, ферковен. При внутривенном введении они высокоаллергенны, при внутримышечном – болезненны и накапливаются в тканях, оставляют пигментацию.

medfsh.ru

Заместительная терапия. Трансфузию эритроцитарной массы проводят только по жизненным показаниям, так как при хронической ЖДА больной часто адаптирован к низким показателям Hb и терапия проводится препаратами железа внутрь.

Профилактика. *Первичная* – заключается в употреблении продуктов с высоким содержанием железа (мясо, печень, сыры, творог, желток, гречневая крупа) лицами группы риска (беременные, доноры, подростки, женщины с *полименореей).*

Вторичная – при продолжающихся кровопотерях профилактический прием препаратов железа.

3. Острая левожелудочковая недостаточность

ОЛЖН — это острая сердечная недостаточность, обусловленная островозникшим нарушением систолической и (или) диастолической функции ЛЖ и характеризующаяся клинической симптоматикой остро развившегося венозного застоя в малом круге кровообращения. Проявляется крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком, отеком легких, острым легочным сердцем

Одним из частых и наиболее тяжелых клинических вариантов ОСН является отек легких, ведущим симптомом которого является выраженная нарастающая одышка в покое.

Острая левожелудочковая недостаточность согласно этиологическому фактору или по происхождению может быть первичной и обострением хронической недостаточности.

К первичной сердечной недостаточности приводят:

- острый нефрит (воспаление тканей почек);
- острый инфаркт миокарда;
- гипертонический криз.

А среди острых проявлений хронической левожелудочковой недостаточности выделяют:

- митральные пороки сердца;
- пороки аортального происхождения;
- застой крови в МКК при хронической недостаточности сердца;
- аневризма левого желудочка.

По клиническому течению, согласно новым рекомендациям общества кардиологов, сердечная недостаточность (СН) может быть:

- острая декомпенсированная (впервые возникшая, обострение хронической СН);
- гипертензивная – симптомы сердечной недостаточности сочетаются с артериальной гипертензией;
- отек легких;
- кардиогенный шок;
- СН сочетающаяся с высоким сердечным выбросом (чаще при инфекциях).

При учете клинического течения совместно с данными рентгенографии острая СН подразделяется на 4 степени тяжести:

1. Клинических признаков СН нет.
2. Появление симптомов и рентгенологических признаков, соответствующих сердечной астме.
3. Развернутая картина отека легких.
4. Кардиогенный шок с падением артериального давления.

Патогенез.

medfsh.ru

В основе приступа сердечной астмы лежит внезапно возникающая острая левожелудочковая недостаточность — патологический синдром, характеризующийся падением сократительной способности левого желудочка, с соответствующим уменьшением ударного объема сердца, при сохраненном, или даже повышенном венозном возврате, что вызывает повышение внутрисосудистого давления в малом круге кровообращения. Жидкость из сосудистого русла начинает «пропотевать» в интерстициальное пространство. Происходит увеличение расстояния между эндотелиальными клетками капилляров, что позволяет макромолекулам выходить в интерстициальное пространство. 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. Клинически это проявляется появлением мелкопузырчатых влажных хрипов. При углублении разрыва альвеолярно-капиллярной мембраны жидкость затапливает альвеолы и дыхательные пути.

С этого момента развивается яркая клиническая картина альвеолярного отека легких с развитием признаков ОДН.
Одним из патогенетических факторов возникновения 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. Пена не только нарушает проходимость дыхательных путей, но и разрушает сурфактант альвеол, это вызывает снижение растяжимости легких, увеличивается нагрузка на дыхательные мышцы, усиливается гипоксия и отек.
Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану также нарушается и из-за расстройств лимфообращения, ухудшения коллатеральной вентиляции легких, дренажной функции и капиллярного кровотока. Возникает шунтирование крови и нарастает гипоксия. С точки зрения патофизиологии, приступ сердечной астмы есть начинающийся альвеолярный отек легких.

Симптомы

Сердечная астма **(интерстициальный отек легких)** возникает в любое время суток, но чаще в ночные или предутренние часы. Провоцируют приступ физические нагрузки, переохлаждение, психоэмоциональное напряжение, кошмарные сновидения, переход больного из вертикального в горизонтальное положение, при этом легочный объем крови увеличивается в среднем на 300 мл. Удушье возникает или усиливается внезапно. Эквивалентом одышки может быть пароксизмальный кашель. Больной вынужден занять сидячее положение, свесив ноги с постели (положение ортопноэ). В акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Появляются цианоз губ и ногтей, испарина, экзофтальм. Больные возбуждены, беспокойны. Конечности холодные. Могут быть явления бронхоспазма из-за отека слизистой оболочки бронхов. Кашель сухой, поверхностный или надсадный, одышка до 40—60 в мин. Характерна тахикардия. АД, как правило, повышено. При перкуссии легких отмечается коробочный звук за счет острой эмфиземы легких. Дыхание громкое, усиленное. При явлениях бронхоспазма выслушиваются сухие свистящие рассеянные хрипы. Влажные хрипы на этом этапе заболевания не определяются. Тоны сердца выслушиваются с трудом из-за шумного дыхания и хрипов; могут определяться увеличенная болезненная печень, отеки нижних конечностей.

Альвеолярный отек легких характеризуется резкой дыхательной недостаточностью: выраженной одышкой, нарастающим диффузным цианозом. Сознание больных спутано. По мере увеличения отека углубляется заторможенность, вплоть до комы. Лицо одутловато, вены шеи набухшие. Кожные покровы влажные, при инсульте горячие за счет гипертермии центрального генеза. Хрипы в легких слышны на расстоянии как клокотанье. На губах больных пузырится пена. Розовый цвет ее обусловлен проникающими в альвеолы форменными элементами крови, что характерно для гриппа, крупозной пневмонии. Грудная клетка расширена; при перкуссии перкуторный звук мозаичный: участки тимпанита чередуются с очагами притупления. При аускультации легких наряду с сухими хрипами выслушивается масса звучных разнокалиберных влажных хрипов (от мелко- до крупнопузырчатых). Аускультативная картина динамична; лучше всего хрипы слышны в верхних и средних отделах легких. АД чаще повышено, если отек возникает не на фоне шока, но в терминальной стадии АД прогрессивно снижается, пульс становится нитевидным, дыхание поверхностным, затем по типу Чейна — Стокса. Больной без сознания. Смерть наступает в результате асфиксии.

medfsh.ru

В момент, когда развивается острая левожелудочковая недостаточность помощь должна оказываться согласно клиническому варианту, для каждого из которых имеются свои особенности.

Предвестники и острые формы левожелудочковой недостаточности проявляются в виде:

- усиление или появление одышки;
- вынужденное положение тела (ортопноэ), облегчающее состояние;
- саднение за грудиной при физической нагрузке;
- кашель при смене положения тела;
- появление хрипов в нижних отделах легких.

При застое в легочных сосудах и их повышенном напряжении происходит пропотевание жидкости из кровеносного русла в межклеточную ткань (интерстиций). Именно интерстициальный отек легких лежит в основе развития сердечной астмы, которая имеет следующие клинические проявления:

- ночной приступ удушья;
- одышка в сопровождении болей за грудиной;
- ортопноэ;
- участие вспомогательной мускулатуры в дыхании;
- липкий, холодный пот на лице и груди;
- цианоз (посинение) носогубного треугольника, губ, шеи, кончиков пальцев;
- сухие и влажные хрипы в легких;
- пульс учащенный и аритмичный.

Если не оказывается помощь или лечение неэффективно, развивается следующий вид проявления левожелудочковой недостаточности – отек легких, для которого характерны такие симптомы, как:

- внезапность возникновения;
- клокочущее дыхание;
- ощущение страха смерти;
- влажные хрипы, слышимые на расстоянии;
- выделение бело-розовой пенистой мокроты;
- над всеми легкими выслушиваются влажные хрипы.

Грудная клетка расширена; при перкуссии перкуторный звук мозаичный: участки тимпанита чередуются с очагами притупления.

При аускультации легких наряду с сухими хрипами выслушивается масса звучных разнокалиберных влажных хрипов (от мелко- до крупнопузырчатых). Аускультативная картина динамична; лучше всего хрипы слышны в верхних и средних отделах легких.

АД чаще повышено, если отек возникает не на фоне шока, но в терминальной стадии АД прогрессивно снижается, пульс становится нитевидным, дыхание поверхностным, затем по типу Чейна — Стокса. Больной без сознания. Смерть наступает в результате асфиксии.

Если развивается острая левожелудочковая недостаточность отек легких должен купироваться незамедлительно, так как тяжелое нарушение дыхания приводит к острому кислородному голоданию всего организма. Это критическое состояние, приводящее к летальному исходу в короткий срок.

Лечение на разных стадиях

Если развивается острая левожелудочковая недостаточность неотложная помощь должна оказываться еще до приезда скорой помощи. Алгоритм действий при этом следующий:

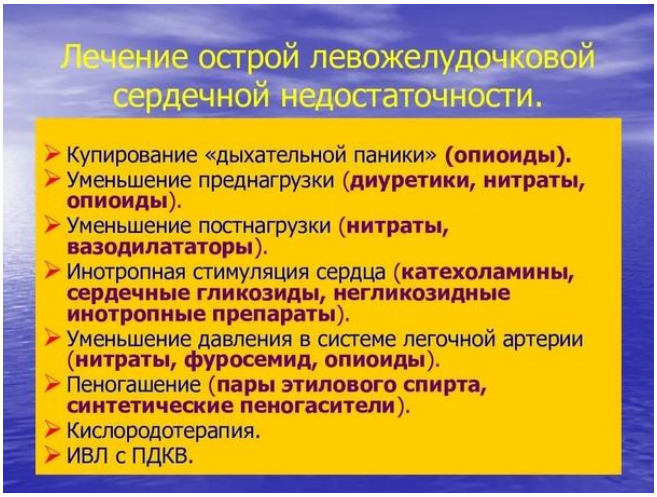
1. Вызвать скорую помощь.

medfsh.ru

2. Расположить больного полусидя.
3. Обеспечить доступ свежего воздуха.
4. Расстегнуть ворот рубашки, ослабить ремень.
5. По возможности успокоить, дать выпить Валосердин, Валокардин, Корвалол.
6. Измерить и зафиксировать артериальное давление и пульс, делать это каждые 10 минут.
7. При систолическом (верхнем) давлении выше 100 мм рт.ст. предложить рассосать под языком таблетку Нитроглицерина.
8. Наложить на бедра (на 15-20 см ниже паховой складки) жгуты, ослаблять их каждые 15 минут.
9. При потере сознания придать безопасное положение на боку.
10. Очистить рот от пены.
11. При отсутствии дыхания и сердцебиения начать непрямой массаж сердца и искусственное дыхание.

Острая левожелудочковая недостаточность лечение которой необходимо проводить в условиях палаты интенсивной терапии или реанимации абсолютное показание к госпитализации в стационар кардиологического или терапевтического профиля.

Лечебные мероприятия, направленные на купирование этого патологического состояния, заключаются в таких методах, как:



- кислородотерапия – ингаляции подогретого увлажненного кислорода через маску или носовые канюли, при отеке легких, пропущенного через пеногаситель – этиловый спирт;
- введение наркотических анальгетиков (Морфина), которые обеспечивают седативный (успокоительный) и обезболивающий эффект;
- внутривенное введение Нитроглицерина;
- использование диуретиков (Лазикс, Фуросемид, Этакриновая кислота);
- назначение сердечных гликозидов (Строфантин, Коргликон, Дигоксин);
- кардиоверсия – применяется при трепетании или мерцании предсердий.

Для успешной терапии острой СН, вызванной внесердечной патологии важно установить и устранить причину ее вызывающую.

Билет 40 Ирина Алексеевна)

1.Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки. Этиология, патогенез ,классификация. Клиника. Диагностика.

medfsh.ru

(ЯБ) - хроническое циклически протекающее заболевание, характерным признаком которого является образование в период обострения язв гастродуоденальной зоны. Решающую роль в этиологии играет инфекция Хеликобактер Пилори+алиментарные факторы+вредные привычки+ЛС(НПВС,САЛИЦИЛАТЫ)+нейропсих.ф.

Патогенез : дисбаланс между факторами агрессии и факторами защиты слизистой желудка и ДПК,нарушения нейрогуморальной регуляции этого соотношения.(Ф.агрессии:наследственность, задержка или ускорение кислого содержимого из желудка,дуод-гастр.рефлюкс,аммиак защелачивает антральный отдел,активируя гастрин и гиперсекрецию HCL,ряд штаммов м/о+ф.защиты: собствен.резистентность слизистой,слизеобразование,регенерация эпителия, хорошее кровоснабжение,простагландины и иммунные факторы защиты).

ККЦ:

1.1). ЯБ желудка 2). ЯБ 12 п.к. 3).Пептическая гастроеюнальная язва после резекции желудка

2.Клиническая форма: 1). Острая или впервые выявленная 2). Хроническая

3.Течение: латентное, редко рецидивирующее (реже 1 раза в год), рецидивирующее (1-2 раза в год), непрерывно рецидивирующее (свыше 3 рецидивов в год) Фазы болезни – обострение, неполная ремиссия, ремиссия.

4.По локализации язвы я желудке и ДПК.

5.. Характеристика функциональных нарушений (указываются только выраженные нарушения секреторной и моторной функции).

2. Наличие осложнений: 1). Кровотечение (различной степени выраженности) 2). Перфорация 3). Пенетрация 4). Стеноз (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный) 5). Малигнизация.

КЛИНИКА:- наличие болевого синдрома

-четкая временная связь болевого синдрома с приемом пищи – ранние боли через 30—40 мин., поздние через 1,5-2 ч., - ночные и голодные

- боль носит чаще всего локальный характер, голодная боль купируется приемом пищи или антацидами .Частое наличие диспепсии.

medfsh.ru

-периодичность течения (обострение, ремиссия)

- сезонность обострений (весна, осень)

-наличие в анамнезе факторов риска ЯБ (наследственность, вредные привычки и т.д.)

-Висцеральный болевой синдром и висцеральный с иррадиацией (при неглубоких дефектах и нарушениях моторики желудка). Висцерально-соматический и соматический (при глубоких дефектах, пенетрации язвы) Характерные симптомы: Менделя (боль при легком постукивании кончиками пальцев по перед.брюш.ст), Василенко (боль при поколачивании по прав.ребер.дуге).

ДИАГНОСТИКА:

1.ЭГДС - основной: 1)определяет стадию,локализацию,морфологию(при язвах желудка-биопсия!)

2.Рентгеноскопия (с двойным контрастированием, полипозиционная)- симптомы «ниши», конвергенция складок, ригидность стенок в месте дефекта, нарушение моторики, пилоростеноз .

3. Дополнительные методы : исследование желудочной секреции, гастродуоденальной моторики (баростат, электрогастрография, сцинтиграфия)

4.Диагностика хеликобактериоза:

1.гистологический (цитологический) – выявление возбудителя в биоптатах при спец. окраске

2.уреазный (КЛО – тест) –определение фермента уреазы в слизистой желудка или выдыхаемом воздухе (дыхательный тест с меченым углеродом).

А) НР выявляется по содержанию уреазы в биоптатах в присутствии индикатора . Б) Дыхательный тест – содержание уреазы в выдыхаемом воздухе, содержащем СО2 с мечеными изотопами С13 или С14 - Недостаток - низкая специфичность.

3.бактериологический (культуральный), применение ограничено технически.

4.иммунологический (ИФА) - выявление антител к НР выявление антигена Helicobacter pylori в кале (слюне, зубном налете , моче) с применением моноклональных антител.

5. молекулярно-биологический (ПЦР, определение фрагментов ДНК возбудителя). и генотипирование штаммов НР.

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

Антиангинальные препараты, влияющие на кровоснабжение миокарда :

1.НИТРАТЫ (Оказывают венодилатирующий эффект, что уменьшает преднагрузку миокарда, устраняют спазм коронарных артерий,являются —донаторами окиси азота – эндотелиального расслабляющего фактора)

2.БЭТТА-АБ.(Уменьшают эффект катехоламинов, что снижает ЧСС, АД,уменьшают работу сердца и потребность миокарда в кислороде, антиаритмический эффект).ПР-Я:СССУ,брадиаритмия.

3.АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ (Расширяют периферические артериолы, что снижает постнагрузку расширяют коронарные артерии, купируют вазоспастическую стенокардию покоя ,противоаритмический эффект (верапамил)).

4.Активаторы калиевых и натриевых каналов,метаболические ЛС(МИЛДРОНАТ),ДЕЗАГРЕГАНТЫ(аспирин,клопидогрель,курантил),ГИПОЛИПИД.ЛС(СТАТИНЫ).

5.СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХСН (Ингибиторы АПФ(при перенесенном ИМ, АГ, ХСН),диуретики)

-ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ:1) Балонная ангиопластика (дилатация) и стентирование коронарных артерий.

2) Аортокоронарное шунтирование .

medfsh.ru

Показания к ангиопластике со стентированием коронарных артерий при стабильной ИБС: (Ангиопластика — это процедура открытия пораженной артерии с использованием тонкого катетера с расширяемым баллоном на конце)

-Стенокардия напряжения с недостаточным эффектом от максимально возможной медикаментозной терапии;

-Ангиографически верифицированный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий;

-Гемодинамически значимые изолированные стенозы 1— 2 коронарных артерий в проксимальном и среднем сегментах;

-В сомнительных случаях показания уточняют после проведения визуализирующей нагрузочной пробы (стрессЭхоКГ или нагрузочная перфузионная сцинтиграфия миокарда)

Показания к аортокоронарному шунтированию при хронической ИБС:(АКШ — операция, позволяющая восстановить кровоток в артериях сердца путём обхода места сужения коронарного сосуда с помощью шунтов (сосудистых протезов). Шунтирование следует отличать от стентирования, т.е. установки стента)

-стеноз > 50% основного ствола левой коронарной артерии;

-стенозирование проксимальных сегментов всех трех основных коронарных артерий;

-коронарный атеросклероз иной локализации с вовлечением проксимального отдела передней нисходящей и огибающей артерий;

- множественные окклюзии коронарных артерий;

- сочетания коронарного атеросклероза с аневризмой левого желудочка и / или с поражением клапанов;

- диффузные дистальные гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий;

-предшествующие неэффективные ангиопластики и стентирования коронарных артерий.

3.Задача про глпс.

medfsh.ru