

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Локтионова Оксана Геннадьевна
Должность: проректор по учебной работе
Дата подписания: 04.10.2023 14:10:07
Уникальный программный ключ:
0b817ca911e6668abb13a5d426d39e5f1c11eabbf73e943df4a4851fda56d089

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Юго-Западный государственный университет»
(ЮЗГУ)**

Кафедра биомедицинской инженерии

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по учебной работе

О.Г. Локтионова

«25» 09

2023 г.



КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ С ЭЛЕМЕНТАМИ ОБЩЕЙ ФАРМАКОЛОГИИ

**Методические указания по выполнению практических работ
для студентов специальности 30.05.03 «Медицинская кибернетика»**

Курск 2023

УДК 616.00

Составители Быков А.В.

Рецензент

к.б.н., доцент О. И. Басарева

Клиническая патология с элементами общей фармакологии: методические рекомендации по выполнению практических работ для студентов специальности 30.05.03 «Медицинская кибернетика» / Юго-Зап. гос. ун-т; сост.: А.В. Быков. - Курск, 2023. – 109 с.

Методические указания содержат рекомендации по выполнению практических работ по дисциплине «Клиническая патология с элементами общей фармакологии».

Методические указания по структуре, содержанию и стилю изложения материала соответствуют методическим и научным требованиям, предъявляемым к учебным и методическим пособиям.

Предназначены для студентов специальности 30.05.03 – Медицинская кибернетика.

Текст печатается в авторской редакции

Подписано в печать _____. Формат 60x84 1/16

Усо.печ.л. 6,74. Уч.-изд.л. 6,1. Тираж ___ экз. Заказ: 1050 Бесплатно.

Юго-Западный государственный университет.

305040. г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94.

Оглавление

Практическое занятие №1 Нарушение проводимости, сократимости и возбудимости сердца. Изменения ЭКГ при патологии	5
Практическое занятие №2 Ревматизм	19
Практическое занятие №3 Нарушение работы сердца в условиях патологии	23
Практическое занятие №4 Пороки сердца	27
Практическое занятие №5 Острые воспалительные заболевания легких	37
Практическое занятие №6 ХНЗЛ. Пневмокониозы.	43
Практическое занятие №7 Общая фармакология	48
Практическое занятие №8 Кардиотонические средства. Противоаритмические средства	53
Практическое занятие №9 Средства, применяемые при недостаточности коронарного кровообращения. Противоатеросклеротические средства.....	59
Практическое занятие №10 Антигипертензивные средства. Гипертензивные средства. Средства, применяемые при нарушении мозгового кровообращения	65
Практическое занятие №11 Средства, влияющие на кроветворение, агрегацию тромбоцитов, свертывание крови и фибринолиз	71
Практическое занятие №12 Атеросклероз	75
Практическое занятие №13 Ишемическая болезнь сердца и мозга	84
Практическое занятие №14 Нарушение функции почек. Функциональные пробы.....	89
Практическое занятие №15 Патология ЖКТ. Гастриты, энтериты, колиты.	93

Практическое занятие №16 Язвенная болезнь, аппендициты.	98
Практическая работа №17 Острые вирусные инфекции. Риккетсиозы.....	104
Практическая работа №18 Острые бактериальные инфекции	107

Практическое занятие №1 Нарушение проводимости, сократимости и возбудимости сердца. Изменения ЭКГ при патологии

Задача: Изучение проводимости, сократимости и возбудимости сердца. Изменения ЭКГ при патологии.

Теоретическая часть:

ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИМОСТИ, ПРОВОДИМОСТИ И СОКРАТИМОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Сократительные кардиомиоциты представлены клетками длиной около 100-150 мкм и толщиной около 10-15 мкм (миокард желудочков), 40-70 мкм и 5-6 мкм соответственно (миокард предсердий). Они имеют многие общие черты строения и обладают функциями, присущими другим типам клеток, в частности клеткам скелетных мышц. В то же время кардиомиоциты характеризуются рядом особенностей строения и свойств, обеспечивающих выполнение ими функций возбуждения, проведения возбуждения и сокращения, специфических для миокарда.

ВОЗБУДИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Важнейшими особенностями возбудимости сердечной мышцы являются:

- способность возбуждаться в ответ на поступление потенциала действия из проводящей системы сердца;
- способность более длительно находиться в состоянии возбуждения, по сравнению с волокнами скелетной мышцы;
- наличие длительного периода абсолютной рефрактерности, почти совпадающего по времени с длительностью одиночного сокращения (сistolы).

Возбудимость обусловлена свойствами плазматической мембраны (сарколеммы) сократительного кардиомиоцита, в которой имеются разнообразные ионные каналы. Мембрана состоит из внутреннего слоя толщиной около 10 нм и наружного примембранного слоя гликокаликса. Основой клеточной мембраны

кардиомиоцитов является фосфолипидный бислой, в котором каналообразующие белки формируют натриевые, кальциевые, калиевые и другие типы каналов. На внутренней поверхности мембраны имеются области, с которыми связано большое количество ионов кальция. Этот пул кальциевых ионов может быстро высвободиться внутрь клетки во время возбуждения или обмениваться с внеклеточным пространством.

В состоянии покоя (в диастолу) трансмембранная разность потенциалов кардиомиоцита составляет около 85-90 мВ (фаза 4-го мембранного потенциала). Это обусловлено разностью концентраций ионов на обе стороны мембраны, высокой плотностью в ней Na^+ / K^+ АТФазы и примерно в 10 раз более высокой проницаемостью мембраны в покое для

ионов K^+ , чем в миоцитах скелетных мышц. Соотношение проницаемостей в мембране сократительного кардиомиоцита $\text{P}_{\text{K}^+} : \text{P}_{\text{Na}^+} : \text{P}_{\text{Cl}^-} = 1 : 0,05 : 0,1$.

Поступающий из проводящей системы к кардиомиоцитам через каналы щелевых контактов потенциал действия деполяризует их мембрану. Когда величина деполяризации достигает критического уровня (около -60 мВ), изменяют свою пространственную конформацию активационные ворота быстрых потенциалзависимых натриевых каналов и через открывающиеся каналы поток ионов Na^+ по градиентам электрического поля и концентрации устремляется в миоцит, быстро деполяризует и вскоре перезаряжает мембрану — фаза 0 потенциала действия (рис.). Проницаемость мембраны для ионов Na^+ за период времени, пока открыты активационные ворота, возрастает в несколько сот раз по сравнению с проницаемостью в состоянии покоя. Смена заряда на мембране, поляризованной до +20 мВ, сопровождается закрытием инактивационных ворот натриевых каналов и прекращением входа ионов Na^+ в миоцит. Инактивационные ворота натриевых каналов остаются закрытыми до момента, пока мембрана клетки не будет частично реполяризована в фазу 3 потенциала действия. В течение времени от момента активации — открытия натриевых каналов в фазу 0 до их реактивации в фазу 3 мембрана кардиомиоцитов находится в состоянии абсолютной рефрактерности и, таким

образом, никакие воздействия на нее в это время не могут вызвать на мембране новый процесс возбуждения и сокращения миокарда.

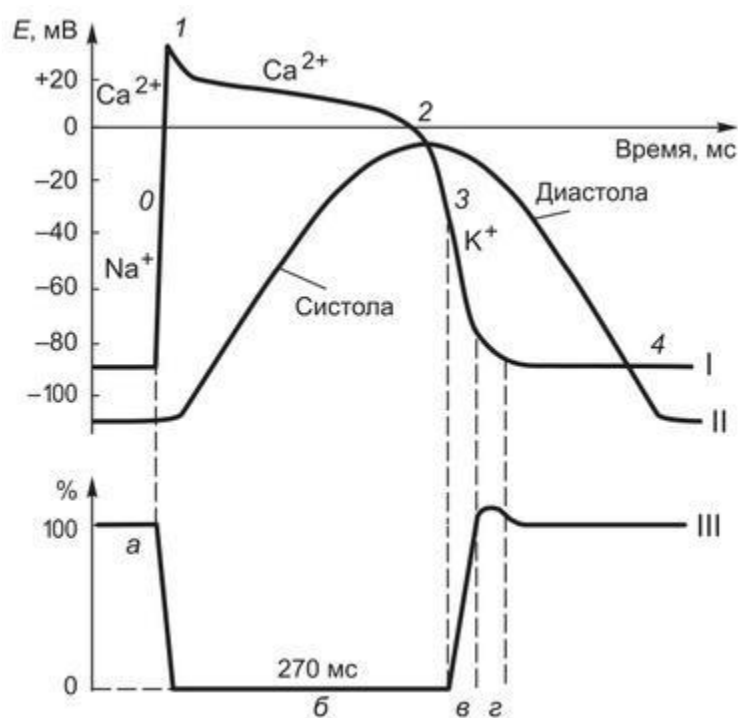


Рис. 1. Соотношение во времени процессов возбуждения, возбудимости и сокращения в сократительных миоцитах миокарда: а — исходная возбудимость; б — период абсолютной невозбудимости (рефрактерности); в — период относительной рсфрактерности; г — период повышенной возбудимости; I — потенциал действия сократительных кардиомиоцитов (0, 1, 2, 3, 4 — фазы потенциала действия); II — сокращение миокарда; III — изменение возбудимости миокарда в процессе возбуждения

Во время деполяризации мембраны наряду с активацией натриевых каналов происходит активация и открытие нескольких типов медленных потенциалзависимых калиевых каналов. Выход ионов K^+ из клетки через эти каналы по концентрационному градиенту, но против градиента электрического поля, запаздывает по отношению ко входу в клетку ионов Na^+ . Суммарный ток выходящих ионов K^+ начинает существенно превышать вход ионов Na^+ с момента инактивации проницаемости натриевых каналов. Когда мембрана клетки приобретает изнутри избыток положительных зарядов, ионы K^+ выходят из клетки уже не только

но градиенту их концентраций, но и по градиенту электрического поля. Выход ионов K^+ обуславливает развитие фазы быстрой реполяризации мембраны миоцита (фаза 1 потенциала действия).

Деполаризация мембраны кардиомиоцита до уровня около -70 мВ сопровождается открытием потенциалзависимых кальциевых каналов Т-типа, через которые в клетку поступает некоторое количество ионов Ca^{2+} . Однако плотность этих каналов в мембране кардиомиоцитов невелика. При деполаризации мембраны до уровня около -10 мВ активируются медленные потенциалзависимые кальциевые каналы L-типа. Вскоре после начала реполяризации мембраны миоцита вход положительных зарядов ионов Ca^{2+} по градиенту концентрации в клетку сравнивается с выходом положительных зарядов ионов K^+ из клетки, скорость реполяризации замедляется, а фаза 1 потенциала сменяется фазой 2, или фазой плато потенциала действия.

Входящие в фазу плато в кардиомиоцит ионы Ca^{2+} имеют значение не только для удерживания мембраны в деполаризованном состоянии в течение длительного промежутка времени, но и в высвобождении дополнительного количества кальция из примембранного пула и саркоплазматического ретикулума, а также в сопряжении процессов возбуждения и сокращения миоцитов.

Постепенно развивающаяся инактивация медленных кальциевых каналов ведет к тому, что выход положительно заряженных ионов K через калиевые каналы вновь начинает доминировать над входом ионов Ca^{2+} и фаза плато сменяется новым ускорением реполяризации мембраны — фазой 3 потенциала. Вскоре мембрана кардиомиоцита реполяризуется до исходного значения трансмембранной разности потенциалов около 90 мВ, характерной для диастолы миокарда (фаза 4).

Таким образом, общая длительность потенциала действия сократительных кардиомиоцитов, вследствие наличия в их мембране ионных каналов медленного типа и других особенностей проницаемости, составляет около 300 мс, что почти в 100 раз превышает длительность потенциала в миоцитах скелетных мышц. Особенно важно, что из 300 мс около 200 мс приходится на фазу плато потенциала действия, во время которой в клетку поступают

ионы Ca^{2+} , участвующие как в процессе возбуждения, так и в процессе сокращения.

Важное физиологическое значение в регуляции электрических и механических процессов миокарда имеет то, что процессы активации и инактивации потенциалзависимых кальциевых и других ионных каналов мембраны кардиомиоцитов могут модулироваться не только величиной трансмембранной разности потенциалов, но и действием различных сигнальных молекул. Известно, что кальциевые каналы не только потенциалзависимы, но и чувствительны к дигидропиридину. Их проницаемость модулируется при фосфорилировании цАМФ зависимой протеинкиназой А. В настоящее время создан ряд лекарственных веществ (в частности, производных дигидропиридина), с помощью которых оказалось возможным управлять потоками ионов Ca^{2+} и оказывать влияние на частоту, ритм, силу и другие показатели сокращений сердца.

Восстановление нормального распределения ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} по обе стороны мембраны, нарушенного в процессе генерации потенциала действия, осуществляется Na^+/K^+ — насосом, кальциевым насосом и натрий кальциевым обменным механизмом.

Состояние возбудимости мембраны сократительного кардиомиоцита в процессе возбуждения определяет возможность возникновения нового процесса возбуждения и последующего сокращения кардиомиоцитов в ходе уже начавшегося возбуждения, т.е. в различные фазы потенциала действия.

В течение времени от начала открытия потенциалзависимых натриевых каналов (фаза 0) и примерно до середины периода конечной реполяризации (-50 мВ), когда становится возможной реактивация инактивированных натриевых каналов (фаза 3), мембрана сократительных кардиомиоцитов находится в состоянии абсолютной невозбудимости (рефрактерности). Продолжительность этого периода составляет около 240 мс при общей продолжительности потенциала действия около 300 мс (рис. 1.3). Состояние абсолютной рефрактерности мембраны кардиомиоцитов имеет важное физиологическое значение. Оно заключается в том, что воздействие в этот период на сердце каких-либо стимулов, не оказывает влияния на начавшееся сокращение (систола) миокарда.

Благодаря этому сердечная мышца, в отличие от скелетных мышц, не способна к суммации одиночных сокращений и развитию тетанического сокращения, что предотвращает нарушение насосной функции сердца.

Период абсолютной рефрактерности мембраны сменяется переходом мембраны в состояние относительной рефрактерности. В конце фазы 3 потенциала уже возможно открытие натриевых каналов под действием стимула, сила которого превышает пороговую. В это время на мембране кардиомиоцита способен возникнуть потенциал действия меньшей амплитуды, но он может оказаться достаточным для запуска нового внеочередного сокращения. Период относительной рефрактерности длится около 30 мс.

За несколько десятков миллисекунд до окончания реполяризации мембраны ее возбудимость может оказаться более высокой, чем в состоянии покоя. Это объясняется тем, что натриевые каналы к этому времени практически реактивированы, а разность потенциалов близка к уровню $E_{кр}$. В этот период за короткое мгновение до завершения на мембране предыдущего возбуждения действие даже подпороговых стимулов может вызвать новый процесс возбуждения мембраны (период супернормальной возбудимости). Период повышенной возбудимости кардиологи называют «периодом уязвимости» сердца, так как при поступлении в это время к миокарду внеочередных потенциалов действия возникает повышенная опасность возникновения аритмии, или фибрилляции, желудочков.

ПРОВОДИМОСТЬ СЕРДЦА

Отличается от проводимости скелетной мышцы тем, что в сердце возбуждение может передаваться от одного кардиомиоцита на другие. Таким образом, возникнув в одном участке миокарда, возбуждение может распространяться на его другие участки.

Кардиомиоциты имеют отростчатую форму и контактируют с соседними клетками через нексусы — область плотных контактов между миоцитами, в мембранах которых имеются общие для контактирующих клеток каналы. Каналы сформированы шестью молекулами белков коннексонов и имеют низкое сопротивление

электрическому току. Они обеспечивают передачу возбуждения с одного кардиомиоцита на другой за счет перехода между клетками ионов и переноса ими электрических зарядов. В частности, через нексусы кардиомиоциты обмениваются ионами Ca^{2+} , принимающими участие в передаче возбуждения и сокращения, и другими биологически активными веществами. После того как возбуждение распространилось с одного кардиомиоцита на другой через область вставочных дисков, оно распространяется далее по мембране кардиомиоцитов, благодаря наличию в них потенциалзависимых натриевых, кальциевых, калиевых и других ионных каналов. Скорость проведения возбуждения по миокарду может достигать 1 м/с.

В составе нексусов имеются десмосомы — области прочного механического прикрепления клеток друг к другу. Благодаря наличию непосредственной электрической и механической связи между кардиомиоцитами их возбуждение и сокращение оказываются синхронизированными, а способность миокарда проводить возбуждение и отвечать на него целостной сократительной реакцией получила название функционального синтиция. Поскольку кардиомиоциты способны проводить возбуждение от клетки к клетке, то нет необходимости проведения потенциала действия к каждой клетке волокнами проводящей системы сердца. Между ними и сократительными кардиомиоцитами отсутствуют синапсы.

Таким образом, потенциал действия поступает ко многим точкам миокарда с ветвящихся волокон Пуркинье, где он вызывает возбуждение сократительных кардиомиоцитов, расположенных субэндокардиально. Возникшие в них потенциалы действия распространяются на соседние участки миокарда в направлении от эндокарда к эпикарду. Возникновение возбуждения во многих точках миокарда и его распространение по сердечной мышце с высокой скоростью являются важнейшими условиями синхронизации возбуждения и сокращения не только на уровне отдельных миоцитов, но и в различных участках миокарда. Нарушение распространения возбуждения по миокарду, десинхронизация его сокращения могут быть одной из причин снижения насосной функции сердца.

Зубец Р отражает деполяризацию предсердий, причем его начальная часть - правого, а конечная - левого предсердия. Как видно из последовательности изменений мгновенных векторов электродвижущей силы, об разующихся при деполяризации миокарда предсердий импульсом из синусового узла (рис. 32,Л), средний вектор зубца Р в норме направлен влево, вниз и вперед. В 6-осевой системе координат Бейли в фронтальной плоскости у большинства здоровых лиц его положение варьирует между 30 и 60°. Поэтому очевидно, что в норме при синусовом водителе ритма зубец Р обычно положительный во всех стандартных и однополюсных отведениях от конечностей, кроме aVR, в котором он отрицательный. Амплитуда $P < 2,5$ мм, продолжительность $< 0,1$ с (см. рис. 23).

Патологические изменения зубца Р включают:

I. Отсутствие зубца Р. Отмечается, когда водителем ритма предсердий и желудочков является не синусовый узел, а другие структуры.

1. При правильном ритме желудочков (одинаковых интервалах R - R) в зависимости от его частоты зубец Р может отсутствовать при ритме атрио-вентрикулярного соединения или пароксизмальной тахикардии из атрио-вентрикулярного соединения (см. ниже). В этих случаях предсердия возбуждаются ретроградно импульсом, образующимся в специализированных клетках водителя ритма II порядка, который одновременно распространяется и на желудочки по системе Гиса-Пуркинье. При неизменной скорости распространения ретроградной волны возбуждения деполяризация рабочего миокарда предсердий и желудочков происходит одновременно, и зубец Р, накладываясь на более высокоамплитудный комплекс QRS, не дифференцируются.

2. При неправильном ритме желудочков отсутствие зубца Р отмечается при: а) экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения (см. ниже); б) мерцании и трепетании предсердий. При этом вместо зубцов Р регистрируются мелкие частые волны мерцания "f" или более высокие и редкие волны трепетания "F" (см. ниже).

И. Изменения нормального направления (полярности) зубцов Р. Как и их отсутствие, отмечаются при несинусовом водителе ритма сердца.

1. Отрицательный зубец Р во всех отведениях, который предшествует комплексу QRS, характерен для ритма атриовентрикулярного соединения, а также пароксизмальной узловой (атриовентрикулярной) тахикардии и экстрасистолии при наличии ускоренного ретроградного проведения импульса от атриовентрикулярного узла по предсердиям. Вследствие этого их деполяризация наступает раньше, чем желудочков, имеющих большую площадь. Образование отрицательных зубцов Р обусловлено ориентацией вектора возбуждения предсердий в направлении, прямо противоположном нормальному. При замедлении ретроградной проводимости отрицательный зубец Р регистрируется сразу же за комплексом QRS, накладывается на сегмент ST.

2. Изменение нормальной полярности зубца Р, предшествующего комплексу QRS в ряде отведений. Характерно для эктопических предсердных ритмов. Его самым распространенным вариантом с наиболее четкими электрокардиографическими признаками является так называемый ритм коронарного синуса. Это нижний правопредсердный ритм, при котором водитель находится в клетках миокарда нижней части правого предсердия вблизи коронарного синуса. Образование отрицательных зубцов Р в отведениях II, III и aVF при обязательном положительном зубце Р в отведении aVR обусловлено изменением нормальной ориентации вектора деполяризации предсердий, вследствие чего большая часть миокарда возбуждается ретроградным путем. Изредка можно встретить лево-предсердный ритм, отличительным признаком которого является характерное изменение зубца Р в отведениях V₁, 2. Закругление его начальной части, отражающее возбуждение левого предсердия, и заострение конечной (возбуждение правого предсердия) придают зубцу Р вид "щита и меча". 3. "Нестабильность" полярности, а также формы зубца Р с изменением от одного сердечного цикла к другому в одном и том же отведении от нормальной, положительной, до двухфазной (+-) и отрицательной, характерно для миграции водителя ритма по

предсердиям вследствие синдрома слабости синусового узла. При этом может немного колебаться также величина интервала P—Q.

III. Изменение амплитуды и (или) продолжительности зубца P характерно для гипертрофии или перегрузки предсердий.

1. Высокие ($> 3\text{мм}$) зубцы / наиболее выраженные в отведениях II, III, aVF и V₁, (рис. 33), при их неизменной продолжительности свидетельствуют об увеличении правого предсердия и называются "P-pulmonale". При этом в отведении V₁ они могут быть двухфазными с более выраженной начальной положительной фазой. Во II отведении зубцы P остроконечные, по форме напоминают равнобедренный треугольник.

2. Невысокие, уширенные ($> 0,1\text{ с}$) и двугорбые зубцы P в отведениях I, aVL и V₄₋₆, двухфазные в отведении V₁, с широкой и глубокой конечной отрицательной фазой (см. рис. 33) свидетельствуют об увеличении левого предсердия и называются "P-mitralе". Эти изменения, однако, неспецифичны и отмечаются также при нарушениях межпредсердной проводимости.

Интервал P—Q, или P—R, измеряется от начала зубца P до начала комплекса QRS (см. рис. 23). Хотя в течение этого интервала импульс от минусового узла распространяется по всей специализированной проводящей системе сердца, достигая рабочего миокарда желудочков, большая часть времени тратится на проведение через атриовентрикулярный узел в юне N. Вследствие этого принято считать, что величина интервала P—Q отражает величину задержки проведения импульса в атриовентрикулярном узле, то есть атриовентрикулярную проводимость. В норме составляет от 0,12 до 0,2 с и определенной степени зависит от ЧСС.

Патологические изменения интервала P—Q включают:

1) удлинение более 0,2 с. Характерно для нарушений атриовентрикулярной проводимости — атриовентрикулярных блокад (см. ниже).

2) укорочение менее 0,12 с. Свидетельствует о проведении предсердного импульса к желудочкам в обход атриовентрикулярного узла через добавочный проводящий предсердно-желудочковый путь — пучок Кента, Джемса или Махейма, что характерно для синдрома преждевременного возбуждения желудочков.

Комплекс QRS отражает последовательность и продолжительность деполяризации рабочего миокарда желудочков. Преимущественное направление (полярность) его зубцов в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей в норме зависит от положения электрической оси сердца (см. ниже). В большинстве случаев оно положительное в отведениях I и II и отрицательное — в отведении aVR. В грудных отведениях нормальная графика комплекса QRS (см. рис. 29) более стабильна. Нормальные величины амплитуды и продолжительности зубцов представлены в табл. 7.

Патологические изменения комплекса QRS обусловлены диффузным или местным нарушением процесса деполяризации желудочков и включают (рис. 34):

I. Изменения последовательности и формы зубцов. Связаны с нарушением последовательности распространения волны возбуждения и часто сопровождаются изменением амплитуды и увеличением продолжительности зубцов. Отмечаются при:

а) синдроме преждевременного возбуждения желудочков, для которого характерны изменения преимущественно начальной части процесса деполяризации с появлением дельта-волны;

б) нарушениях проведения по ножкам пучка Гиса, то есть внутри-

желудочковых блокадах. При этом наблюдаются изменения преимущественно средней и конечной частей периода деполяризации;

в) возбуждении желудочков импульсом, возникшим в миокарде одного из желудочков при экстрасистолии и желудочковой тахикардии;

г) гипертрофии или перегрузке желудочков;

д) локальных крупноочаговых изменениях в миокарде вследствие острого или перенесенного инфаркта.

II. Изменения амплитуды зубцов комплекса QRS.

1. Увеличение амплитуды зубца Q более 25 % высоты зубца R, которое часто сопровождается увеличением его продолжительности, отмечается при:

а) крупноочаговых изменениях в миокарде при остром или "старом" инфаркте миокарда. При этом всегда Q равно или больше 0,04 с;

б) гипертрофии или перегрузке левого и правого желудочков;

в) блокаде левой ножки пучка Гиса.

2. Увеличение амплитуды зубцов R и (или) S , которое часто сопровождается увеличением их продолжительности и расширением комплекса QRS , отмечается при:

а) гипертрофии или перегрузке желудочков;

б) блокаде ножек пучка Гиса.

3. Уменьшение амплитуды зубцов комплекса QRS неспецифично и может наблюдаться, в частности, при так называемых диффузных изменениях миокарда, обусловленных его поражением при множестве заболеваний, а так же экссудативном и констриктивном перикардите. Уменьшение амплитуды зубца R в отдельных отведениях, в совокупности с другими электрокардиографическими изменениями, может иметь место при инфаркте миокарда.

III . Увеличение продолжительности комплекса QRS :

1) увеличение зубца Q отмечается при крупноочаговых изменениях в миокарде,

2) значительное ($> 0,12$ с) увеличение продолжительности комплекса QRS в целом наряду с другими изменениями ЭКГ отмечается при: полной блокаде ножек пучка Гиса; желудочковой экстрасистолии и тахикардии; гиперкалиемии.

Сегмент ST (см. табл. 7), отражающий сохранение желудочками состояния деполяризации, в норме находится на изолинии или смещен до 1 мм.

Вариантами нормы являются также:

а) подъем сегмента ST в грудных отведениях, особенно правых, более чем на 1 мм, который сопровождается подъемом точки перехода комплекса QRS в сегмент ST (точки J). Это характерно для так называемого синдрома ранней реполяризации желудочков, который встречается чаще в молодом возрасте (рис. 35,Л);

б) косовосходящая депрессия сегмента ST от точки J , смещенной до 2-3 мм ниже изолинии в грудных отведениях при

тахикардии. Представляет собой нормальную реакцию на физическую нагрузку (рис. 35,4).

Патологические изменения сегмента ST (см. рис. 35):

I. Подъем сегмента ST . Отмечается при субэпикардальном (транс-муральном) повреждении и ишемии миокарда в случаях:

- 1) различных форм ИБС - стенокардии, особенно Принцметала, остром инфаркте миокарда, острой и хронической аневризме сердца;
- 2) остром перикардите.

II . Депрессия сегмента ST горизонтальной или косонисходящей формы. Отмечается при:

- 1) субэндокардиальном повреждении и ишемии миокарда при различных формах ИБС, особенно стенокардии и остром инфаркте миокарда, а также некоторых других заболеваниях сердца;
- 2) перегрузке миокарда желудочков (например, при гипертоническом кризе);
- 3) влиянии токсических веществ, например, сердечных гликозидов, и дистрофии миокарда.

Смещение сегмента ST от изолинии имеет место также при нарушении синхронности деполяризации желудочков вследствие их гипертрофии, а также при блокаде ножек пучка Гиса и эктопических желудочковых комплексах (экстрасистолии, пароксизмальной и непароксизмальной тахикардии). При этом направление смещения сегмента ST дискордантно направлению основного отклонения (зубца) комплекса QRS . Например, если он представлен высоким зубцом R , то, сегмент ST смещен под изолинию и имеет косонисходящую форму.

Зубец T отражает процесс реполяризации миокарда желудочков, которая распространяется от эпикарда к эндокарду. Направление ее мгновенных и среднего векторов в целом сходно с векторами деполяризации, вследствие чего в норме полярность зубца T в большинстве случаев аналогична (конкордантна) основному отклонению (зубцу) комплекса QRS (см. табл. 7).

Порядок выполнения работы:

- Изучить теоретический материал по нарушению проводимости, сократимости и возбудимости сердца.
- Проанализировать варианты изменения ЭКГ при патологии.

-Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

1. Особенности проводимости сердца.
2. Особенности сократимости сердца.
3. Особенности возбудимости сердца.
4. Нормальная ЭКГ.
5. ЭКГ при патологии.
6. Патологические изменения зубца Р.
7. Патологические изменения комплекса QRS.

Практическое занятие №2 Ревматизм

Задача: Изучение ревматизма у взрослых людей и его профилактика

Теоретическая часть:

Ревматизм – это системное воспалительное заболевание, которое локализуется, в основном, в оболочке сердца. В группе риска находятся люди, имеющие наследственную предрасположенность к этой болезни и возраст от 7 до 15 лет. Ревматизмом страдают обычно подростки и молодые люди, реже – пожилые и ослабленные пациенты.

Ревматизм (синонимы: ревматическая лихорадка, болезнь Сокольского — Буйо) протекает хронически, со склонностью к рецидивам, обострения наступают весной и осенью. На долю ревматического поражения сердца и сосудов приходится до 80% приобретенных пороков сердца.

Острый ревматизм

Ревматизм в острой фазе чаще всего проявляется у молодых людей до 20 лет. Возбудитель — стрептококк. Сопряженность болезни с перенесенной инфекцией верхних дыхательных путей заключается в запоздалом проявлении симптоматики (14-21 день).

Начальные проявления ревматизма имеют много общего с клиникой простудных заболеваний, однако через короткий промежуток времени, к симптомам простуды присоединяются проявления кардита, кожных высыпаний и полиартрита.

Общая длительность острой формы заболевания составляет от 3 до 6 месяцев. Острая форма ревматизма может повлечь развитие серьезных осложнений. При отсутствии своевременного лечения, ревматический кардит перерастает в пороки сердца.

Хронический ревматизм

Хроническая форма ревматизма характеризуется частыми рецидивами болезни, особенно при переохлаждениях организма. Поражается чаще всего сердце и суставы, с типичными болями в

этих органах. Течение болезни может длиться на протяжении нескольких лет.

Ревматизм подразделяются на формы по критерию пораженной системы или органа:

- Ревматизм сердца. Поражение сердца при первой ревматической атаке наблюдается у 90-95% всех заболевших. При этом могут поражаться все три стенки сердца – эндокард, миокард и перикард. В 20-25% случаев ревматический кардит заканчивается сформировавшимся пороком сердца. Главная особенность поражения сердца при ревматизме у детей и взрослых — крайняя скудность проявлений. Больные жалуются на неприятные ощущения в области сердца, одышку и кашель после физических нагрузок, боли и перебои в области сердца. Как правило, дети умалчивают об этих жалобах, не придавая им серьезного значения. Поэтому поражение сердца чаще всего удается выявить уже при физикальном и инструментальном обследовании.

- Ревматизм суставов (ревматический полиартрит). Чаще всего, патологические изменения затрагивают локтевой, коленный и голеностопные суставы. У человека с ревматическим полиартритом увеличивается температура тела до 39 градусов, нарастает слабость, могут наблюдаться эпизоды носового кровотечения, а также усиливается потливость;

- Легочная форма. Проявляется в комплексе с поражением суставов и сердца, однако присутствует крайне редко (около 1-3% общего числа клинических случаев). Развивается в форме плеврита или бронхита;

- Кожная форма. Проявляет себя кожными высыпаниями, либо ревматическими узелками. Встречается не более чем в 5% случаев;

- Ревматизм глаз. Является составной частью общих проявлений ревматизма других органов. Характеризуется поражением сетчатки (ретинит) или других частей глаза (ирит, иридоциклит и др.). Осложнениями может стать частичная или полная потеря зрения.

Первые признаки

Выявление ревматизма на ранних стадиях, особенно при наличии предрасположенности к этому заболеванию, очень важно для эффективности его дальнейшего лечения. Однако, как правило,

постановка диагноза осуществляется при наличии достоверных симптомов, свидетельствующих о развитии ревматизма. Необходимо своевременно обращать внимание, как на отдельные признаки, так и на их совокупность.

Признаки на которые нужно обратить внимание:

- В типичных случаях первые признаки ревматизма в виде лихорадки, признаков интоксикации (утомляемость, слабость, головная боль), болей в суставах и других проявлений заболевания выявляются через 2–3 недели после ангины или фарингита.

- Одними из наиболее ранних признаков ревматизма являются боли в суставах, выявляемые у 60-100% заболевших (ревматоидный артрит).

- Признаки поражения сердца определяются в 70-85% случаев. Жалобы сердечного характера (боли в области сердца, сердцебиение, одышка) отмечаются при выраженных сердечных нарушениях.

- Чаще, особенно в начале заболевания, наблюдаются разнообразные астенические проявления (вялость, недомогание, повышенная утомляемость).

Типичными симптомами ревматизма являются:

- высокая температура, 38-40 градусов, колебания которой в течение суток составляют 1-2 С, повышенная потливость, озноба, как правило, нет;

- на этом фоне появляется мышечная слабость, повышенная утомляемость: болезненность в суставах;

- отечность мягких тканей.

Профилактика

Профилактика заболевания делится на первичную (предупреждение первой атаки ревматизма) и вторичную (снижение частоты рецидивов). Первичная профилактика – закаливание, улучшение бытовых условий, раннее и эффективное лечение ангины и других острых стрептококковых заболеваний. Вторичная профилактика – регулярное (1 раз в 3 недели) введение антибиотика (бициллина).

Для ревматизма характерно рецидивирующее течение. Повторные ревматические атаки провоцируются переохлаждением, инфекционными заболеваниями, чрезмерными физическими нагрузками. При рецидивах преобладают симптомы поражения сердца.

Порядок выполнения работы:

- Изучить теоретический материал по ревматизму, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.
- Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения ревматизма.
- Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

- 1) Определение ревматизма
- 2) Отличие острого ревматизма от хронического
- 3) Первые признаки ревматизма
- 4) Профилактика заболевания

Практическое занятие №3 Нарушение работы сердца в условиях патологии

Задача: Изучение патологий сердца у взрослых людей.

Теоретическая часть:

Сокращение мышц сердца происходит в определенном темпе и ритме. Сердцебиение здорового человека отличается достаточно четким ритмическим «рисунком», и, так как это автономный процесс, мало зависимый от произвольного управления человеком, в отличие, например, от мышц рук и ног, то, соответственно, здоровый человек, как правило, просто не обращает внимания на то, как выполняет свою работу его сердце – ритм сердечных сокращений сохраняет свою равномерность и при повышении темпа. Частота синусового ритма у большинства здоровых взрослых в покое составляет 60-75 ударов в минуту. Но, если в картине этих сокращений появляются нарушения, сердце сразу дает о себе знать.

Нарушение ритма работы сердца – это, по сути дела, и есть аритмия. Аритмии могут возникать при структурных изменениях в проводящей системе при заболеваниях сердца и под влиянием вегетативных, эндокринных и электролитных нарушений, при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях.

Чаще всего встречаются следующие нарушения ритма в работе сердца:

- **Синусовая тахикардия.** В этом случае учащение пульса может быть до 150 ударов в минуту. У здорового человека такое учащение ритма может быть связано с большими физическими нагрузками или с сильным эмоциональным напряжением. Затем ритм сердца приходит в норму. Стойкое же учащение синусового ритма до 100-140 ударов в минуту наблюдается при сердечной недостаточности, нарушении функции щитовидной железы, малокровии, заболеваниях нервной системы. В подобном состоянии у больного наблюдается усиленное сердцебиение с неприятными ощущениями в области сердца. Причиной такой тахикардии могут быть бытовые, токсические и лекарственные воздействия. Их устранение приводит к нормализации состояния без дополнительного назначения каких-либо специальных препаратов.

- **Синусовая брадикардия.** В этом случае наблюдается падение ритма сердца до 60 и менее сокращений в минуту. Такое явление может возникать у здорового человека в состоянии покоя, во сне. Брадикардия чаще встречается при неврозах, патологии органов пищеварения. Брадикардия также возникает при повышении внутричерепного давления, снижении функции щитовидной железы, при некоторых вирусных инфекциях, под влиянием некоторых лекарств (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, верапамил, симпатолитики, особенно резерпин).

- **Параксизмальная тахикардия.** В этом случае возникает внезапное учащение сердцебиений в состоянии покоя до 140-200 ударов в минуту. Больной во время приступа должен находиться в горизонтальном положении, к нему лучше вызвать кардиобригаду.

- **Экстрасистолия** – преждевременное сокращение сердца или его отделов. Это обусловлено возникновением импульса вне синусового узла. Экстрасистолия может сопровождать любое заболевание сердца. Не менее чем в половине случаев экстрасистолия не связана с заболеванием сердца, а обусловлена вегетативными и психоэмоциональными нарушениями, лекарственным лечением (особенно сердечными гликозидами), нарушениями электролитного баланса различной природы, употреблением алкоголя и возбуждающих средств, курением, рефлекторным влиянием со стороны внутренних органов. Больной может не замечать экстрасистолу, либо чувствовать «толчок» в области груди, либо «приостановку» сердца. - **Мерцательная аритмия.** Мерцание предсердий - хаотичное сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, при этом предсердия в целом не сокращаются, а в связи с изменчивостью предсердно-желудочкового проведения желудочки сокращаются аритмично, обычно с частотой около 100-150 ударов в минуту. Мерцательная аритмия может не ощущаться, либо восприниматься больным как сердцебиение.

Сердцебиение – ощущение учащенных или усиленных сокращений сердца. У здоровых людей появлению сердцебиения способствуют изменения возбудимости нервного аппарата, регулирующего деятельность сердца, под влиянием «большой физической нагрузки» волнения, высокой температуры воздуха,

злоупотребления табаком, алкоголем, крепким чаем, кофе. Сердцебиение возникает также при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при болезнях, протекающих с лихорадкой. Иногда подобное состояние случается даже при незначительном физическом напряжении или вовсе в состоянии покоя, может сопровождаться чувством страха.

При каких заболеваниях возникает нарушение в работе сердца

Основные причины нарушения в работе сердца: - уменьшение снабжения мышцы сердца кислородом – гипоксия (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца); - артериальная гипертония; - инфаркт миокарда; - пороки и воспалительные заболевания сердца (миокардиты, кардиомиопатии); - врожденные аномалии проводящей системы сердца; - употребление стимулирующих средств, наркотиков, препаратов; - эндокринные заболевания; - иногда проблемы с сердечным ритмом встречаются у лиц, принимающих некоторые препараты; - многие приступы аритмий возникают в результате переедания, частого употребления спиртного, курения; - под влиянием стрессов и сильных эмоций; - некоторые виды аритмий связаны с такими тяжелыми заболеваниями, как болезни щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз, аутоиммунный тиреоидит), анемия, ишемическая болезнь сердца и сердечная недостаточность. Многие виды аритмий возникают у лиц со здоровым сердцем во время сна, при выполнении физических упражнений и под влиянием стрессов и эмоций. Разные заболевания, сопровождающиеся нарушением анатомической структуры сердца или происходящих в нем обменных процессов, вызывают различные по продолжительности и характеру виды аритмии, и установить диагноз может только врач, выводы которого основываются на клинико-электрокардиографических данных.

Порядок выполнения работы:

-Изучить теоретический материал по нарушениям работы сердца, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.

-Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения рассматриваемой патологии.

-Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

1. Какие нарушения в работе сердца встречаются чаще всего?
2. Отличие синусовой тахикардии от синусовой брадикардии
3. При каких заболеваниях возникает нарушение в работе сердца?
4. Перечислите основные нарушения в работе сердца.

Практическое занятие №4 Пороки сердца

Задача: знать процессы эмбриогенеза сердца и магистральных сосудов, приводящих к образованию септальных дефектов, функционирующему артериальному протоку и коарктации аорты, изменений гемодинамики, обусловленных этими пороками, аускультативной и клинической картины пороков, методов их диагностики и принципов хирургической коррекции; уметь правильно установить диагноз нейроциркуляторной дистонии; знать критерии этого заболевания и уметь правильно исключить у больного другую патологию.

Теоретическая часть:

Врожденные пороки сердца (ВПС) — достаточно распространенная патология среди заболеваний сердечно-сосудистой системы, которая является основной причиной смерти детей первого года жизни. Частота ВПС составляет 30% от всех пороков развития. Лечение врожденных сердечных аномалий возможно только хирургическим путем. Благодаря успехам кардиохирургии стали возможны сложные реконструктивные операции при ранее неоперабельных ВПС. В этих условиях основной задачей в организации помощи детям с ВПС является своевременная диагностика и оказание квалифицированной помощи в хирургической клинике.

Этиология

Основными причинами рождения детей с ВПС являются: хромосомные нарушения - 5%; мутация 1-го гена - 2–3%; влияние внешних факторов (алкоголизм родителей, прием лекарственных препаратов, перенесенные вирусные инфекции во время беременности и т.д.) - 1–2%; полигенно-мультифокальное наследование - 90%.

Помимо этиологических выделяют факторы риска рождения ребенка с ВПС. К ним относятся: возраст матери, эндокринные заболевания супругов, токсикоз и угроза прерывания I триместра беременности, мертворожденные в анамнезе, наличие детей с врожденными пороками развития у ближайших родственников.

Количественно оценить риск рождения ребенка с ВПС в семье может только генетик, но дать предварительный прогноз и направить родителей на медико-биологическую консультацию может каждый врач.

Классификация

Встречается более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний. В Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева АМН СССР была разработана классификация, основанная на распределении ВПС с учетом анатомических особенностей порока и гемодинамических нарушений. Для практикующих врачей-

кардиологов удобнее пользоваться более упрощенным делением ВПС на 3 группы:

1. ВПС бледного типа с артериовенозным шунтом: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток (ОАП); открытый атриовентрикулярный канал (АВК).

2. ВПС синего типа с веноартериальным шунтом: транспозиция магистральных сосудов (ТМС), тетрада Фалло (ТФ), триада Фалло, атрезия трикуспидального клапана (АТК) и т.д.

3. ВПС без сброса, но с препятствием на пути кровотока из желудочков (стенозы легочной артерии и аорты). Такое деление охватывает 9 наиболее распространенных ВПС.

Нарушение гемодинамики при врожденных пороках сердца

Не случайно во всех предложенных классификациях большое внимание уделено оценке нарушений гемодинамики при ВПС, так как степень этих нарушений тесно связана с анатомической тяжестью порока, от них зависит тактика медикаментозного лечения и сроки выполнения операции.

ВПС вызывает ряд изменений компенсаторного характера, которые заставляют перестраиваться весь организм ребенка, но при длительном существовании порока процессы компенсации ведут к выраженным деструктивным изменениям органов и систем, что приводит к гибели больного.

В зависимости от состояния малого круга кровообращения в организме больного с ВПС наблюдаются следующие патологические изменения:

- при наличии увеличенного кровотока в легких (пороки бледного типа с артериовенозным шунтом) развивается гиперволемиа и гипертензия малого круга кровообращения;
- при наличии обедненного кровотока в легких (пороки синего типа с веноартериальным шунтом) у больного развивается гипоксемия;
- при увеличении кровотока в малом круге кровообращения развивается гиперволемиа и легочная гипертензия.

Примерно 50% детей первого года жизни с большим сбросом крови в малый круг кровообращения без хирургической помощи погибают при явлениях сердечной недостаточности. Если ребенок переживает этот критический период, то к году в результате спазма легочных артериол уменьшается сброс крови в малый круг и состояние ребенка стабилизируется, однако это улучшение касается только самочувствия больного, так как одновременно начинают развиваться склеротические процессы в сосудах легких. Существует много классификаций легочной гипертензии. Для практики наиболее удобной является классификация, разработанная в ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР (В.И. Бураковский и соавт., 1975). Она основана на величине давления в легочной артерии, степени сброса крови и соотношении общелегочного сопротивления к показателям большого круга кровообращения.

Согласно этой классификации, больные делятся на 4 группы, где I и III стадия разделены на подгруппы А и Б. Больные IA группы имеют небольшие нарушения гемодинамики и нуждаются в наблюдении кардиолога. У больных IB и II группы ставится вопрос об операции. Легочная гипертензия в этих группах носит функциональный характер.

У больных III группы при большом сбросе крови в малый круг изменения в легочных сосудах значительно более выражены. При IIIA гемодинамической группе возможна радикальная коррекция порока, и давление после операции снижается. В IIIB и IV группе хирургическое лечение не показано. Дифференциальный диагноз между IIIA и Б группами сложен, и нередко для решения вопроса об операбельности порока необходимо выполнить внутрисосудистое ультразвуковое исследование и/или биопсию легкого для изучения морфологических изменений в легочных сосудах. Для оценки этих

изменений наиболее часто используется классификация, предложенная Д. Хитом и Дж. Эдвардсом в 1958 г.

При цианотических формах ВПС наличие сброса венозной крови в артериальную или смешение крови ведут к увеличению объема крови в большом круге кровообращения и уменьшению в малом, что приводит к снижению насыщения крови кислородом (гипоксемии) и к появлению цианоза кожи и слизистых. Для улучшения доставки кислорода к органам и повышения эффективности вентиляции происходит развитие коллатерального кровообращения между сосудами большого и малого круга кровообращения. Перестройка коллатеральной сети кровообращения происходит в сосудах всех органов. Особенно это выражено в сосудах сердца, легких и головного мозга.

Благодаря компенсаторным механизмам состояние больного с цианотическими формами ВПС, несмотря на тяжелые нарушения гемодинамики, может быть длительно удовлетворительным, но постепенно компенсаторные механизмы истощаются, длительная гиперфункция миокарда приводит к развитию тяжелых необратимых дистрофических изменений в сердечной мышце. Поэтому оперативное вмешательство при цианотических пороках (радикальное или паллиативное) показано в самом раннем детском возрасте.

Диагностика.

Обращается внимание на характерные клинические признаки врожденных пороков. Например, при незаращении артериального протока отмечается усиленный и смещенный влево верхушечный толчок, систолическое дрожание над основанием сердца, расширение границ влево, при аускультации характерен систоло-диастолический шум во 2-м межреберье слева от грудины («шум мельничного колеса»). При коарктации аорты отмечается отставание в развитии нижних конечностей, пульсация межреберных артерий, расширение границ влево, систолический шум на всей поверхности сердца, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. При аортографии отмечается сужение перешейка аорты. При рентгенологическом исследовании определяется узурация ребер, возникающая от давления

расширенных межреберных артерий, стойкая артериальная гипертензия на верхних конечностях и низкое АД на нижних конечностях. При ДМПП характерно наличие одышки при физической нагрузке (гиперволемиа малого круга), склонность к обморокам, сердцебиения и перебои, частые инфекционные заболевания органов дыхания, может быть кровохарканье. При аускультации – систолический шум во 2-м – 3-м межреберье слева от грудины, акцент 2-го тона над легочной артерией, иногда убывающий протодиастолический шум недостаточности клапанов легочной артерии (шум Грехема-Стила). При рентгенологическом исследовании – увеличение правых камер сердца, выбухание и пульсация дуги легочной артерии, пульсация корней легких, аорта гипопластична. Катетеризация выявляет сброс крови на уровне предсердий. ДМЖП – этот порок часто обнаруживается случайно, - в 3-4 межреберье у левого края грудины определяется систолическое дрожание, там же выслушивается громкий систолический шум, занимающий всю систолу. Дети отстают в развитии, при большом дефекте жалуются на одышку, сердцебиения, склонны к бронхолегочным инфекциям и погибают в раннем возрасте. Рентгенологически определяется расширение сердца за счет обоих желудочков, усиление легочного рисунка, расширение легочной артерии. Диагноз осуществляется с помощью УЗИ и зондирования сердца.

Первичная диагностика ВПС основывается на данных неинвазивных методов исследования. Большое значение для диагностики имеет целенаправленный сбор анамнеза у родителей ребенка. При бледных пороках сердца необходимо выяснить, часто ли болеет ребенок респираторными инфекциями, были ли у него пневмонии, так как это говорит о большом сбросе крови слева-направо. С другой стороны, прекращение респираторных инфекций у больного с большим сбросом крови в малый круг говорит о начале развития легочной гипертензии. Это должно быть поводом для направления больного к кардиохирургу. Естественное течение ВПС может осложниться развитием инфекционного эндокардита, поэтому необходимо выяснить, бывают ли у ребенка подъемы температуры тела без признаков респираторной инфекции. Следует также выяснить, не было ли у больного синкопальных состояний,

судорожного синдрома, которые могут быть следствием аритмий сердца.

При осмотре ребенка с подозрением на ВПС необходимо отметить цвет кожных покровов и слизистых. Цианоз может быть периферическим и генерализованным. Важно отметить наличие или отсутствие цианоза на всех 4 конечностях, так как при некоторых ВПС наблюдается дифференцированный цианоз (преддуктальная коарктация аорты, транспозиции магистральных сосудов в сочетании с перерывом дуги аорты). При осмотре грудной клетки необходимо отметить деформацию грудной клетки в области сердца — появление так называемого сердечного горба (по величине и локализации которого можно косвенно судить о сложности ВПС и/или развитии легочной гипертензии).

При пальпации грудной клетки у больного с ВПС можно отметить смещение верхушечного толчка, изменение его площади, наличие “дрожания” над областью сердца. Пальпация позволяет оценить размеры печени и селезенки. Методом перкуссии определяют размеры сердца, печени и селезенки.

Аускультация является наиболее информативным методом физикального обследования больных с ВПС. При аускультации можно отметить изменение тонов сердца (усиление, ослабление или расщепление), появление шумов, а также их локализацию, иррадиацию и место максимального выслушивания. Интенсивность шума не всегда коррелирует с тяжестью порока, например, при ВПС с легочной гипертензией и синих пороках со стенозом легочной артерии эта зависимость носит обратный характер. При аускультации легких можно выявить признаки застоя в малом круге.

Физикальное исследование дополняется проведением неинвазивного инструментального обследования, которое включает электрокардиографию (ЭКГ), фонокардиографию (ФКГ) и рентгенографию органов грудной клетки.

ЭКГ позволяет судить о гипертрофии различных отделов сердца, патологических отклонениях электрической оси, наличии нарушений ритма и проводимости. Изменения на ЭКГ не являются специфичными для какого-либо порока, но в сочетании с данными, полученными при клиническом обследовании и с помощью других неинвазивных методов, позволяют судить о тяжести порока.

Разновидностью метода ЭКГ является холтеровское суточное ЭКГ-мониторирование, которое помогает выявить скрытые нарушения ритма и проводимости.

Следующим неинвазивным методом обследования кардиологических больных является ФКГ, которая воспроизводит данные аускультации сердца и позволяет более детально и количественно оценить характер, продолжительность и локализацию сердечных тонов и шумов.

Рентгенография органов грудной клетки дополняет предыдущие методы и позволяет оценить: состояние малого круга кровообращения (наличие артериального или венозного застоя, снижение наполнения сосудов легких); расположение, форму, размеры сердца и его отдельных камер; изменения со стороны других органов и систем (легкие, плевра, позвоночник, а также расположение внутренних органов).

Сочетание ЭКГ, ФКГ и рентгенография органов грудной клетки позволяет диагностировать большинство изолированных пороков и предположить наличие сложных ВПС.

Наиболее высокоинформативным неинвазивным методом исследования является эхокардиография (ЭХОКГ). С появлением данной методики, особенно двухмерной ЭХОКГ, значительно расширились возможности диагностики ВПС. Этот метод позволяет провести анатомически точную диагностику дефектов перегородок сердца, поражения атриовентрикулярных и полулунных клапанов, размеры и расположение камер сердца и магистральных сосудов, а также оценить сократительную способность миокарда. При определенных пороках (неосложненные ДМПП, ДМЖП, ОАП, частично открытый АВК, коарктация аорты) можно выполнить операцию без проведения катетеризации сердца. Однако в ряде случаев при сложных ВПС и сопутствующей легочной гипертензии необходимо провести катетеризацию сердца и ангиокардиографию, так как эти методы позволяют провести точную анатомическую и гемодинамическую диагностику ВПС. Проведение катетеризации сердца возможно только в условиях специализированной кардиохирургической клиники. В настоящее время при проведении катетеризации сердца в случае необходимости выполняется электрофизиологическое исследование для уточнения механизма

аритмий сердца, оценки функции синусового и атриовентрикулярного узлов, а также проводятся различные эндоваскулярные операции: баллонная ангиопластика при стенозах легочной артерии и аорты; эмболизация небольших ОАП, коронаросердечных фистул, аортолегочных коллатералей; баллонная атриосептостомия при простой ТМС и стентирование легочных сосудов при периферических стенозах.

Порядок выполнения работы:

- Изучить теоретический материал по порокам сердца, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.
- Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения рассматриваемой патологии.
- Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

1. У больного уровень АД на руках различается на 50 мм рт.ст. Два года назад лечился по поводу тонзиллогенного сепсиса. При исследовании выявляются шумы на бедренных и правой сонной артериях. С какой нозологией, скорее всего, связана асимметрия давления?

1. Коарктация аорты;
2. Стеноз правой сонной артерии атеросклеротического генеза;
3. Узелковый периартериит;
4. Неспецифический аортоартериит;
5. Синдром Марфана.

2. При врожденных пороках сердца имеет место высокий риск развития:

- 1) артериальной гипертензии;
- 2) тахиаритмий;
- 3) инфекционного эндокардита;
- 4) брадиаритмий.

3. Щелчок открытия митрального клапана:

1. Возникает через 0,06-0,12 сек после закрытия аортальных клапанов;
2. Характерен для митральной недостаточности;
3. Характерен для аортального стеноза;
4. Лучше всего выслушивается в точке боткина.

4. Какое из приведенных положений верно в отношении митральной недостаточности?

1. Всегда ревматической этиологии;
2. Проплапс митрального клапана – самая частая причина неревматической митральной недостаточности;
3. Первый тон на верхушке усилен.

5. Для нейроциркуляторной дистонии не характерен следующий синдром:

- 1) кардиалгический;
- 2) аритмический;
- 3) стенокардитический;
- 4) вегетативной сосудистой дистонии;
- 5) гипервентиляционный.

6. Если у больного имеется поздний систолический шум на верхушке и поздний систолический щелчок, вы можете заподозрить:

1. Митральный стеноз;
2. Митральную недостаточность ревматической этиологии;
3. Сочетанный митральный порок;
4. Проплапс митрального клапана;
5. Разрыв сухожильных хорд.

7. Какое из приведенных положений верно в отношении синдрома пролапса митрального клапана?

1. Чаще выявляется у молодых женщин;
2. Обусловлен миксоматозной дегенерацией соединительной ткани;
3. Встречается при синдроме марфана;
4. Всегда определяется митральной регургитацией;
5. Правильно 1, 2, 3.

8. Обструкция выхода из левого желудочка может быть связана с:

1. Митральным стенозом;
2. Идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом;
3. Стенозом легочной артерии;
4. Митральной недостаточностью.

9. Причиной органического поражения трикуспидального клапана является:

1. Ревматизм;
2. Инфекционный эндокардит;
3. Аномалия эбштейна;
4. Травма;
5. Все перечисленное.

10. Какой из перечисленных признаков характерен для митральной недостаточности?

1. Пульсация печени;
2. Астеническая конституция;
3. Увеличение сердца влево;
4. Систолическое дрожание во II межреберье справа;
5. Дрожание у левого края грудины.

Практическое занятие №5 Острые воспалительные заболевания легких

Задача: Изучение острых заболеваний легких у взрослых.

Теоретическая часть:

Острые пневмонии — одни из самых распространенных заболеваний с относительно высокой смертностью среди новорожденных и стариков. В России заболеваемость острыми пневмониями мало изменилась за последние 25 лет, несмотря на применение антибактериальной терапии, и составляет, по данным А.А.Роменского (1977), для крупозной пневмонии 0,9 %, для других пневмоний — 14,5 %. При пневмониях отмечается относительно высокая летальность, соответственно 1,2 и 0,7 %. В США острые пневмонии вместе с гриппом занимают третье место среди причин смерти и обнаруживаются у 3 % умерших.

Наиболее высокая заболеваемость регистрируется среди пациентов больниц (8,5 % госпитализированных), особенно в отделениях интенсивной терапии (13 %) и химиотерапии опухолей (30 %). В связи с большой социальной значимостью, а также особенностями этиологии, патогенеза и клинических проявлений в настоящее время особо выделяют группу внутрибольничных острых пневмоний. Развитие внутрибольничных пневмоний может быть обусловлено в основном двумя факторами — особой этиологией и измененной реактивностью организма людей, страдающих другими заболеваниями и нередко получающих иммуносупрессивную и цитостатическую терапию. При внутрибольничных острых пневмониях, как правило, речь идет об активации аутофлоры или об инфицировании грамотрица-тельными аэробными бактериями, полученными пациентом от медицинского персонала. Нередко при этом обнаруживается смешанная микрофлора.

Основной этиологический фактор пневмоний — *Streptococcus pneumoniae* — пневмококк, обнаруживаемый более чем в 90 % случаев заболеваний. Существует более 80 серологических типов пневмококка, способных вызывать острые пневмонии. Среди взрослых 70 % заболеваний вызывают типы 1, 3, 4, 5, 7, 8, 12, 14 и

19. У детей чаще обнаруживаются пневмококки типов 1, 6, 14, 16. Пневмококки типов 1, 2, 5, 7, 12, 14 высоковирулентны и могут поражать совершенно здоровых людей. Типы 4, 6, 10, 18, 19, 22, 23 менее вирулентны; они проникают, как правило, в ранее измененные ткани, поэтому чаще выявляются при острых пневмониях у ослабленных пациентов и могут считаться оппортунистическими инфекциями. У пневмоний, вызванных пневмококком типа 3, прогноз плохой. Следует также отметить, что пневмококки могут стать причиной как крупозной пневмонии, так и бронхопневмонии.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

- *Крупозная пневмония* — острое инфекционно-аллергическое заболевание легких.

Имеет несколько синонимов: долевая (лобарная), поскольку поражается одна или несколько долей легкого; плевропневмония — в связи с

вовлечением висцеральной плевры пораженной доли и развитием плеврита; фибринозная, крупозная, что отражает характер экссудативного воспаления в легких. Вызывается пневмококками типов 1, 2, 3, реже клебсиеллой. Заражение происходит, как правило, от больного или носителя. Заболевают лю

ди в возрасте около 30 лет и старше 50, не имеющие иммунитета к названным вирулентным штаммам пневмококка. Путь заражения воздушно-капельный. Распространению бактерий благоприятствуют состояние опьянения, охлаждение, наркоз, вдыхание токсичных ядов и пылей. Летальность составляет около 3 %, несмотря на антибиотикотерапию.

Патогенез. Возникновение крупозной пневмонии объясняют развитием реакции гиперчувствительности немедленного типа на "территории" респираторных отделов легкого, включающих альвеолы и альвеолярные ходы. Существуют две точки зрения о ранних этапах патогенеза крупозной пневмонии. Согласно первой, пневмококки попадают в верхние дыхательные пути и вызывают сенсibilизацию макроорганизма. При действии разрешающих факторов (переохлаждение и др.) происходит аспирация возбудителя в альвеолы и начинается гиперергическая реакция с развитием крупозной пневмонии. Согласно второй теории,

возбудитель из носоглотки проникает в легочную паренхиму, органы ретикулоэндотелиальной системы (где развиваются иммунные реакции), а затем в кровоток. Наступает стадия бактериемии. При повторном попадании пневмококков в легкие с кровью они взаимодействуют с антителами, комплементом. Происходит им-мунокомплексное повреждение микроциркуляторного русла альвеол с характерной экссудативной тканевой реакцией.

В начальной стадии заболевания развивается выраженная экссудация. Немаловажную роль в этом играют гемолизины, галауронидаза и лейкоцидин, выделяемые пневмококками и усиливающие сосудистую проницаемость.

Морфогенез, патологическая анатомия. Морфогенез крупозной пневмонии в классическом варианте состоит из 4 стадии: прилива (воспалительный отек), красного опеченения, серого опеченения и разрешения.

Стадия прилива продолжается первые сутки заболевания и характеризуется резким полнокровием альвеолярных капилляров, отеком интерстициальной ткани и накоплением жидкого экссудата, напоминающего отечную жидкость, в просветах альвеол. Экссудат образуется чрезвычайно быстро и по альвеолярным ходам и альвеолярным порам (поры Кона) распространяется на территории целой доли. В экссудате содержится большое количество бактерий, которые здесь активно размножаются, а также единичные альвеолярные макрофаги и полиморфно-ядерные лейкоциты. Морфологически картина напоминает таковую при отеке легких, поэтому большую помощь в диагностике этой стадии пневмонии могут оказать методы, позволяющие выявить пневмококк (посевы, окраска мазков).

Одновременно происходят отек и воспалительные изменения в плевре, что клинически проявляется острейшими болями в боку на стороне пораженной доли легкого.

Осложнения крупозной пневмонии подразделяются на легочные и внелегочные. К легочным осложнениям относятся карнификация легкого (от лат. салю — мясо) — организация экссудата, развивающаяся обычно вследствие недостаточно сти функции полиморфно-ядерных лейкоцитов и/или макрофага;

образование острого абсцесса или гангрены легкого при чрез мерной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов; эмпиема плевры.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

• **Бронхопневмония**, или очаговая пневмония, характеризуется развитием в легочной паренхиме очагов острого воспаления размерами от ацинуса до сегмента, связанных с пораженной бронхиолой. Развитию заболевания предшествуют воспалительные процессы в бронхах, которые можно обнаружить одновременно с очагами бронхопневмонии. Диагностируется у 2/3больных, госпитализированных по поводу острой пневмонии. По патогенезу чаще бывают вторичными, этиология разнообразна (смотри ранее).

Патогенез. Связан с воздушно-капельным распространением возбудителя, его аспирацией из верхних дыхательных путей, а также распространением гематогенным и реже контактным путями.

Обязательным условием развития бронхопневмонии является нарушение дренажной функции бронхов, чему могут способствовать переохлаждение, опьянение, наркоз и др. Нарушение дренажной функции бронхов способствует проникновению микроорганизмов в респираторные отделы легкого — альвеолярные ходы, альвеолы. При этом первоначально происходит поражение бронхов, а затем воспалительный процесс, вызванный микроорганизмами, с мелких бронхов и бронхиол распространяется на прилежащие альвеолы. Обычно воспаление переходит на легочную ткань нисходящим путем, интрабронхиально, однако при развитии деструктивного бронхита и бронхиолита возможен и перибронхиальный путь. При генерализованной инфекции (сеп-тикопиемия) наблюдается гематогенный путь проникновения возбудителя в легкие.

Особую группу бронхопневмоний составляют аспирационная, гипостатическая и послеоперационная пневмонии, обусловленные активацией аутоинфекции.

Не меньший интерес в последние годы привлекают внутри-больничные, острые пневмонии, в том числе и пневмонии у больных со сниженным иммунитетом, относящиеся в большинстве случаев к оппортунистическим инфекциям.

ОСТРАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ (МЕЖУТОЧНАЯ) ПНЕВМОНИЯ

• *Острая интерстициальная (межуточная) пневмония* характеризуется первичным развитием острого воспаления в альвеолярной стенке, легочной интерстициальной ткани с возможным вторичным образованием экссудата в просвете альвеол и бронхиол. Встречается крайне редко.

Этиология. Пневмонию вызывают вирусы, микоплазмы, грибы, пневмоцисты. Л.Хаммен и А.Рич описали острую междуточную пневмонию с летальным исходом в течение 2—4 мес от острой легочно-сердечной недостаточности неустановленной этиологии, получившую название болезни Хаммена — Рича. Синоним термина "острая междуточная пневмония" — "острый пневмо-нит".

Патогенез. Механизм развития острых междуточных пневмоний обусловлен первичным поражением возбудителями элементов альвеолярной стенки — пневмоцитов первого и второго порядка, эндотелия капилляров, что сопровождается развитием на этой "территории" острого воспаления. Нередко в процессе участвуют иммунопатологические механизмы по типу реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.

Морфологические проявления. В значительной степени стереотипны и характеризуются повреждением и регенерацией альвеолярного эпителия, полнокровием альвеолярных капилляров, воспалительной инфильтрацией альвеолярной стенки, скоплением белковой жидкости в просветах альвеол нередко с формированием гиалиновых мембран, часто с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов и макрофагов, иногда с характерными включениями. В исходе нередко развивается интерстициальный фиброз.

Порядок выполнения работы:

-Изучить теоретический материал по острым воспалительным заболеваниям легких, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.

-Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения рассматриваемой патологии.

-Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

1. Что такое острая пневмония?
2. Опишите морфогенез и какие бывают осложнения.
3. Что такое этиология?
4. Какие проявления бывают у патогенеза?

Практическое занятие №6 ХНЗЛ. Пневмокониозы.

Задача: Разобрать заболевания, входящие в группу хронических неспецифических заболеваний легких, отметить их общие черты.

Изучить этиологию, патогенез и морфологические особенности хронических бронхитов, подчеркнуть особое их значение в развитии хронических неспецифических процессов в легких

Теоретическая часть:

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ)- группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующиеся развитием кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, которые не связаны со специфическими инфекционными заболеваниями.

К хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ) относятся: - хронический бронхит;

- эмфизема легких;
- бронхиальная астма;
- бронхоэктазы;
- хроническая пневмония;
- интерстициальные болезни легких;
- пневмофиброз (пневмоцирроз).

В зависимости от морфофункциональных особенностей повреждения воздухопроводящих и респираторных отделов легких выделяют обструктивные и рестриктивные ХНЗЛ.

1. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов с частичной или полной их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождению воздуха.

2. Рестриктивные болезни легких характеризуется уменьшением объема легочной паренхимы и уменьшением жизненной емкости легких. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов, что сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

Среди механизмов развития этих заболеваний выделяют бронхитогенный, пневмониогенный и пневмонитогенный.

В основе бронхитогенного механизма ХНЗЛ лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, или хронические обструктивные заболевания легких, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктазами (бронхоэктатической болезнью), бронхиальной астмой и эмфиземой легких (особенно хронической диффузной обструктивной). Хронические (диффузные) обструктивные заболевания характеризуются реверсивными или неревверсивными нарушениями структуры бронхов или бронхиол, приводящих к нарушению вентиляции легких. При значительном поражении бронхов происходит снижение функциональных показателей легких, а именно: - снижение жизненной емкости легких; - снижение отношения максимального объема вдоха и выдоха к ЖЕЛ; - снижение максимальной скорости форсированного выхода.

Пневмониогенный механизм ХНЗЛ связан с острой пневмонией и ее осложнениями. Он ведет к развитию группы хронических необструктивных заболеваний легких, в которую входят хронический абсцесс и хроническая пневмония.

Пневмонитогенный механизм ХНЗЛ определяет развитие хронических интерстициальных заболеваний легких, представленных различными формами фиброзного (фиброзирующего) альвеолита, или пневмонита. В финале все три механизма ХНЗЛ ведут к развитию пневмосклероза (пнеumoцирроза), вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца и сердечно-легочной недостаточности.

Хронический бронхит

Хронический бронхит - хроническое воспаление бронхов с избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев (ежегодно) на протяжении не менее 2-х лет.

Причины:

-длительное воздействие на слизистую оболочку бронхов бактерий (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*), вирусов (RS-вирус, аденовирусы);

-физические и химические факторы (курение, охлаждение дыхательных путей, запыление, загрязненность воздуха промышленными отходами и др.).

В настоящее время доказано, что хронический бронхит почти в 100% случаев развивается у курильщиков. Хроническое воспаление может сопровождаться метаплазией эпителия, в результате чего снижается количество клеток, имеющих реснички. При постоянном воздействии сигаретного дыма может происходить дисплазия эпителия вплоть до развития злокачественных новообразований.

Классификация хронического бронхита.

1. По распространенности:

а) локальный (чаще во II, IV, VIII, IX, X сегментах легких)

б) диффузный

2. В зависимости от наличия бронхиальной обструкции:

а) обструктивный

б) необструктивный

3. В зависимости от характера воспаления:

а) катарально-слизистый

б) катарально-гнойный

в) полипозный

г) деформирующий хронический бронхит

Морфологические изменения. На ранних этапах заболевания хронический бронхит инфекционной природы может вначале иметь локальный характер, возникает воспаление дыхательных бронхиол, имеющих диаметр менее 2 мм. Хроническое воспаление может привести к деструкции стенки бронхиолы и окружающих ее волокон эластина, что влечет за собой развитие центролобулярной эмфиземы. Снижение давления воздуха и податливость стенок бронхиол, вместе с закупоркой просвета слизью, приводят к значительным затруднениям прохождения воздуха по воздухоносным путям. Хронический бронхит и эмфизема обычно наблюдаются одновременно в различной пропорции. Клинические симптомы заболевания появляются при обширном поражении бронхиального дерева. Хронический бронхит развивается чаще в

бронхах II, VI, VIII, IX и X сегментов, т.е. там, где чаще всего возникают очаги пневмонии и имеются неблагоприятные предпосылки для рассасывания экссудата. В бронхах наблюдается гиперсекреция слизи. Локальные формы хронического бронхита становятся источником развития хронического диффузного бронхита, когда поражается все бронхиальное дерево. При этом стенка бронхов становится утолщенной, окружается прослойками соединительной ткани, иногда отмечается деформация бронхов. При длительном течении бронхита могут возникать мешковидные или цилиндрические бронхоэктазы.

Микроскопические изменения в бронхах при хроническом бронхите разнообразны. В одних случаях преобладают явления хронического катарального воспаления с атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток; в других - в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани, которая выбухает в просвет бронха в виде полипа - полипозный хронический бронхит. При созревании грануляционной и разрастании в стенке бронха соединительной ткани мышечный слой атрофируется, и бронх подвергается деформации - деформирующий хронический бронхит. При хроническом бронхите нарушается дренажная функция бронхов, что ведет к задержке их содержимого в нижележащих отделах, закрытию просвета мелких бронхов и бронхиол и развитию бронхолегочных осложнений, таких как ателектаз (активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов), обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз.

В клинике обострения заболевания сочетаются с периодами ремиссии. У большинства больных с хроническим бронхитом развивается эмфизема легких. Осложнениями хронического бронхита являются правожелудочковая недостаточность и легочная недостаточность.

Микропрепарат «Хронический бронхит с бронхоэктазами» (окраска гематоксилин-эозином). Слизистая оболочка бронхов с явлениями атрофии, местами - плоскоклеточная метаплазия

покровного призматического эпителия. Бронхиальные железы кистозно изменены. В стенке бронха и слизистой оболочке - резко выраженная клеточная воспалительная инфильтрация. В отдельных участках наблюдается изменения стенки бронхов: разрушение эластических и мышечных волокон и замещение их соединительной тканью. Просвет бронха расширен, в полости имеется гнойное содержимое. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань склерозируется.

Контрольные вопросы:

- 1) Понятие о ХНЗЛ. Заболевания, входящие в эту группу.
- 2) Пато- и морфогенез развития ХНЗЛ.
- 3) Этиология хронических бронхитов. Макро- и микроскопическая картина. Исходы.
- 4) Бронхоэктазы. Виды. Причины развития. Морфологические изменения. Исходы. Осложнения.

Практическое занятие №7 Общая фармакология

Задача: изучить:

- пути введения лекарственных средств;
- особенности всасывания лекарственных средств;
- распределение лекарственных веществ в организме;
- биотрансформация (метаболизм) лекарственных веществ;
- экскреция и элиминация лекарственных веществ;
- явления, наблюдаемые при повторном назначении лекарственных веществ.

Теоретическая часть:

Общая фармакология – основа для понимания и правильной оценки фармакокинетики, фармакодинамики и токсичности лекарственных веществ с целью проведения рациональной и безопасной фармакотерапии.

Изучение будущими врачами общих вопросов и закономерностей действия и применения лекарственных веществ необходимо для научно обоснованной оценки препаратов, изучаемых в курсе частной фармакологии.

В ходе практической работы будут рассмотрены следующие вопросы:

1. Пути введения лекарственных средств:

- особенности энтерального способа введения (время развития эффекта, значение рН среды желудочно-кишечного тракта, характера пищи, интенсивности моторики желудочно-кишечного тракта); характеристика ректального способа применения;

- особенности внутривенного способа введения (время развития эффекта, длительность сохранения активной концентрации в крови);

- особенности внутримышечного и подкожного введения (скорость всасывания и развития эффекта, преимущества и недостатки).

2. Всасывание (абсорбция) лекарственных (химических) веществ:

- виды и механизмы транспорта лекарственных веществ через биологические мембраны;

- типы клеточных мембран и их характеристика;
- особенности всасывания в различных отделах ЖКТ (ротовая полость, желудок, кишечник);
- всасывание из ЖКТ в зависимости от различных факторов (физико-химические свойства препарата, лекарственная форма, анатомо-физиологические особенности, рН и состав желудочного сока, моторика, состояние нормофлоры, заболевания ЖКТ, состав и характер пищи, совместный прием других ЛС и др.);
- особенности всасывания ЛС при внутримышечном, подкожном и ингаляционном способе введения ЛС, факторы, влияющие на всасывание;
- особенности всасывания и транспорта ЛС через мембраны почечных канальцев, кожи, ГЭБ, эпителия молочных желез, плацентарного барьера;
- понятие биодоступности и эквивалентности ЛС (биологическая, химическая, терапевтическая).

3. Распределение лекарственных веществ в организме:

- влияние на распределение ЛС различных гистогематических барьеров;
- степень связывания ЛС с белками плазмы и форменными элементами крови (влияние на распределение, практическое значение);
- влияние на распределение химических, фармацевтических и физиологических факторов;
- понятие объема распределения и депонирования ЛС.

4. Биотрансформация (метаболизм) лекарственных веществ:

- органы и ткани, в которых происходит биотрансформация;
- возможные изменения активности ЛС в результате биотрансформации;
- фазы печеночной биотрансформации ЛС (химические реакции и ферменты, обеспечивающие микросомальный и немикросомальный метаболизм);
- факторы, влияющие на биотрансформацию ЛС в печени;
- понятие о пресистемном метаболизме, печеночном клиренсе;
- индукторы и ингибиторы метаболизма ЛС в печени (практическое значение для комбинированной лекарственной терапии);

- понятие о пролекарствах (pro drugs).

5. Экскреция и элиминация лекарственных веществ из организма:

- определение терминов «экскреция» и «элиминация»;
- пути экскреции;
- основные процессы в почках, определяющие уровень экскреции (почечный клиренс);
- факторы, влияющие на уровень почечной экскреции (патологические состояния, гипотония, гипоксия, гипоальбуминемия и др.);
- особенности экскреции ЛС с желчью через легкие и молочные железы.

6. Понятие «фармакогенетика»; значение некоторых энзимопатий в изменении фармакологической активности лекарственных средств (идиосинкразия):

- изменение активности глюкозо-6-дегидрогеназы;
- изменение активности каталазы;
- изменение активности бутирилхолинэстеразы;
- изменение активности N-ацетилазы.

7. Виды действия лекарственных веществ:

- местное и резорбтивное;
- прямое и рефлекторное;
- избирательное, обратимое, необратимое;
- основное и побочное;
- с учетом возникающих эффектов, в зависимости от нормы (тонизирующее, возбуждающее, стимулирующее, успокаивающее, угнетающее, парализующее).

8. Основные механизмы действия лекарственных веществ:

- точки приложения для реализации действия ЛС (рецепторы, ферменты, транспортные системы, гены и др.);
- понятие о рецепторах и медиаторах, типы (подтипы) рецепторов, вторичные передатчики («мессенджеры»);
- понятие об агонистах (полные и частичные), антагонистах (конкурентные и неконкурентные), аффинитете;
- факторы, влияющие на эффект лекарственных препаратов (свойства ЛВ, индивидуальные особенности организма, биоритмы, внешние факторы и др.).

9. Явления, наблюдающиеся при повторном введении лекарственных средств:

- кумуляция, привыкание, тахифилаксия;
- лекарственная зависимость (психическая и физическая);
- вещества, вызывающие лекарственную зависимость, понятие «наркомания».

10. Побочное действие лекарственных веществ:

- причины побочных эффектов в применении ЛС (фармакологические свойства препарата, абсолютная передозировка, проявления на путях введения и др.);
- токсическое действие (нейро-, гепато-, нефротоксичность, угнетение кроветворения, канцерогенность, мутагенность, тератогенность, эмбриотоксичность);
- аллергические реакции (замедленного и немедленного типов);
- побочные эффекты, связанные с противомикробным действием ЛС;
- синдром отмены.

11. Виды лекарственной терапии (этиотропная, патогенетическая, симптома-тическая, заместительная, профилактическая).

Порядок выполнения работы:

- Ознакомьтесь с теоретической частью.
- Обсуждение контрольных вопросов..
- Сделайте отчет.

Контрольные вопросы:

1. Фармакокинетическая характеристика путей введения лекарственных веществ (биодоступность, время развития эффекта и др.).
2. Типы клеточных мембран, виды и механизмы транспорта лекарственных веществ через биомембраны.
3. Фазы биотрансформации лекарственных веществ и химические реакции их обеспечивающие.
4. Понятие об индукторах и ингибиторах микросомальных ферментов печени (примеры); обосновать тактику врача при

назначении с подобными препаратами других лекарственных веществ.

5. Виды взаимодействия лекарственных средств при комбинированном назначении (примеры), значение для клиники.

6. Особенности детского организма, правила и формулы дозирования препаратов для детей разного возраста.

7. Виды действия лекарственных веществ:

- местное и резорбтивное;

- прямое и рефлекторное;

- избирательное, обратимое, необратимое;

- основное и побочное;

- с учетом возникающих эффектов в зависимости от нормы (по

Н.П. Кравкову), привести примеры.

8. Виды лекарственной терапии.

Практическое занятие №8 Кардиотонические средства. Противоаритмические средства

Задача:

- изучить фармакологические свойства сердечных гликозидов (классификации, фармакокинетические и фармакодинамические особенности отдельных препаратов) и уметь назначать препараты при разных типах сердечной недостаточности;
- знать все группы препаратов, которые могут быть использованы в терапии острой и хронической сердечной недостаточности помимо сердечных гликозидов;
- на основе знания электрофизиологических особенностей сердечной мышцы изучить механизмы антиаритмического действия препаратов разных групп;
- уметь правильно выбрать препараты при различных видах нарушения сердечного ритма;
- уметь выписывать в рецептах препараты этой группы.

Теоретическая часть:

Изменения ритма сердца могут быть вызваны функциональными нарушениями, тяжелыми органическими поражениями сердца, возникать во время наркоза, при травмах грудной клетки, головного мозга, отравлениях кардиотропными ядами и др. Аритмии при ИБС являются одной из основных причин летальных исходов и поэтому требуют неотложной дифференцированной терапии с учетом многочисленных разновидностей нарушений ритма сердца. В последние годы в терапии некоторых видов аритмий большее внимание уделяют оперативным методам лечения.

В ходе практической работы будут рассмотрены следующие вопросы:

1. Принципы лечения (в историческом аспекте) хронической недостаточности сердца. История внедрения сердечных гликозидов в практику.
2. Классификация сердечных гликозидов по источникам получения, полярности их молекул.

3. Химическое строение сердечных гликозидов (агликона-генина), сахаров, входящих в состав гликона, функциональное значение агликона и гликона; особенности всасывания в желудочно-кишечном тракте, связывание с белками плазмы, выведения через почки, кумулятивные свойства полярных и неполярных гликозидов).

4. Действие сердечных гликозидов на основные функции сердца и гемодинамику в терапевтической стадии (влияние на систолу, частоту сердечных сокращений, диастолу, проводимость; возбудимость; ударный объем сердца, минутный объем, остаточный объем желудочков, объем циркулирующей крови, венозное давление; периферическое сопротивление сосудов, диурез, кровоснабжение и оксигенацию тканей); электрокардиограмму - Q-T, R-R, P-Q, сегмент S-T, зубец T.

5. Этапы механизма кардиотонического действия гликозидов:

- действие на транспортную АТФазу;
- возникающие изменения транспорта ионов калия, натрия и кальция через мембрану кардиомиоцита;
- роль кальция в механизме взаимодействия актина и миозина.

6. Действие сердечных гликозидов на биоэнергетику миокарда в терапевтическую стадию (влияние на углеводный и липидный обмен; обмен макроэргов; использование кислорода; содержание миоглобина и др.).

7. Фармакологическая характеристика дигитоксина, дигоксина, целанида, строфан-тина К, коргликона, настоя травы горичвета:

- особенности фармакокинетики (скорость всасывания при энтеральном и парен-теральном введении, длительность действия, время полувыведения, кумулятивные свойства) – на базе сведений о полярности гликозидов – и специфика применения;
- симптомы интоксикации (жалобы пациента, изменения частоты и ритма сердечных сокращений, показателей ЭКГ);
- профилактика и лечение интоксикации сердечными гликозидами.

8. Факторы, влияющие на терапевтическую активность и токсичность сердечных гликозидов:

- при совместном назначении с препаратами, повышающими и снижающими активность микросомальных ферментов печени, вытесняющими гликозиды из комплекса с альбуминами;

- при гипокалиемии, гипомагниемии и гиперкальциемии, ацидозе, патологии печени и почек.

9. Роль и место в терапии сердечной недостаточности кардиотонических средств различной структуры (дофамина, добутамина, амринона и др.), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

10. Основные электрофизиологические свойства сердечной мышцы, фазы трансмембранного потенциала сократительной миокардиальной клетки и клеток водителей ритма, электрофизиологический механизм их формирования.

11. Современная классификация антиаритмических средств по E. Vaughan-Williams (выделить препараты I, II, III, VI классов и подклассы).

12. Фармакокинетические и фармакодинамические эффекты отдельных препаратов (хинидина сульфат, новокаинамид, аймалин, лидокаин, этмозин, этацизин, аллапинин, β -ад-реноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, амиодарон, препараты калия).

13. Показания и противопоказания к назначению отдельных препаратов, побочные эффекты.

Препараты для изучения: дигитоксин, дигоксин, целанид, строфантин К, коргликон; дофамин, добутамин, амринон, милранон, эуфиллин, нитроглицерин, ингибиторы АПФ (эналаприл и др.), хинидина сульфат, прокаинамид (новокаинамид), морацизин (этмозин), карбэтоксиаминодиэтиламинопропионилфенотиазин (этацизин), лидокаин, фенитоин (дифенин), пропранолол (анаприлин), бретилия тозилат (орнид), амиодарон, верапамил, дилтиазем, метопролол, надолол, дизопирамид, аймалин, атенолол, соталол, мексилетин, токаинид, пропafenон, флекаинид, энкаинид, лапаконитина гидробромид (аллапинин), ибутилид, дофетимид, сематимид, нифедипин, препараты калия (панангин, аспаркам, калия хлорид), атропин, дигоксин, строфантин, эпинефрин (адреналин), эфедрин, изопреналин (изадрин).

Практическая часть:

1. Фармакокинетические свойства дигитоксина, дигоксина, строфантина.
2. Влияние сердечных гликозидов на функции миокарда и гемодинамику.
3. Механизм кардиотонического действия сердечных гликозидов (влияние на биоэнергетику миокарда).
4. Фаза потенциала действия сократительных клеток миокарда.
5. Клинические особенности антиаритмических средств.
6. Выписать в рецептах:
 - 1) Сердечный гликозид при острой сердечной недостаточности;
 - 2) Гликозид при хронической сердечной недостаточности средней продолжительности действия (в ампулах и таблетках);
 - 3) Микстуру Бехтерева при неврозах сердечно-сосудистой системы;
 - 4) Препарат ландыша при острой сердечной недостаточности;
 - 5) Препарат для купирования фибрилляции желудочков;
 - 6) Антиаритмическое средство Ia класса;
 - 7) Препарат, блокирующий натриевые каналы и укорачивающий продолжительность потенциала действия;
 - 8) Антиаритмическое средство, основным механизмом действия которого – влияние на K^+ - каналы;
 - 9) Препарат, относящийся к IV классу антиаритмических средств в ампулах;
 - 10) Антиаритмический препарат, способный вызывать помутнение прозрачных сред глаза;
 - 11) Антиаритмический препарат, способный вызывать обострение сахарного диабета;
 - 12) Лекарственное средство, эффективное при различных видах нарушений сердечного ритма, но способное вызывать выкидыш;
 - 13) Лекарственное средство при предсердной фибрилляции.

Порядок выполнения работы:

- Изучите теоретический материал в рамках данной практической работы.
- Выполните задания.
- Сделайте отчет.

Контрольные вопросы:

1. Классификация сердечных гликозидов по источникам получения.
2. Структура сердечных гликозидов и значение отдельных компонентов.
3. Классификация сердечных гликозидов по степени полярности.
4. Фармакокинетические особенности дигитоксина, дигоксина, строфантина.
5. Влияние сердечных гликозидов на функции миокарда и гемодинамику.
6. Механизмы кардиотонического действия сердечных гликозидов (влияние на биоэнергетику).
7. Показания и противопоказания к назначению сердечных гликозидов.
8. Симптомы интоксикации сердечными гликозидами и меры помощи.
9. Механизмы действия при сердечной недостаточности препаратов других групп:
 - а) бета1 – адреномиметические средства (дофамин, добутамин);
 - б) ингибиторы 3-фосфодиэстеразы (амринон, милринон);
 - в) диметилксантины (эуфиллин);
 - г) ингибиторы АПФ (эналаприл и др.);
 - д) вазодилататоры (натрия нитропруссид, нитроглицерин и др.).
10. Фармакологическая характеристика препаратов Ia класса (механизм действия, показания к применению, побочные эффекты, противопоказания).
11. Характеристика препаратов I в класса (механизм действия, показания и противопоказания к применению, побочные эффекты).

12. Фармакологическая характеристика препаратов Ic класса (механизм антиаритмической активности, показания и противопоказания к применению, побочные эффекты).

13. Механизмы антиаритмического действия, эффекты, показания и противопоказания к применению средств II класса, побочные эффекты.

14. Механизмы антиаритмической активности, фармакодинамика, показания и противопоказания к применению средств III класса, побочные эффекты.

15. Фармакологическая характеристика препаратов IV класса (механизм антиаритмической активности, эффекты, показания и противопоказания к применению).

16. Препараты разных групп в терапии внутрисердечных блокад.

**Практическое занятие №9 Средства, применяемые при
недостаточности коронарного кровообращения.
Противоатеросклеротические средства**

Задача:

- изучить классификации антиангинальных средств и их фармакокинетические особенности, что позволит выделить препараты для купирования приступов стенокардии (средства, улучшающие «качество» жизни) и препараты для профилактики приступов стенокардии (средства, увеличивающие продолжительность жизни);
- уметь выписать в рецептах наиболее значимые препараты группы.
- изучение фармакологической характеристики гипополипидемических средств разных групп.

Теоретическая часть:

Одним из тяжелых проявлений атеросклероза является ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС). При недостаточности коронарного кровоснабжения (наиболее частое проявление – стенокардия) возникает несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и поступлением последнего. Это происходит обычно в результате атеросклеротического поражения коронарных сосудов, реже – при их спазме. Исходя из этого, действие большинства антиангинальных средств направлено на восстановление нарушенного баланса путем снижения потребности сердца в кислороде и/или увеличения доставки кислорода к миокарду. Кроме того, выделяют группу кардиопротекторных средств, улучшающих переносимость миокардом гипоксии.

Гипополипидемические средства применяются для снижения повышенного уровня холестерина в крови в тех случаях, когда это не удастся сделать с помощью диеты и расширения физической активности. Эти средства являются важнейшими для профилактики и лечения атеросклероза и его проявлений (ИБС, инсульт, артериальная гипертензия и др.). При снижении уровня общего холестерина в сыворотке крови уменьшается риск развития

клинически выраженной ИБС и летальных исходов при этом заболевании, а также увеличивается вероятность обратного развития атеросклеротических бляшек.

В ходе практической работы будут рассмотрены следующие вопросы:

1. Классификация антиангинальных средств по точкам приложения действия.

2. Классификация нитратов, механизм антиангинального действия нитроглицерина, показания к применению, противопоказания.

3. Фармакологическая характеристика долгодействующих нитратов (нитросорбид, изосорбида динитрат, изосорбида-5-мононитрат) и препаратов депо нитроглицерина.

4. Механизмы антиангинального действия блокаторов Ca^{++} каналов (верапамил и др.), показания к применению.

5. Механизмы антиангинального действия бета-адреноблокаторов, препараты, их фармакодинамические эффекты, показания и противопоказания к применению.

6. Механизмы кардиопротекторного действия триметазидина (предуктал), эффекты, применение.

7. Основные принципы терапии острого инфаркта миокарда.

8. Классификация гиполипидемических средств: а) по преимущественному действию на содержание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов в составе липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП); б) по механизму действия; в) по эффективности.

9. Фармакологическая характеристика статинов (ловастатина, флувастатина):

- источники получения, механизм гиполипидемического действия;

- фармакокинетика;

- показания (фенотип гиперлипидемий), побочные эффекты и противопоказания к применению;

- взаимодействие с другими гиполипидемическими средствами.

10. Фармакологическая характеристика кислоты никотиновой, холестирамина, кло-фибрата, пробукола (по тем же параметрам, что указаны в пункте 9).

Препараты для изучения: нитроглицерин (сустак-форте, сустак-мите, тринитролонг), пентаэритрита тетранитрат (эринит), изосорбида динитрат (нитросорбид), изосорбида мононитрат (моночинкве), молсидомин (сиднофарм), нифедипин (коринфар), амлодипин (норваск), верапамил (изоптин), дилтиазем (алтиазем), бисопролол (конкор), метопролол (беталок-зок), небиволол (небилет), ивабрадин (кораксан), кислота ацетилсалициловая (аспирин), клопидогрел (плавикс), валидол, триметазидин (предуктал), холестирамин, клофибрат, фенофибрат, гемфиброзил, симвастатин (вазилеп, зокор), флувастатин (лескол), аторвастатин, розувастатин, пармидин, пробукол, никотиновая кислота, линетол, липостабил, полиспонин.

Практическая часть:

1. Характеристика нитратов:

а) препараты быстрого действия (нитроглицерин, его различные формы выпуска);

б) депо нитроглицерина (нитронг, сустак форте, тринитролонг, нитрогранулонг);

в) длительно действующие нитраты: нитросорбид, динитрат нитросорбида, изосор-бида-5-мононитрат, эринит.

2. Дать фармакологическую характеристику препаратов (холестирамин, фенофибрат, ловастатин, симвастатин, пробукол, кислота никотиновая, липостабил) по следующим критериям: форма выпуска, дозы, механизм действия, показания к применению, побочные эффекты.

3. Выписать в рецептах:

- 1) Антиангинальное средство, уменьшающее потребность миокарда в кислороде и увеличивающее его доставку к миокарду.
- 2) Нитрат для купирования приступов стенокардии.
- 3) Препарат нитроглицерина длительного действия.
- 4) Органический нитрат длительного действия.

- 5) Средство с антиангинальным и антиаритмическим эффектом из группы блокаторов кальциевых каналов.
- 6) Средство купирования приступов стенокардии рефлекторного типа действия.
- 7) Антиангинальное средство из группы неселективных β -адреноблокаторов.
- 8) Антиангинальный препарат – β 1-адреноблокатор.
- 9) Кардиопротекторное средство.
- 10) Средство, уменьшающее содержание преимущественно ЛПНП.
- 11) Средство, уменьшающее содержание в плазме крови преимущественно ЛПОНП.
- 12) Средство, уменьшающее содержание в плазме крови ЛПНП и ЛПОНП.
- 13) Средство из группы ингибиторов ГМГ–КоА-редуктазы.
- 14) Средство – ингибитор липопротеинлипазы эндотелия.

Порядок выполнения работы:

- Ознакомьтесь с теоретическим материалом.
- Выполните задания.
- Сделайте отчет.

Контрольные вопросы:

1. Классификация антиангинальных средств по фармакотерапевтическому принципу.
2. Механизм антиангинального действия нитроглицерина:
 - механизм снижения потребности миокарда в кислороде;
 - влияние на коронарный кровоток;
 - влияние на тонус межартериолярных анастомозов (коллатеральное коронарное кровообращение);
 - влияние на центральное звено коронаросуживающих рефлексов;
 - молекулярный механизм действия (роль оксида азота).
3. Изменения гемодинамики при действии нитроглицерина:
 - изменения конечного диастолического и систолического давления, размеров и напряжения стенки миокарда;

- влияние на артериальное давление, частоту сердечных сокращений, сократимость сердечной мышцы;

- влияние на пред- и посленагрузку на сердце, общее периферическое сопротивление сосудов, давление «заклинивания» в легочных артериях.

4. Показания к применению препаратов нитроглицерина в кардиологии.

5. Основные противопоказания к применению нитроглицерина.

6. Фармакологическая характеристика долгодействующих нитратов (нитросорбид, изосор-бида-5-мононитрат) и препаратов депо нитроглицерина (сустанг, нитронг, тринитролонг).

7. Механизм антиангинального действия дипиридамола и противопоказания к его применению (на базе сведений о влиянии на аденозиновый механизм коронародилатации, синтез АТФ, коллатеральное коронарное кровообращение, агрегацию тромбоцитов, перераспределение коронарного кровотока).

8. Механизм антиангинального действия молсидомина:

- механизм снижения потребности миокарда в кислороде (влияние на пред- и посленагрузку на сердце, работу сердца);

- влияние на коллатеральное коронарное кровообращение;

- влияние на агрегацию тромбоцитов;

- молекулярный механизм действия (роль оксида азота).

9. Механизм антиангинального действия блокаторов Ca^{++} каналов, показания и противопоказания к применению:

- препараты;

- механизм снижения потребности миокарда в кислороде (роль кальция в энерго-обеспечении механической работы сердца);

- влияние на тонус коронарных сосудов и агрегацию тромбоцитов;

- основные фармакологические эффекты.

10. Механизм антиангинального действия амиодарона, показания к применению;

- механизм снижения потребности миокарда в кислороде (влияние на альфа-, бета-, X-рецепторы миокарда, гемодинамическую нагрузку и работу сердца).

11. Механизм антиангинального действия бета-адреноблокаторов и препаратов с бета-адреностимулирующим

действием, показания и противопоказания к применению (см. соответствующие темы занятий).

12. Основные принципы терапии острого инфаркта миокарда.

Обосновать целесообразность применения: обезболивающих, противоаритмических средств, препаратов, восстанавливающих нарушения гемодинамики, антиагрегантов, антикоагулянтов, фибринолитических средств.

13. Фенотипы липопротеинов и их значение в формировании атеросклеротического процесса. Виды гиперлипидемий.

14. Классификация антиатеросклеротических средств.

15. Характеристика гиполипидемических средств, понижающих содержание в крови преимущественно холестерина (ЛПНП):

- ингибиторы синтеза холестерина (блокаторы 3-гидрокси-3-метилрилглутарил коэнзим А редуктазы = ГМГ-КоА-редуктазы; статины);

- средства, повышающие выведение из организма желчных кислот и холестерина (секвестранты желчных кислот) – холестирамин;

- разные препараты – пробукол, линетол и др.

16. Фармакологическая характеристика (механизмы действия, эффекты, применение, побочные эффекты) средств, понижающих в крови содержание преимущественно триглицеридов (ЛПОНП) – фибраты.

17. Фармакологические эффекты и механизм гиполипидемического действия кислоты никотиновой, показания к применению.

18. Характеристика эндотелиотропных средств (ангиопротекторов): фармакологические эффекты, применение.

**Практическое занятие №10 Антигипертензивные средства.
Гипертензивные средства. Средства, применяемые при
нарушении мозгового кровообращения**

Задача:

- изучить классификации и механизмы действия всех групп гипотензивных средств, их фармакологические особенности, побочные эффекты;
- выделить препараты терапии гипертонического криза;
- изучить препараты терапии гипотонических состояний и возможности их применения в неотложной терапии и при хронической гипотензии;
- изучить средства, повышающие мозговой кровоток, их свойства;
- усвоить препараты, блокирующие процесс тромбообразования (антиагреганты, антикоагулянты);
- изучить препараты для купирования острых приступов мигрени и для профилактики приступов мигрени;
- уметь выписывать в рецептах препараты этой темы.

Теоретическая часть:

Артериальная гипертония (АГ) – одно из самых распространенных заболеваний. В нашей стране, по результатам исследований, АГ страдает около 30 млн. человек. Длительное повышение артериального давления может привести к поражению органов–мишеней и развитию ряда осложнений: инсульта, энцефалопатии, гипертрофии левого желудочка, сердечной, почечной недостаточности и др. Своевременное начало антигипертензивной терапии способно снизить сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, улучшить течение и прогноз артериальной гипертонии. В соответствии с имеющимися в настоящее время данными об этиологии и патогенезе гипертонической болезни лечение должно быть направлено на устранение эмоционального перенапряжения, снижение повышенной активности, симпато-адреналовой системы, нормализацию обмена электролитов, снижение тонуса сосудов и работы сердца, угнетение ренин-ангиотензин-альдостероновой

системы. Наличие большого количества антигипертензивных средств, с помощью которых можно разными путями снижать артериальное давление, обязывает врачей к обоснованному и максимально индивидуализированному их назначению.

Нарушения кровообращения в мозге носят разнообразный характер. Широко распространенной патологией являются ишемические поражения мозга, для лечения которых необходимы вещества, повышающие мозговой кровоток и обладающие нейропротекторным действием, а также препараты, предупреждающие образование в сосудах тромбов (антиагреганты, антикоагулянты). Своеобразной цереброваскулярной патологией является мигрень (приступообразные головные боли пульсирующего характера). Лекарственные средства для ее лечения включают препараты для купирования приступов мигрени и для их предупреждения.

В данной практической работе будут рассмотрены следующие вопросы:

1. Классификация антигипертензивных средств по точкам приложения действия.

2. Фармакологическая характеристика антигипертензивных средств:

- механизм антигипертензивного действия клофелина (влияние на центральные альфа-2-адренорецепторы, вазоконстрикторную импульсацию из адренергических вазомоторных центров);

- механизм антигипертензивного действия ганглиоблокаторов, симпатолитиков, альфа-, бета-, альфа- и бета-адреноблокаторов (см. соответствующую тему);

- механизм и точки приложения действия периферических вазодилататоров – дибазола, магния сульфата, апрессина, диазоксида, натрия нитропруссиды; возникающие при их действии изменения пред- и посленагрузки на сердце;

- механизм антигипертензивного действия диуретиков – на базе сведения о механизме натрийуретического действия этих средств (см. соответствующую тему) и роли ионов натрия в регуляции сосудистого тонуса;

- механизм антигипертензивного действия антагонистов кальция;

- механизм действия блокаторов АПФ и АТ-рецепторов;
- особенности отдельных препаратов, побочные эффекты и противопоказания к назначению.

3. Принципы использования антигипертензивных средств, исходя из патофизиологических вариантов течения артериальных гипертоний, целесообразность сочетанного применения препаратов с различными точками приложения действия.

4. Основные препараты, применяемые для купирования гипертонического криза.

5. Препараты разных групп для терапии гипотонических состояний.

6. Изучить препараты разных групп (сосудорасширяющие, антиагреганты, анти-коагулянты), которые могут быть использованы при недостаточности мозгового кровообращения и приступах мигрени.

7. Знать характеристику комбинированных препаратов (инстенон, фезам), используемых при нарушениях мозгового кровообращения.

Препараты для изучения: клонидин (клофелин), гуанфацин (эстулик), метилдопа (допегит), моксонидин (физиотенз), пропранолол (анаприлин), атенолол, бисопролол (конкор), бетаксолол, карведилол, лабеталол, метопролол, каптоприл (капотен), эналаприл (ренитек), лизиноприл (диротон), периндоприл (престариум), рамиприл (тритаце), фозиноприл (моноприл), трандалаприл (гоптен), спираприл (квадроприл), зофеноприл (зокардис), лазартан (козаар), ирбесатан (апровель), валсартан (диован), кандесартан (атаканд), телмисартан (микардис), олмесартан (кардосал), нифедипин (коринфар), лацидипин (лаципил), фелодипин (плендил), миноксидил, diazoxid, натрия нитропруссид, гидралазин (апрессин), бендазол (дибазол), папаверин, магния сульфат.

Эпинефрин (адреналин), норэпинефрин (норадреналин), фенилэфрин (мезатон), эфедрин, ангиотензинамид (гипертензин), кордиамин, кофеин, дофамин, препараты женьшеня.

Циннаризин (стугерон), нимодипин, флунаризин (сибелиум), винпоцетин (кавинтон), ницерголин (сермион), ксантинола никотинат (компламин), кислота ацетилсалициловая, тиклопидин,

клопидогрел, гепарин, аценокумарол (синкумар), фениндион (фенилин), варфарин, никотинол гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), гамма-аминомасляная кислота (аминалон), пентоксифиллин (трентал), инстенон, фезам.

Практическая часть:

1. Классификация антигипертензивных средств (препараты указать по-латыни).

2. Механизм гипотензивного действия препаратов, влияющих на ренин-ангиотензиновую систему.

3. Составить краткую характеристику клофелина, празозина, анаприлина, метопролола, лабеталолола, апрессина, дибазола, магния сульфата, верапамила, нифедипина, амлодипина, индапамида, дихлотиазида, эналаприла, периндоприла, лозартана.

4. Представить характеристику основных препаратов, улучшающих мозговое кровообращение (кавинтон, циннаризин, пентоксифиллин, ницегролин, дигидроэрготоксин, кофетамин, кислота ацетилсалициловая, дипиридамол, неодикумарин, фезам).

5. Выписать в рецептах:

- 1) Центральный α_2 -адреномиметик в терапии гипертонической болезни (таблетки) и гипертонических кризов (в ампулах).
- 2) Постсинаптический α_1 -адреноблокатор.
- 3) Неселективный β -адреноблокатор.
- 4) Селективный β_1 -адреноблокатор с сосудорасширяющим эффектом.
- 5) α - и β -адреноблокатор в терапии АГ.
- 6) Ингибитор АПФ 2 поколения.
- 7) Ингибитор АПФ 3 поколения.
- 8) Блокатор кальциевых каналов для сублингвального применения при высоком АД.
- 9) Блокатор кальциевых каналов длительного действия (24 часа).
- 10) Тиазидовый диуретик в лечении ГБ.
- 11) Тиазидоподобный диуретик, используемый только в терапии АГ.

- 12) Быстро- и мощнодействующий диуретик (в ампулах) при гипертоническом кризе.
- 13) Производное имидазола при гипертоническом кризе (ампулы).
- 14) Производное изохинолина при гипертоническом кризе (ампулы).
- 15) Миотропный препарат, назначаемый при гипертоническом кризе в/в или в/м и обладающий седативным эффектом.
- 16) Выписать три адреномиметика при острой гипотонии.
- 17) Производное пурина при хронической гипотонии.
- 18) Официальный препарат при сосудистой недостаточности.
- 19) Алкалоид барвинка малого (в таблетках и ампулах).
- 20) Блокатор кальциевых каналов.
- 21) Препарат, близкий к теofilлину, при ишемическом инсульте.
- 22) Комбинированный препарат при нарушении мозгового кровообращения.

Порядок выполнения работы:

- Ознакомьтесь с теоретическим материалом.
- Выполните задания.
- Сделайте отчет.

Контрольные вопросы:

1. Классификация и механизм действия блокаторов АПФ, фармакологические эффекты, применение.

2. Классификация β -адреноблокаторов, механизм гипотензивного действия, фармакологические эффекты, побочное действие, применение.

3. Препараты, блокирующие Ca^{++} каналы, механизмы гипотензивного действия, побочные эффекты, применение.

4. Фармакологическая характеристика диуретиков разных групп, механизмы гипотензивного эффекта, применение, побочные эффекты.

5. Классификация α -адреноблокаторов, препараты и их фармакодинамика, применение, побочные эффекты.

6. Активаторы калиевых каналов, эффекты, применение.

7. Донаторы окиси азота (натрия нитропруссид, нитросорбид и др.), эффекты, применение, побочное действие.

8. Препараты миотропного действия (дибазол, папаверин, магния сульфат), применение.

9. Ганглиоблокаторы и их возможное использование при гипертонической болезни.

10. Фармакотерапия гипертонических кризов.

11. Характеристика препаратов разных групп, назначаемых при гипотонических состояниях.

12. Фармакологическая характеристика основных средств терапии нарушения мозгового кровообращения:

- блокаторы кальциевых каналов;
- алкалоиды спорыньи;
- препарат малого барвинка;
- метиксантины;
- комбинированные препараты;
- антиагреганты;
- антикоагулянты.

Практическое занятие №11 Средства, влияющие на кроветворение, агрегацию тромбоцитов, свертывание крови и фибринолиз

Задача:

- знать препараты, используемые в качестве гемостатиков, их механизмы действия, эффекты применения;
- уяснить различные группы антикоагулянтов, механизмы, применение;
- знать препараты, регулирующие процессы фибринолиза, фармакологические эффекты;
- знать характеристику венотропных средств и показания к применению;
- уметь выписывать рецепты на основные препараты темы.

Теоретическая часть:

В механизме возникновения тромбозов, острых и хронических кровотечений из внутренних органов важную роль играют изменение стенки сосуда, агрегационные свойства тромбоцитов, гемодинамические показатели, активность факторов свертывания крови, фибринолиза.

В данной практической работе будут рассмотрены следующие вопросы:

1. Классификация антикоагулянтов по механизму действия и химической принад-лежности.
2. Фармакологическая характеристика гепарина (источник получения, химическое строение, спектр биологической активности, показания к применению, побочные эффекты, их профилактика), особенности низкомолекулярных гепаринов.
3. Фармакологическая характеристика антикоагулянтов непрямого действия.
4. Фармакологическая характеристика активаторов фибринолиза (механизмы действия и свойства отдельных препаратов, показания к применению, побочные эффекты).
5. Фармакологическая характеристика ингибиторов фибринолиза (механизмы действия и свойства отдельных препаратов, применение, побочные эффекты).

6. Механизмы действия, эффекты антиагрегантов разных групп, применение.

7. Фармакологическая характеристика гемостатиков разных групп, механизмы действия, эффекты, применение.

8. Классификация и фармакологическая характеристика венотропных средств, механизмы действия и эффекты препаратов разных групп, показания к применению.

Препараты для изучения: кислота ацетилсалициловая, дипиридамол (курантил), дазоксiben, эпопростенол, абциксимаб, тирофибан, тиклопидин, клопидогрел, гепарин, фраксипарин, далтепарин, ревиварин, неодикумарин, фенилпропионилэтилоксикумарин (фепромарон), варфарин, фениндион (фенилин), омефин, натрия цитрат, гепариновая мазь, стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа, фибринолизин, алтеплаза, протамина сульфат, аминокaproновая кислота, амбен, фибриноген, тромбин, коллагеновая пленка, желпластан, карбазохром (адроксон), этамзилат (дицинон), листья крапивы, трава тысячелистника, кора калины, цветки арники, витамин К1, К3, кальция хлорид, апротинин (контрикал), желатина медицинская, троксерутин (троксевазин), детралекс, эсцин (эскузан), анавенол, рускус, эндотелон, трибенозид (гливенол), кальция добезилат, кальция хлорид.

Практическая часть:

1. Характеристика антикоагулянтов (гепарина, фраксипарина, неодикумарина, натрия гидроцитрата).

2. Классификация гемостатиков (препараты указать по-латыни).

3. Выписать в рецептах:

Антиагрегант, угнетающий синтез тромбосана.

Антикоагулянт прямого типа действия.

Антикоагулянт непрямого действия.

Средство для растворения свежих тромбов.

Антигеморрагический витаминный препарат.

Антагонист гепарина.

Ингибитор фибринолиза.

Активатор фибринолиза (иммобилизованный фермент).

Гемостатик для местного применения.

Антиагрегант, производное пиримидина.

Порядок выполнения работы:

- Ознакомьтесь с теоретическим материалом.
- Выполните задания.
- Сделайте отчет.

Контрольные вопросы:

1. Классификация антикоагулянтов по механизму действия.
2. Фармакологическая характеристика гепарина (источник получения, химическое строение, спектр биологической активности, показания к применению, побочные эффекты, антагонист гепарина и принцип его действия, длительно действующие низкомолекулярные гепарины).
3. Свойства и применение натрия цитрата.
4. Химическое строение, механизм действия, применение, побочные эффекты анти-коагулянтов непрямого действия, антагонисты.
5. Фармакологическая характеристика активаторов фибринолиза (источники получения, механизмы действия, применение, побочные эффекты).
6. Фармакологическая характеристика ингибиторов фибринолиза (кислоты аминокaproновой, амбена, контрикала), применение.
7. Фармакологическая характеристика антиагрегантов (механизмы действия разных препаратов, применение).
8. Фармакологическая характеристика средств, повышающих процесс свертывания крови (классификация, механизм действия различных препаратов, применение).
9. Характеристика венодилатирующих средств разных групп:
 - донаторы NO (нитраты, молсидомин, натрия нитропруссид);
 - α -адреноблокаторы (празозин, доксазозин);
 - миотропные (апрессин);
 - активаторы калиевых каналов (диазоксид);
 - блокаторы кальциевых каналов (нифедипин);
 - ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов (эналаприл, лазартан);
 - ганглиоблокаторы (пентамин);
 - неселективные α_1 - и α_2 -адреноблокаторы (фентоламин);

- α - и β -адреноблокаторы (лабеталол).

10. Веноконстрикторные средства разных групп и их характеристика (рутин, троксевазин, детралекс, эскузан, анавенол, рускус, эндотенол, гливенол, кальция добезилат).

Практическое занятие №12 Атеросклероз

Задача: Изучение атеросклероза у взрослых людей.

Теоретическая часть:

Атеросклероз - системное поражение артерий крупного и среднего калибра, сопровождающееся накоплением липидов, разрастанием фиброзных волокон, дисфункцией эндотелия сосудистой стенки и приводящее к местным и общим расстройствам гемодинамики. Атеросклероз может являться патоморфологической основой ИБС, ишемического инсульта, облитерирующего поражения нижних конечностей, хронической окклюзии мезентериальных сосудов и др. Диагностический алгоритм включает определение уровня липидов крови, выполнение УЗИ сердца и сосудов, ангиографических исследований. При атеросклерозе проводится медикаментозная терапия, диетотерапия, при необходимости - реваскуляризирующие хирургические вмешательства. Механизм развития атеросклероза

При атеросклерозе происходит системное поражение артерий в результате нарушений липидного и белкового обмена в стенках сосудов. Нарушения обмена характеризуются изменением соотношения между холестерином, фосфолипидами и протеинами, а также избыточным образованием β -липопротеидов.

Считается, что в своем развитии атеросклероз проходит несколько стадий:

I стадия – липидного (или жирового) пятна. Для отложения жиров в сосудистой стенке существенную роль играют микроповреждения стенок артерий и локальное замедление кровотока. Наиболее подвержены атеросклерозированию участки разветвлений сосудов. Сосудистая стенка разрыхляется и отекает. Ферменты артериальной стенки стремятся растворить липиды и защитить ее целостность. Когда защитные механизмы истощаются, на этих участках образуются сложные комплексы соединений, состоящие из липидов (преимущественно холестерина), белков и происходит их отложение в интима (внутренней оболочке) артерий. Продолжительность стадии липидного пятна различна. Такие

жировые пятна видимы только под микроскопом, их можно обнаружить даже у грудных детей.

II стадия – липосклероза. Характеризуется разрастанием в участках жировых отложений молодой соединительной ткани. Постепенно идет формирование атеросклеротической (или атероматозной) бляшки, состоящей из жиров и соединительнотканых волокон. На данном этапе атеросклеротические бляшки еще жидкие и могут быть подвергнуты растворению. С другой стороны, они представляют опасность, т. к. их рыхлая поверхность может разрываться, а фрагменты бляшек – закупоривать просвет артерий. Стенка сосуда в месте прикрепления атероматозной бляшки теряет

свою эластичность, трескается и изъязвляется, приводя к образованию тромбов, также являющихся источником потенциальной опасности.

III стадия – атерокальциноза. Дальнейшее формирование бляшки связано с ее уплотнением и отложением в ней солей кальция. Атеросклеротическая бляшка может вести себя стабильно или постепенно расти, деформируя и сужая просвет артерии, вызывая прогрессирующее хроническое нарушение кровоснабжения питаемого пораженной артерией органа. При этом высока вероятность острой закупорки (окклюзии) просвета сосуда тромбом или фрагментами распавшейся атеросклеротической бляшки с развитием участка инфаркта (некроза) или гангрены в кровоснабжаемой артерией конечности или органе.

Данная точка зрения на механизм развития атеросклероза не является единственной. Есть мнения, что в развитии атеросклероза играют роль инфекционные агенты (вирус простого герпеса, цитомегаловирус, хламидийная инфекция и др.), наследственные заболевания, сопровождающиеся повышением уровня холестерина, мутации клеток сосудистых стенок и т. д.

Факторы развития атеросклероза

Факторы, влияющие на развитие атеросклероза, разделяются на три группы: неустраняемые, устранимые и потенциально устранимые.

К неустраняемым факторам относятся те, которые нельзя исключить с помощью волевого или медицинского воздействия. В их число входят:

Возраст. С возрастом риск развития атеросклероза возрастает. Атеросклеротические изменения сосудов в той или иной мере наблюдаются у всех людей после 40-50 лет.

Пол. У мужчин развитие атеросклероза происходит на десять лет раньше и превышает показатель заболеваемости атеросклерозом среди женщин в 4 раза. После 50-55 лет уровень заболеваемости атеросклерозом среди женщин и мужчин выравнивается. Это объясняется снижением продукции эстрогенов и их защитной функции у женщин в период менопаузы.

Отягощенная семейная наследственность. Нередко атеросклероз развивается у пациентов, чьи родственники страдают этой болезнью. Доказано, что наследственность по атеросклерозу способствует раннему (до 50 лет) развитию заболевания, в то время как после 50 лет генетические факторы не оказывают ведущей роли в его развитии.

Устранимыми факторами атеросклероза считаются те, которые могут быть исключены самим человеком посредством изменения привычного образа жизни. К ним относятся:

Курение. Его влияние на развитие атеросклероза объясняется отрицательным воздействием никотина и смол на сосуды. Многолетнее курение в несколько раз увеличивает риск гиперлипидемии, артериальной гипертензии, ИБС.

Несбалансированное питание. Употребление в пищу большого количества жиров животного происхождения ускоряет развитие атеросклеротических изменений сосудов.

Гиподинамия. Ведение малоподвижного образа жизни способствует нарушению жирового обмена и развитию ожирения, сахарного диабета, атеросклероза сосудов.

К потенциально и частично устранимым факторам риска относят те хронические нарушения и заболевания, которые возможно скорректировать посредством назначенного лечения. Они включают:

Артериальную гипертонию. На фоне повышенного артериального давления создаются условия для повышенного

пропитывания сосудистой стенки жирами, что способствует формированию атеросклеротической бляшки. С другой стороны, снижение эластичности артерий при атеросклерозе способствует поддержанию повышенного кровяного давления.

Дислипидемию. Нарушение жирового обмена в организме, проявляющееся повышенным содержанием холестерина, триглицеридов и липопротеидов, играет ведущую роль в развитии атеросклероза.

Ожирение и сахарный диабет. Повышают вероятность атеросклероза в 5-7 раз. Это объясняется нарушением жирового обмена, лежащего в основе данных заболеваний и являющегося пусковым механизмом атеросклеротического поражения сосудов.

Инфекции и интоксикации. Инфекционные и токсические агенты оказывают повреждающее воздействие на сосудистые стенки, способствуя их атеросклеротическим изменениям.

Знание факторов, способствующих развитию атеросклероза, особенно важно для его профилактики, т. к. влияние устранимых и потенциально устранимых обстоятельств можно ослабить или совсем исключить. Устранение неблагоприятных факторов позволяет существенно замедлить и облегчить развитие атеросклероза. Симптомы атеросклероза

При атеросклерозе чаще страдают грудной и брюшной отделы аорты, коронарные, мезентериальные, почечные сосуды, а также артерии нижних конечностей и головного мозга. В развитии атеросклероза различают доклинический (бессимптомный) и клинический периоды. В бессимптомном периоде в крови обнаруживается повышенное содержание β -липопротеидов или холестерина при отсутствии симптомов заболевания. Клинически атеросклероз начинает себя проявлять, когда происходит сужение артериального просвета на 50% и более. В течении клинического периода выделяют три стадии: ишемическую, тромбонекротическую и фиброзную.

В стадии ишемии развивается недостаточность кровоснабжения того или иного органа (например, ишемия миокарда вследствие атеросклероза коронарных сосудов проявляется стенокардией). В тромбонекротической стадии присоединяется тромбоз измененных артерий (так, течение атеросклероза коронарных сосудов может

осложниться инфарктом миокарда). На стадии фиброзных изменений происходит разрастание соединительной ткани в плохо кровоснабжаемых органах (так, атеросклероз коронарных артерий приводит к развитию атеросклеротического кардиосклероза).

Клинические симптомы атеросклероза зависят от вида пораженных артерий. Проявлением атеросклероза коронарных сосудов служат стенокардия, инфаркт миокарда и кардиосклероз, последовательно отражающие стадии недостаточности кровообращения сердца.

Течение атеросклероза аорты длительное и долгое время бессимптомное, даже в тяжелых формах. Клинически атеросклероз грудной аорты проявляется аорталгией – давящими или жгучими болями за грудиной, иррадирующими в руки, спину, шею, верх живота. В отличие от болей при стенокардии аорталгия может длиться по несколько часов и дней, периодически ослабевая или усиливаясь. Снижение эластичности стенок аорты вызывает усиление работы сердца, приводя к гипертрофии миокарда левого желудочка.

Атеросклеротическое поражение брюшной аорты проявляется болями в области живота различной локализации, метеоризмом, запорами. При атеросклерозе бифуркации брюшной аорты наблюдается онемение и похолодание ног, отек и гиперемия стоп, некрозы и язвы пальцев ног, перемежающаяся хромота.

Проявлениями атеросклероза мезентериальных артерий служат приступы «брюшной жабы» и нарушение пищеварительной функции вследствие недостаточности кровоснабжения кишечника. У пациентов отмечается появление резких болей спустя несколько часов после еды. Боли локализуются в области пупка или верхних отделах живота. Продолжительность болевого приступа от нескольких минут до 1-3 часов, иногда болевой синдром купируется приемом нитроглицерина. Появляются вздутие живота, отрыжка, запор, сердцебиение, повышение артериального давления. Позднее присоединяются зловонные поносы с фрагментами непереваренной пищи и неусвоенным жиром.

Атеросклероз почечных артерий ведет к развитию вазоренальной симптоматической артериальной гипертензии. В моче определяются эритроциты, белок, цилиндры. При

одностороннем атеросклеротическом поражении артерий отмечается медленное прогрессирование гипертонии, сопровождающееся стойкими изменениями в моче и стойко высокими цифрами АД. Двустороннее поражение почечных артерий вызывает злокачественную артериальную гипертонию.

При атеросклерозе сосудов головного мозга отмечается снижение памяти, умственной и физической работоспособности, внимания, интеллекта, головокружение, нарушения сна. В случаях выраженного атеросклероза сосудов мозга изменяется поведение и психика пациента. Атеросклероз артерий мозга может осложняться острым нарушением мозгового кровообращения, тромбозами, кровоизлияниями.

Проявлениями облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей служат слабость и боли в икроножных мышцах голени, онемение и зябкость ног. Характерно развитие синдрома «перемежающейся хромоты» (боли в икроножных мышцах возникают при ходьбе и стихают в покое). Отмечаются похолодание, бледность конечностей, трофические нарушения (шелушение и сухость кожи, развитие трофических язв и сухой гангрены).

Осложнения атеросклероза

Осложнениями атеросклероза служат хроническая или острая сосудистая недостаточность кровоснабжаемого органа. Развитие хронической сосудистой недостаточности связано с постепенным сужением (стенозом) просвета артерии атеросклеротическими изменениями – стенозирующим атеросклерозом. Хроническая недостаточность кровоснабжения органа или его части ведет к ишемии, гипоксии, дистрофическим и атрофическим изменениям, разрастанию соединительной ткани и развитию мелкоочагового склероза.

К возникновению острой сосудистой недостаточности приводит острая закупорка сосудов тромбом или эмболом, что проявляется клиникой острой ишемии и инфаркта органов. В ряде случаев может происходить разрыв аневризмы артерии с летальным исходом.

Диагностика атеросклероза

Первоначальные данные за атеросклероз устанавливаются путем выяснения жалоб пациента и факторов риска. Рекомендована

консультация кардиолога. При общем осмотре выявляются признаки атеросклеротического поражения сосудов внутренних органов: отеки, трофические нарушения, снижение веса, множественные жировики на теле и др. Аускультация сосудов сердца, аорты выявляет систолические шумы. За атеросклероз свидетельствуют изменение пульсации артерий, повышение АД и т. д.

Данные лабораторных исследований указывают на повышенный уровень холестерина крови, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов. Рентгенологически на аортографии выявляются признаки атеросклероза аорты: ее удлинение, уплотнение, кальциноз, расширение в брюшном или грудном отделах, наличие аневризм. Состояние коронарных артерий определяют путем проведения коронарографии.

Нарушения кровотока по другим артериям определяется проведением ангиографии – контрастной рентгенографии сосудов. При атеросклерозе артерий нижних конечностей по данным ангиографии регистрируется их облитерация. С помощью УЗДГ сосудов почек выявляется атеросклероз почечных артерий и соответственные нарушения функции почек.

Методы ультразвуковой диагностики артерий сердца, нижних конечностей, аорты, сонных артерий регистрируют снижение магистрального кровотока по ним, наличие атероматозных бляшек и тромбов в просветах

сосудов. Снижение кровотока может быть диагностировано при помощи реовазографии нижних конечностей.

Лечение атеросклероза

При лечении атеросклероза придерживаются следующих принципов:

ограничение поступающего в организм холестерина и уменьшение его синтеза клетками тканей;

усиление выведения холестерина и его метаболитов из организма;

использование заместительной терапии эстрогенами у женщин в менопаузу;

воздействие на инфекционных возбудителей.

Ограничение поступающего с пищей холестерина производится назначением диеты, исключающей холестеринсодержащие продукты.

Для медикаментозного лечения атеросклероза используют следующие группы препаратов:

Никотиновая кислота и ее производные – эффективно снижают содержание триглицеридов и холестерина в крови, повышают содержание липопротеидов высокой плотности, обладающих антиатерогенными свойствами. Назначение препаратов никотиновой кислоты противопоказано пациентам, страдающим заболеваниями печени.

Фибраты (клофибрат) - снижают синтез в организме собственных жиров. Также могут вызывать нарушения в работе печени и развитие желчнокаменной болезни.

Секвестранты желчных кислот (холестирамин, колестипол) – связывают и выводят желчные кислоты из кишечника, понижая тем самым количество жиров и холестерина в клетках. При их применении могут отмечаться запоры и метеоризм.

Препараты группы статинов (ловастатин, симвастатин, правастатин) – наиболее эффективны для снижения холестерина, т. к. уменьшают его производство в самом организме. Применяют статины на ночь, т. к. ночью синтез холестерина усиливается. Могут приводить к нарушениям в работе печени.

Проведение хирургического лечения при атеросклерозе показано в случаях высокой угрозы или развития окклюзии артерии бляшкой или тромбом. На артериях проводятся как открытые операции (эндартеректомия), так и эндоваскулярные - с дилатацией артерии при помощи баллонных катетеров и установкой стента в месте сужения артерии, препятствующего закупорке сосуда.

При выраженном атеросклерозе сосудов сердца, угрожающем развитием инфаркта миокарда, проводят операцию аортокоронарного шунтирования.

Прогноз и профилактика атеросклероза

Во многом прогноз атеросклероза определяется поведением и образом жизни самого пациента. Устранение возможных факторов риска и активная медикаментозная терапия позволяют задержать

развитие атеросклероза и добиться улучшения в состоянии пациента. При развитии острых расстройств кровообращения с образованием очагов некроза в органах прогноз ухудшается.

С целью предупреждение атеросклероза необходим отказ от курения, исключение стрессового фактора, переход на нежирную и бедную холестерином пищу, систематическая физическая активность соразмерно возможностям и возрасту, нормализация веса. Целесообразно включение в рацион продуктов, содержащих клетчатку, растительных жиров (льняного и оливкового масел), растворяющих холестериновые отложения. Прогрессирование атеросклероза можно замедлить приемом холестеринснижающих лекарственных препаратов.

Порядок выполнения работы:

-Изучить теоретический материал по атеросклерозу, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.

-Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения атеросклероза.

-Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

- 1) Что такое атеросклероз?
- 2) Сколько стадий в развитии проходит атеросклероз? Опишите их.
- 3) Факторы, влияющие на развитие атеросклероза
- 4) Симптомы атеросклероза
- 5) Осложнения атеросклероза

Практическое занятие №13 Ишемическая болезнь сердца и мозга

Задача: Ознакомление с ишемической болезнью сердца и мозга.

Теоретическая часть:

1. Диагностика ишемической болезни сердца

Диагностика ишемической болезни сердца в первую очередь основывается на субъективных ощущениях больного во время приступа. Поскольку в патогенезе ангинозного синдрома, кроме ишемии миокарда, существенное место занимает симпатикотония, стенокардия у больных ИБС сопровождается учащением ЧСС и подъемом АД.

Ишемия миокарда может приводить к дисфункции папиллярных мышц и как следствие к митральной регургитации, а так же к нарушениям локальной сократимости левого желудочка, которые иногда выявляются при пальпации верхушечного толчка. Бывает, что ишемия иногда снижает растяжимость левого желудочка, он становится жёстким, что выражается появлением во время предсердной систолы IV тона и ритма галопа.

Стенокардия обычно проходит через 1 - 2 минуты после прекращения вызвавшей её нагрузки либо в течение 3 - 5 минут - при сублингвальном приёме нитроглицерина. Эта реакция помогает дифференцировать ишемию миокарда от многих других причин, вызывающих дискомфорт в грудной клетке.

Диагностика инфаркта миокарда основывается на клинической картине, изменениях ЭКГ, и преходящей гиперферментемии. Другие исследования используются для уточнения осложнений, а в сомнительных случаях - с целью дифференциальной диагностики, учитывая большую частоту атипичных и малосимптомных форм.

Электрокардиография - это один из наиболее важных методов, особенно если ЭКГ снята во время болевого эпизода, что удаётся редко, в основном при стационарном лечении пациента. Во время ишемии миокарда могут быть изменения сегмента ST и зубца T. Острая ишемия обычно приводит к транзиторной горизонтальной и

косонисходящей депрессии сегмента ST и уплощению или инверсии зубца T. Иногда отмечается элевация сегмента ST, что свидетельствует о более тяжёлой трансмуральной ишемии миокарда, подобной той, которая наблюдается на ранних стадиях острого инфаркта миокарда. После купирования симптомов все отклонения сегмента ST быстро нормализуются. Признаки предшествующего инфаркта миокарда (патологические зубцы Q) так же указывают на наличие коронарной болезни.

Проба с физической нагрузкой. ЭКГ, снятая в покое, у пациента, не переносившего инфаркт миокарда, как правило, может оказаться нормальной. Во время пробы на стационарном велосипеде, когда нагрузка постоянно возрастает, у больного регистрируют ЧСС и ЭКГ и через регулярные промежутки времени контролируют давление. Пробу продолжают до возникновения приступа стенокардии, появления признаков ишемии миокарда на ЭКГ, достижения целевой ЧСС или развития утомления, делающего невозможным продолжение нагрузки. Проба считается положительной в отношении ИБС, если возникает типичный для пациента дискомфорт в грудной клетке или отмечаются характерные для ишемии изменения ЭКГ (горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST ≥ 1 мм). Когда пробу проводят под контролем других (помимо ЭКГ) методов исследования, при эхокардиографическом контроле учитывают нарушения сократимости миокарда в двух сегментах и более, а при сцинтиграфии миокарда с таллием - 201 принимают во внимание локальные дефекты перфузии миокарда, а так же нарушение перфузии в сравнении с исходным состоянием. Информативность пробы снижается при приёме некоторых препаратов. Например, β -адреноблокаторы или некоторые антагонисты кальция (замедляющие пульс) могут сделать невозможным достижение целевой ЧСС.

2. Лечение ишемической болезни сердца

Его цель - улучшение качества жизни пациента за счёт снижения частоты приступов стенокардии, профилактика острого инфаркта миокарда и улучшение выживаемости. Современная стратегия лечения ишемии миокарда заключается в восстановлении баланса

между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему. Больных хронической ИБС, проявляющейся болевым синдромом, нарушением ритма, сердечной недостаточностью, лечат антиангинальными, антиаритмическими и другими средствами с целью в возможно короткий период добиться исчезновения имеющихся симптомов или их существенного уменьшения. Иначе говоря, на первых порах - это чисто симптоматические цели. Задачи стратегического плана решаются в рамках программы вторичной профилактики. Это предотвращение преждевременной смерти, торможение прогрессирования и достижение частичного регресса атеросклероза венечных артерий, предупреждение клинических осложнений и обострений болезни.

Необходимо избегать влияния факторов, провоцирующих приступы стенокардии. Оптимальный режим сводится к тому, что пациент избегает нагрузок, провоцирующих стенокардию. Важно разъяснить ему, что лишь при таком режиме переносимость нагрузок может возрасть. Иногда этого удаётся добиться и без лекарственного лечения.

Антиангинальная терапия - это основные лекарственные средства для систематического лечения коронарной недостаточности. К ним относятся органические нитраты, β -адреноблокаторы, антагонисты ионов кальция и метаболические средства.

Органические нитраты - старейший вид антиангинальных препаратов, их выпускают в нескольких формах. Сублингвальные таблетки и спрей нитроглицерина предназначены для купирования острых приступов из-за быстрого начала действия. Предупредить стенокардию можно с помощью различных форм нитратов: таблетками изосорбида ди- или моонитрата для приёма внутрь, трансдермальным пластырем с нитроглицерином, который наклеивают на кожу один раз в сутки. На выживаемость больных ИБС нитраты не влияют, их применяют только для облегчения симптомов. На перенёсших инфаркт миокарда они оказывают благоприятное действие: снижают ишемию миокарда, способствуют профилактике ремоделирования левого желудочка и поддержанию коллатерального кровообращения, оказывают антитромботическое действие и влияют на электрическую стабилизацию миокарда.

Адреноблокаторы обладают антиангинальным эффектом, основанным на снижении потребности миокарда в кислороде. Они взаимодействуют с β -адренорецепторами 2 типов: β_2 -адренорецепторы локализируются на периферических кровеносных сосудах и в бронхах, а β_1 -адренорецепторы - почти исключительно в миокарде. Стимуляция β_1 -адренорецепторов катехоламинами или препаратами-симпатомиметиками приводит к ускорению ЧСС и усилению сократимости миокарда. А блокаторы β -адренорецепторов уменьшают силу сокращений левого желудочка и замедляют ритм, снижая потребность миокарда в кислороде и купируя ишемию. К кардиоселективным β -адреноблокаторам относятся: атенолол, бетаксоллол, метопролол и др. Хотя селективные β_1 -адреноблокаторы теоретически менее склонны вызывать бронхоспазм, полной селективности препаратов в отношении β_1 -адренорецепторов не отмечается, и в целом следует избегать применения всех β -адреноблокаторов у больных с обструктивными болезнями лёгких, при сердечной недостаточности, полной или неполной поперечной блокаде, перемежающейся хромоте.

Ишемическая болезнь головного мозга: симптомы Данная патология достаточно легко диагностируется на ранних этапах. В качестве первых признаков выступает быстрая утомляемость и снижение активности мозга. С течением времени к этим проявлениям добавляется целый ряд прочих, сигнализирующих об ухудшении, состояний. Клинические проявления прогрессируют с достаточно высокой скоростью, расширяя постепенно сферу своего влияния. К наиболее характерным признакам патологии следует отнести:

Выраженное ухудшение памяти.

Частые головокружения.

Рвоту, тошноту.

Головные боли.

Скачки давления и следующие за ними обмороки.

Общую слабость.

Расстройства речи.

Ишемия мозга хронического характера проявляется достаточно интенсивно. Признаки патологии отмечаются довольно рано, позволяя, таким образом, своевременно устранить нарушение. Тем

не менее необходимо учесть, что клинические признаки, которыми сопровождается ишемическая болезнь головного мозга, могут различаться в зависимости от индивидуальных особенностей каждого больного, проявляясь в каждом конкретном случае по-своему. Это указывает на то, что выявить патологию самостоятельно не представляется возможным. При любых расстройствах необходимо обращаться к специалисту, поскольку нередко диагностируется и безболезненная ишемия мозга.

Лечение ишемической болезни головного мозга Как выше было уже сказано, на сегодняшний день не разработано эффективного медикаментозного средства устранения патологии. Как правило, врачи прибегают к хирургическому вмешательству. В связи с этим с середины прошлого столетия в практику достаточно активно внедряются разнообразные оперативные методы по исправлению и восстановлению поврежденных сосудов, питающих ткань мозга. Суть хирургического вмешательства состоит в извлечении тромба либо бляшки, закупоривающих просвет кровеносного канала. Такая манипуляция позволяет восстановить питание мозга необходимыми соединениями и кислородом. Для опытных специалистов такое вмешательство, как правило, не представляет собой ничего сложного.

Контрольные вопросы:

- 1) Как можно продиагностировать ишемическую болезнь сердца?
- 2) Лечение ишемической болезни сердца
- 3) Симптомы ишемической болезни головного мозга
- 4) Лечение ишемической болезни головного мозга

Практическое занятие №14 Нарушение функции почек. Функциональные пробы

Задача: Научиться выявлять у больных с патологией почек признаки хронической почечной недостаточности и нефротического синдрома, объяснять их механизм.

Теоретическая часть:

При расспросе уделить внимание следующим симптомам:

1. Центральная нервная система: вялость, сонливость, апатичность, медлительность, раздражительность;
2. Периферическая нервная система: выраженная мышечная слабость, мышечное подергивание вплоть до судорог;
3. Костно-суставная система: боли в костях, склонность к переломам (остеопороз); нарушение походки, артриты: увеличение суставов, их болезненность, гиперемия;
4. Наличие боли в области грудной клетки за счет плеврита и/или перикардита;
5. Артериальная гипертензия;
6. Система органов пищеварения: анорексия вплоть до отвращения к пище, тошнота, рвота, неприятный запах во рту, жажда.

При осмотре больного ХПН определяется выраженная бледность кожных покровов, что является следствием анемии, характерна также сухость кожи, иногда обнаруживаются следы расчесов вследствие мучительного кожного зуда. Нередко выявляется одутловатость лица, на поздних стадиях ХПН - отеки нижних конечностей вплоть до анасарки .

Диагностика ХПН и нефротического синдрома является клинико-лабораторной, поэтому важное место в решении вопроса о наличии указанных синдромов и степени их выраженности принадлежит оценке лабораторных и инструментальных методов исследования. У больного необходимо проверить состояние следующих показателей:

- эритроциты м 4,0 - 5,0 Т/л
- ж 3,7 - 4,7 Т/л
- гемоглобин м 130 - 160 Г/л

ж 120 - 140 Г/л
 тромбоциты 180 - 320 Г/л
 креатинин 53,0 - 106 мкмоль/л
 общий белок 65,0 - 85,0 г/л
 альбумины 53,9 - 62,1 %
 □□□□- глобулины 2,7 - 5,1 %
 □2 - глобулины 7,4 - 10,2 % □
 □□□-□глобулины 11,7 - 15,3 %
 □□□□- глобулины 15,6 - 21,4 %
 остаточный азот 14,3 - 28,6 ммоль/л
 липиды общие 4,0 - 8,0 г/л
 липопротеиды-альфа 30 - 35 %
 липопротеиды-бета 60 - 65 %
 калий плазмы 3,44 - 5,3 ммоль/л
 натрий плазмы 130,5 - 156,6 ммоль/л
 кальций плазмы 2,25 - 2,64 ммоль/л

Подтверждает диагноз ХПН и нефротического синдрома исследование мочи, в т.ч. - общего анализа мочи и пробы Зимницкого (см.ниже).

Результаты курации обсудить с преподавателем, в тетради для практических занятий сделать запись о курируемом больном, выделить выявленные симптомы, объединить их в синдромы (ХПН или нефротический), попытаться объяснить их механизмы и выделить основное звено патогенеза.

II. Оценка анализов мочи.

1. Оценка общего анализа мочи, для исследования используют утреннюю порцию, оцениваются следующие показатели:

1) цвет мочи: колеблется от светло-желтого до насыщенного желтого, при количественных изменениях делается более или менее интенсивным. При качественных - моча может быть красной, зеленой, коричневой и т.д.

2) прозрачность мочи: в норме - прозрачная. муть является признаком патологии и может быть обусловлена наличием солей, клеточных элементов, бактерий, белка, жиров, слизи.

3) реакция мочи: в норме моча имеет слабокислую реакцию, рН мочи колеблется от 5,0 до 7,0. При патологии резко кислая реакция

может наблюдаться при почечной недостаточности, щелочная при циститах, пиелитах, сопровождается гематурией.

4) удельный вес мочи: почки человека выделяют мочу в несколько раз гипертоничнее или гипотоничнее плазмы. Удельный вес утренней порции мочи колеблется в пределах 1014 - 1024.

5) белок мочи: в норме может содержаться в следовых количествах (до 0,03 г/л) . Превышение этой концентрации называется протеинурией. Наибольшее диагностическое значение имеют ренальные протеинурии как клубочкового (вследствие повышенной проницаемости базального фильтра), так и канальцевого происхождения, наблюдается при нефритах, нефросклерозе и других заболеваниях.

б) прочие компоненты мочи: может встречаться глюкоза в моче (глюкозурия) при нарушении реабсорбции глюкозы в проксимальных канальцах почек. Глюкозурия может быть и внепочечного происхождения (например, при сахарном диабете). При патологии может быть кетонурия, билирубинурия.

7) микроскопия осадка мочи:

а) клеточные элементы: допустимы единичные плоские эпителиальные клетки в поле зрения; эритроциты, лейкоциты до 1-5 в поле зрения.

При патологии возможны лейкоцитурия, пиурия - это массивная лейкоцитурия; микро- и макрогематурия.

Появление клеток почечного эпителия в моче указывает на патологию;

б) цилиндры - элементы осадка мочи, белковые или белково-клеточные, а также жировые образования цилиндрической формы, являющиеся следами канальцев почек.

Обнаружение в моче цилиндров называется цилиндрурией и свидетельствует о почечной патологии, на ее тяжесть указывает появление восковидных и зернистых цилиндров;

в) бактерии: в норме моча не должна содержать бактерий;

г) соли составляют неорганическую часть осадка мочи. Избыток солей, уратов, оксалатов, фосфатов может приводить к образованию мочевого камней.

2. Оценка пробы по Зимницкому.

Используется для определения одного из показателей почечной недостаточности - нарушения концентрационной и разводящей способности почек. Проводится в условиях стационара. Необходимо соблюдать стандартный пищевой и водный режим при обследовании. В течении суток с 3-х часовым интервалом собирают 8 порций мочи. Первые 4 порции, собранные с 6 часов утра до 18 часов вечера, относятся к дневному диурезу; остальные - к ночному. Оценивают суточный диурез, соотношение дневного и ночного диуреза, колебания удельного веса мочи в течение суток.

Порядок выполнения работы:

- Изучить теоретический материал по порокам сердца, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.
- Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения рассматриваемой патологии.
- Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

1. Как поддерживается постоянство водного и минерального состава организма?
2. Назовите функции почек.
3. Какой механизм мочеобразования?
4. Какой состав мочи в норме?

Практическое занятие №15 Патология ЖКТ. Гастриты, энтериты, колиты.

Задача: Ознакомиться с физиологией и патологией функций органов ЖКТ.

Теоретическая часть:

Всем известно, что человек не может жить без пищи, с ней он получает необходимые для жизнедеятельности организма белки, углеводы, жиры, витамины и микроэлементы. Они являются источником энергии и главным строительным материалом для новых клеток. А помогает получить эту энергию из поступающих продуктов желудочно-кишечный тракт человека. 1. Главная функция пищеварительной системы - моторно-механическая, обеспечивающая расщепление пищи, передвижение ее по кишечнику и вывод из организма. 2. Секреторная функция отвечает за выработку ферментов, желчи и желудочных соков, необходимые для правильного и полноценного пищеварения. 3. Всасывающая функция помогает усвоению организмом жидкости и необходимых питательных веществ. Сама пищеварительная система состоит из следующих основных отделов: ротовая полость, глотка, пищевод, желудок. Далее следуют нижние отделы: тонкий и толстый кишечник, прямая кишка. Каждый из этих отделов выполняет определенную функцию по переработке и усвоению поступающей пищи. Под воздействием неблагоприятных факторов возникают сбои в работе ЖКТ, ведущие к различным заболеваниям.

Причины кишечных заболеваний. Заболевания органов пищеварительной системы могут спровоцировать следующие факторы:

1. Неправильный режим питания. Это может быть переедание или напротив, неоправданные диеты, нерегулярный прием пищи, питание второпях, перекусы фаст-фудом, употребление холодной и однообразной пищи. Большое значение имеет несбалансированность рациона: преобладание рафинированной пищи, животных жиров и низкое содержание клетчатки. Употребление вместе с пищей и полуфабрикатами вредных пищевых добавок, искусственных красителей и консервантов.

2. Экологическое неблагополучие окружающей среды. Пищеварительная система страдает от низкого качества питьевой воды, высокого содержания в овощах и фруктах пестицидов, нитратов, наличия в мясной продукции консервантов и антибиотиков.

3. Наличие вредных привычек: курение, алкоголь.

4. Прием некоторых лекарственных препаратов

5. Генетическая предрасположенность к заболеваниям ЖКТ

6. Нарушение санитарных правил при приготовлении пищи

7. Постоянные стрессы и напряженное психоэмоциональное состояние

8. Инфекционных заболевания

9. Паразитарные инфекции

10. Заболевания эндокринной системы

11. Работа на производствах с вредными и тяжелыми условиями труда

Симптомы кишечных заболеваний Основные симптомы кишечных заболеваний известны многим. Но характер проявлений в каждом случае индивидуальный, а выраженность симптомов зависит от пораженного органа и стадии болезни.

1. Боли в животе – самый частый симптом заболеваний пищеварительного тракта. Они могут возникать при язвенной болезни желудка, кишечной или печеночной колике, носить ноющий или схваткообразный характер и иррадиировать в самые разные участки тела. При прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, когда в патологический процесс вовлекается брюшина и ее нервные окончания, появляются постоянные резкие боли с четкой локализацией. Выраженный болевой синдром сопровождает острый аппендицит, ущемленную грыжу и прочие патологии.

2. Отрыжка. Появление многократной отрыжки свидетельствует о функциональных расстройствах желудка и связана чаще всего со снижением тонуса кардиального сфинктера или попаданием газа в пищевод. Отрыжка с запахом тухлых яиц указывает на патологическую задержку пищевых масс в желудке, а отрыжка воздухом или кислым содержимым желудка говорит о нарушении процесса пищеварения.

3. Изжога. Ощущается, как чувство жжения в нижней части пищевода, и связана с забросом в него содержимого желудка. Обычно появление этого симптома не зависит от уровня кислотности желудка, а свидетельствует о его органическом поражении и чрезмерной секреции. При язвенной болезни изжога может сопровождаться болезненными ощущениями, а ее усиление в положении лежа указывает на образование диафрагмальной грыжи.

4. Тошнота и рвота. Чаще всего эти проявления возникают при хронических заболеваниях ЖКТ. Постоянная умеренная тошнота может быть признаком хронического гастрита с пониженной кислотностью. Появление такого грозного симптома, как кровавая рвота укажет на язву или рак желудка.

5. Метеоризм, вздутие живота. Развивается в тех случаях, когда в рационе преобладают продукты, содержащие грубую клетчатку (капуста, бобовые, черный хлеб) и образующие при переваривании большое количество газов. Кроме того метеоризмом сопровождаются такие патологические состояния, как секреторная недостаточность поджелудочной железы, дисбактериоз, кишечная непроходимость. Кроме этих основных симптомов существует целый ряд характерных признаков, указывающих на поражение пищеварительной системы:

1. Дискомфорт, чувство распирания и тяжести в животе на протяжении длительного времени.

2. Горечь, во рту, отсутствие аппетита или отвращение к пище (особенно мясной).

3. Неприятный запах изо рта, появление белого налета на языке.

4. Повышенное слюноотделение или постоянная жажда.

5. Длительное расстройство стула с чередованием диареи и запоров.

6. Появление кровянистых выделений из прямой кишки.

7. Резкое снижение массы тела.

8. Проявления анемии (слабость, бледность, головокружения).

Гастрит

Гастрит – острое или хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, которое приводит к нарушению функций не только желудка, но и всего желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Частая причина хронического гастрита – бактерия *Helicobacter pylori*, которая поражает слизистую желудка, вызывая гастрит или

язвенную болезнь. Среди причин возникновения хронического гастрита также можно назвать: неправильное питание, курение и алкоголь, приём некоторых видов лекарственных препаратов.

Симптомы гастрита:

- ноющая или острая жгучая боль в верхней части живота;
- тяжесть в верхней части живота после еды;
- тошнота, рвота, отрыжка;
- снижение аппетита и потеря веса.

Энтерит и колит, энтероколит

Энтерит – воспаление тонкого кишечника, колит – воспаление толстой кишки. Энтерит и колит редко протекают отдельно. Одновременное воспаление тонкой и толстой кишки называют энтероколитом.

Симптомы заболеваний:

- боли, урчание в животе;
- вздутие живота, метеоризм;
- тошнота и рвота;
- диарея, чередование запоров и диареи;
- похудение, слабость характерны для хронической формы заболеваний.

Порядок выполнения работы:

-Изучить теоретический материал по патологиям ЖКТ, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.

-Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения рассматриваемой патологии.

-Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

1. Укажите средства, угнетающие секрецию желудка

А. миотропные спазмолитики

Б. М-холиноблокаторы

В. Н-2-гистаминоблокаторы

Г. верно а) и б)

Д. верно все

2. Наибольшей антисекреторной активностью обладают

А. блокаторы H-2 рецепторов гистамина

Б. блокаторы H⁺-K⁺-АТФ-азы

В. селективные М-холиноблокаторы

Г. неселективные М-холиноблокаторы

3. К препаратам, влияющим на моторную функцию кишечника, не относятся

А. лоперамид

Б. клопамид

В. сульпирид

Г. цизаприд

Д. б, в

4. К антидиарейным препаратам относятся:

А. лоперамид

Б. лактулоза

В. метоклопрамид

Г. бисакодил

Д. верно все.

Практическое занятие №16 Язвенная болезнь, аппендициты.

Задача: Ознакомиться с понятиями язвенной болезни и аппендицита, разобраться с причинами возникновения и симптомами.

Теоретическая часть:

Язвенная болезнь — заболевание, при котором в желудке и (или) 12-перстной кишке человека образуются дефекты (язвы). Чаще всего болеют язвенной болезнью мужчины от 20 до 50 лет.

Для заболевания характерно хроническое течение и цикличность: болезнь подтачивает здоровье своего хозяина годами, периоды обострения сменяются обманчивым спокойствием. Наиболее часто язва дает о себе знать весной и осенью.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается гораздо чаще, чем язвенная болезнь желудка.

Причины

Ведущую роль в развитии заболевания играет спиралевидный микроб *Helicobacter pylori*, который повреждает слизистую оболочку желудка и 12-перстной кишки. В тоже время, этот микроорганизм можно обнаружить более, чем у 80% жителей России, но при этом болеют язвенной болезнью далеко не все.

Дело в том, язва не развивается без ряда дополнительных факторов:

- стрессы, тревога, депрессии. При этом возникает нарушение функций вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Это, в свою очередь, вызывает спазм мышц и кровеносных сосудов желудка. В результате он остается без полноценного питания и становится уязвимым к действию соляной кислоты: стенки начинают перевариваться едким желудочным соком. Образуется язва

- плохая наследственность;

- неправильное питание: употребление грубой и острой пищи.

При этом повышается выработка соляной кислоты;

- злоупотребление алкоголем. Алкоголь усиливает агрессивные свойства желудочного сока и снижает защитные свойства слизистой оболочки.

- курение. Никотин усиливает выработку соляной кислоты, препятствует нормальному перевариванию пищи, повреждает стенку желудка, а также нарушает выработку факторов защиты слизистой желудка в поджелудочной железе;

- бесконтрольный прием некоторых лекарств (резерпин, кортикостероидные гормоны, аспирин).

Как проявляется?

В первую очередь о возникновении и развитии язвенной болезни человеку сигнализирует боль в верхней половине живота. Беспокоят ночные и «голодные» боли, при которых человеку необходимо что-нибудь съесть, чтобы «погасить» боль.

Боли при язвенной болезни имеют четкую ритмичность (время возникновения и связь с приемом пищи), периодичность (чередование болевых ощущений с периодами их отсутствия) и сезонность обострений (весной и осенью). Характерно, что боли при язвенной болезни уменьшаются или исчезают после приема пищи и антацидов (альмагель, маалокс).

Одним из частых симптомов язвенной болезни является изжога, которая обычно возникает спустя 2-3 часа после еды. Тошнота, рвота, «кислая» отрыжка, запоры – эти неспецифические симптомы также могут свидетельствовать о язве. Аппетит при язвенной болезни обычно сохранен или даже повышен, так называемое «болезненное чувство голода». В некоторых случаях язва может протекать бессимптомно

Если болезнь не лечить, язвенный дефект распространяется вглубь стенки желудка. Этот процесс может завершиться опасными для жизни человека осложнениями: прободением (перфорацией), при котором в стенке желудка или кишки образуется сквозное отверстие, или кровотечением.

Понятие аппендицита

Аппендицит человека – распространенный диагноз хирургических патологий. Воспаление червеобразного отростка чаще диагностируют у женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Заболеваемость мужчин, того же возраста, в два раза ниже. В возрасте от 12 до 20 лет чаще болеют мальчики и юноши.

Основной метод лечения острой формы заболевания – хирургическое удаление червеобразного отростка (аппендэктомия).

Ежегодно в стране делается более миллиона подобных хирургических операций. Осложнения на этапах лечения выявляют примерно у 5% прооперированных лиц молодого возраста и 30% пожилых пациентов. Основная причина осложнений – перитонит.

Если не проводить активную терапию, перитонит при острой форме развивается в течение одного-двух дней.

Осложнения – это, часто, результат смутного представления человеком опасных признаков аппендицита, отсрочка, затягивание времени обращения к врачу, самонадеянность на благоприятный исход патологии после снятия неприятных ощущений.

Он проявляется болями в области живота, высокой температурой, тошнотой, рвотой, расстройством дефекации (понос или запор). Аналогичные симптомы наблюдают при:

- интоксикациях, отравлениях;
- инфекциях, воспалениях желудочно-кишечного тракта;
- инфекциях, воспалениях женских, мужских половых органов;
- воспалениях, инфекциях почек, мочеточников, мочевого пузыря;
- болезненных женских циклах, внематочной беременности, климаксе;
- непроходимости двенадцатиперстной кишки;
- разрывах артерий брюшной полости, других.

Причины аппендицита

До сих пор нет единого представления о причинах аппендицита. Почему только часть людей страдает от воспаления червеобразного отростка? Предложено несколько теорий причин развития аппендицита.

В основе наиболее распространенной лежит инфекционный фактор. При остром аппендиците выделяют патогенные штаммы кишечной палочки, золотистого стафилококка, стрептококка, других гноеродных бактерий. В обычных условиях они являются нормальными обитателями кишечника. Патогенными становятся в результате действия сопутствующих внешних или внутренних причин.

Основные факторы провоцирующие развитие микрофлоры при аппендиците:

- закупорка (сужение) просвета червеобразного отростка – врожденные аномалии (изгибы, сужения), новообразования, каловые камни, инородные тела);

- сосудистые реакции, дефекты питающих стенку кишки кровеносных сосудов, снижающих кровоснабжение стенок, вызывает застой крови и далее некроз аппендикса;

- нейрогенные реакции, замедление перистальтики стенок кишечника, сопровождаемое обильным слизиобразованием, острым расширением просвета кишки.

Аппендицит чаще развивается у людей страдающих: запорами, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, некоторыми инфекционными заболеваниями (кишечные формы туберкулеза, амебиаз, другие инфекции). У мужчин аппендицит может быть свидетельством вредных привычек, скрытых инфекций малого таза. Он может быть результатом гинекологических воспалительных заболеваний женщин. У детей развивается на фоне врожденных сужений просвета слепой кишки, тяжелой ангины.

Различают острую и хроническую формы аппендицита. Наиболее частая форма воспаления аппендикса – острая. Она проявляется ярко выраженными симптомами. Хроническая форма встречается редко, симптомы стерты.

Порядок выполнения работы:

- Изучить теоретический материал по язвенной болезни, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.

- Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения рассматриваемой патологии.

- Сделать отчет.

-

Контрольные вопросы:

1. У больного, 76 лет, с трансмуральным инфарктом миокарда заподозрен острый деструктивный аппендицит.

Ваши действия?

1) Экстренная операция

2) Наблюдение и операция при появлении симптомов перитонита

3) Назначение массивных доз антибиотиков широкого спектра действия и операция при неэффективности этой терапии

4) Операция при подтверждении диагноза путем лапароскопии

5) Все ответы неверные

2. Острый катаральный аппендицит проявляется следующими клиническими признаками:

1) Симптомом Кохера-Волковича

2) Симптомом Бартомье-Михельсона

3) Повышением температуры тела

4) Симптомом Ровзинга

5) Симптом Щеткина-Блюмберга

Выберите правильную комбинацию ответов:

а) 1, 2, 5

б) 2, 3, 5

в) 1, 4, 5

г) 1, 2, 3, 4

д) 1, 3, 4, 5

3. Для дифференциальной диагностики острой кишечной непроходимости от прободной язвы желудка в первую очередь следует использовать:

1) Пневмогастрографию

2) Рентгеноскопию желудка

3) Обзорную рентгеноскопию

4) Гастроскопию

5) Лапароскопию

4. Наиболее типичным осложнением для язвы передней стенки 12-перстной кишки является:

1) Перфорация

2) Кровотечение

3) Пенетрация в головку поджелудочной железы

4) Перфорация и пенетрация в головку поджелудочной железы

5) Все верно

5. У больных с язвенной болезнью риск желудочно-кишечного кровотечения наиболее высок при:

1) Наличии гастродуоденальных кровотечений в анамнезе

2) Стенозе привратника

3) Перфорации язвы

- 4) Малигнизации
- 5) Во всех случаях

Практическая работа №17 Острые вирусные инфекции. Риккетсиозы.

Задача: знать клинико-морфологическую характеристику вирусных инфекций и риккетсиозов, а также различать их, руководствуясь морфологическими особенностями.

Теоретическая часть:

Введение. Вирусные инфекции по частоте занимают одно из первых мест в патологии человека. Механизм действия вирусов определяется способностью к самовоспроизведению (репродукции) в клетке, что ведет к развитию дистрофических и некротических изменений, вслед за которыми возникают другие проявления воспаления. Вирусы обладают тропизмом к определенным клеткам организма. Среди вирусных заболеваний на занятии изучаются грипп, корь и полиомиелит.

Грипп - острое вирусное заболевание, проявляющееся спорадически и в виде эпидемий. Вызывается пневмотропным РНК-вирусом, который оказывает цитопатическое действие на эпителий дыхательных путей и вызывает общую интоксикацию. Заражение происходит воздушно-капельным путем. По клиническому течению различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы гриппа. Тяжелая форма может протекать с явлениями общей интоксикации или с легочными осложнениями.

Корь - острое вирусное высококонтагиозное заболевание детского возраста, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов. Вызывается РНК-вирусом из группы миксовирусов. Передается воздушно-капельным путем.

Полиомиелит - острое инфекционное заболевание с преимущественным развитием воспалительного процесса в сером веществе передних рогов спинного мозга. Вызывается РНК-вирусом из семейства энтеровирусов. Основной путь распространения инфекции - фекально-оральный. Клинически различают препаралитическую, паралитическую, восстановительную и остаточную стадии заболевания.

Риккетсиозы - группа заболеваний, вызываемых риккетсиями, которые являются внутриклеточными паразитами с тропизмом к эндотелиальным и мезотелиальным клеткам. Наибольшее значение среди риккетсиозов имеет **эпидемический сыпной тиф**, вызываемый риккетсией Провацека Переносчиком риккетсий от больного к здоровому является платяная вошь. Вазотропностью и нейротропностью риккетсий определяется развитие при сыпном тифе характерных изменений - генерализованного васкулита, сыпи, миокарда и энцефалита.

Мотивационная характеристика темы. Знание темы необходимо для понимания вирусных болезней и риккетсиозов на клинических кафедрах. В практической работе врача оно необходимо для понимания вирусных болезней и риккетсиозов при клинико-анатомическом анализе секционных наблюдений.

Общая цель занятия. Научиться определять этиологию и патогенез, знать патологическую анатомию вирусных инфекций и риккетсиозов, а также различать их, руководствуясь морфологической характеристикой

Конкретные цели занятия.

Уметь: 1) приводить отличительные признаки вирусных инфекций и риккетсиозов от бактериальных инфекций; 2) охарактеризовать этиологию, патогенез гриппа и патологическую анатомию различных его форм в зависимости от тяжести течения; 3) оценивать значение осложнений и исходов гриппа; 4) объяснять этиологию, патогенез и патологическую анатомию кори в зависимости от тяжести течения; 5) оценивать значение осложнений и исходов кори; 6) объяснять этиологию, патогенез полиомиелита и патологическую анатомию различных его стадий; 7) оценивать значение осложнений и исходов полиомиелита; 8) объяснять этиологию, патогенез и патологическую анатомию сыпного тифа; 9) оценивать значение осложнений и исходов сыпного тифа.

Порядок выполнения работы:

-Изучить теоретический материал по вирусным инфекциям, разобрать этиологию, патогенез, клиническую картину данного заболевания.

-Проанализировать методы диагностики, профилактики и лечения рассматриваемой патологии.

-Сделать отчет.

Контрольные вопросы:

1. Отличительные признаки вирусных инфекций и риккетсиозов от бактериальных инфекций.

2. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика гриппа; осложнения, исходы.

3. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика кори; осложнения, исходы.

4. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика полиомиелита; осложнения, исходы.

5. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика сыпного тифа; осложнения, исходы.

Практическая работа №18 Острые бактериальные инфекции

Задача:

1. Выработать четкое понятие об острых кишечных инфекциях.
2. Изучить принципы лабораторной диагностики острых кишечных инфекций (ОКИ).

Теоретическая часть:

Бактериальные инфекции – обширная группа заболеваний, вызываемых различными видами бактерий – микроорганизмов, в основном, одноклеточных, для которых характерно отсутствие окруженного оболочкой клеточного ядра и наличие прочной клеточной стенки. Бактерии подразделяются по нескольким признакам, в том числе по форме клетки, в зависимости от которой выделяют:

- кокки – имеют форму шара (стафилококки, стрептококки, менингококки и др.);
- палочки – имеют форму прямой либо изогнутой палочки (кишечные палочки, шигеллы, туберкулезные палочки и т.д.);
- извитые бактерии – по форме похожи на спираль штопора (лептоспиры, бледные трепонемы и пр.);
- жгутиковые бактерии – имеют на клетке жгутик (холерный вибрион);
- бактерии, меняющие форму, - микроорганизмы без клеточной стенки, паразитирующие внутри клеток (микоплазмы).

Особенностью бактериальных инфекций является то, что в процессе жизнедеятельности и после гибели бактерий происходит выделение токсинов, вызывающих воспаление, интоксикацию и повреждение тканей. Развиваются бактериальные инфекции либо вследствие активизации собственной микрофлоры организма при снижении иммунитета, либо в результате заражения от больного человека или бактерионосителя.

Виды бактериальных инфекций

Все бактериальные инфекции по механизму передачи подразделяют на четыре вида:

1. Острые кишечные бактериальные инфекции – преимущественно фекально-оральный путь передачи (сальмонеллез, брюшной тиф, дизентерии, пищевые токсикоинфекции, кампилобактериоз и др.).

2. Бактериальные инфекции дыхательных путей – аспирационный путь передачи (синуситы, тонзиллиты, пневмонии, бронхиты и пр.).

3. Бактериальные инфекции кожи – контактный путь передачи (рожа, импетиго, флегмона, фурункулез, гидраденит и т.д.).

4. Кровяные бактериальные инфекции – трансмиссивный механизм передачи (туляремия, чума, сыпной тиф, окопная лихорадка и др.).

Также бактериальные инфекции можно подразделить в зависимости от органов, которые подвергаются поражению, и в зависимости от поражаемых систем:

- мочеполовые инфекции;
- инфекции нервной системы;
- инфекции лимфатической системы;
- инфекции костно-мышечной системы и пр.

Симптомы и признаки бактериальных инфекций

Местные симптомы инфекций, вызываемых различными бактериями и поражающих различные части тела и органы, являются весьма специфичными. Однако можно выделить ряд общих проявлений, характерных для большинства случаев бактериальных инфекций:

- повышенная температура тела;
- озноб;
- общая слабость, недомогание;
- отсутствие аппетита;
- головная боль;
- тошнота;
- рвота;
- потливость.

При лабораторной диагностике бактериальную инфекцию обычно характеризуют следующие признаки:

- лейкоцитоз (повышение числа лейкоцитов);

- нейтрофилез (увеличение нейтрофильных гранулоцитов);
- сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
- увеличение скорости оседания эритроцитов;
- значительное повышение концентрации С-реактивного белка в крови.

Для выявления вида бактерий, вызвавших инфекционный процесс, могут проводиться следующие исследования:

- бактериологическое – когда отобранный материал из очага воспаления засеивается на особые питательные среды, после чего после роста колоний производится идентификация;
- микроскопическое – исследование отобранного материала под микроскопом;
- серологическое – определение наличия антител в крови к определенным видам микроорганизмов.

При лечении бактериальных инфекций применяется антибактериальная терапия, дезинтоксикация, а также симптоматическая терапия.

Контрольные вопросы:

1. Характеристика биологических свойств возбудителя.
2. Основные клинические проявления заболеваний при этих инфекциях.
3. Препараты для идентификации, лечения и профилактики заболеваний.
4. Принципы лабораторной диагностики.