

1. Предварительный диагноз, обосновать
2. Патогенез
3. План обследования
4. Терапия
5. Тактика ведения
6. Прогноз и профилактика

5 курс ВВ
Задача №1

Вы – врач общей практики врачебной амбулатории. Поступил вызов на дом к пациенту (-ке) 65 лет. Жалобы: на сильные головные боли, боли в области сердца, одышку, общую слабость.

В анамнезе: Страдает артериальной гипертензией в течение 10 лет, ИБС - течение 5 лет, состоит на «Д» учете. Максимальные подъемы АД 180\100 мм рт ст. Периодически принимает кардикет, диротон, кардиомагнил. Ежегодно получает стационарное лечение в ГКЦ. Курит по 10 сигарет в день с 30 лет. Данное ухудшение состояния в течение 4 часов, когда появились вышеуказанные жалобы, вызвал врача на дом.

Объективно: рост 176 см, вес 84 кг. Больной в вынужденном положении – полусидя, держит руку на области сердца. Состояние больного средней степени тяжести. Гиперстенического телосложения. Кожные покровы обычной окраски, акроцианоз. Периферических отеков нет. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 22 в минуту. Тоны сердца глухие, ритм правильный, ЧСС 88 ударов в мин. АД 220\120 мм рт ст.

ЭКГ: Ритм синусовый, 88 ударов в мин. Депрессия сегмента ST в отведениях I, AVL, V₅-V₆. Зубец Q и подъем ST во II, III, AVF. Гипертрофия левого желудочка.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.

ОКС. Острый инфаркт миокарда (нижнебоковая стенка). Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4. (Гипертонический криз)

Термин «Острый коронарный синдром» используют для обозначения обострения ишемической болезни сердца. Этим термином объединяют такие клинические состояния как ИМ и нестабильную стенокардию.

2. Патогенез

Наиболее частая причина ОИМ -90 процент случаев это тромбоз венечной артерии, развившиеся на фоне атеросклеротических изменений. При разрыве капсулы фиброзной бляшки ее содержимое вступает в контакт с кровью, в результате чего происходит агрегация тромбоцитов, активизируется свертывающая система крови. Присоединение фибрина и эритроцитов формирует полноценный тромб. Существенное значение в этом играют состояние сосудистого тонуса и различные сосудосуживающие факторы (в данном случае АГ). Таким образом в результате остро возникшего дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой возникает некроз/омертвение миокарда.

3. План обследования.

Лабораторные исследования (по показаниям)

1. ОАК- находят неспецифические изменения, такие как- Нейтрофильный лейкоцитоз до 12-15. Появляется через несколько часов от момента возникновения боли и сохраняется в течении 3-7 дней. СОЭ увеличивается позже и остается повышенной 1-2 недели

2. ОАМ – при ОАМ возникают признаки почечной недостаточности вследствие АГ такие как: эритроцитурия, лейкоцитурия, протеинурия

3. БХА крови- сывороточные маркеры. Специфичным яв-я КФК, миоглобин, тропонин. Повышение ЛДГ, АСТ, АЛТ неспецифичны.

ТРОПОНИН-самый специфичный.

3. креатинин сыворотки крови, СКФ – (показывает функциональное состояние почек)

4. липидный спектр (ХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ) (диагностика дислипидемии)

5. глюкоза крови, ПГТТ, гликолизированный гемоглобин (верификация гликемических нарушений)
6. оценка электролитного баланса- калий, натрий, магний
7. d-димер - (при диф. диагностике с ТЭЛА)
8. proBNP – (тип В натрийуретический пептид – для лабораторной оценки сердечной недостаточности)

Инструментальное исследование

ЭКГ-

Рентгенография органов грудной клетки- для выявления осложнения ИМ (застой в легких) и для проведения дифф.диагностики (пневмоторакс, расслоение аорты, ТЭЛА)

Исследование глазного дна - из-за АГ

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

- ▶ Экстренная госпитализация в лечебное учреждение, в котором имеются условия для выполнения коронарографии и проведения ЧКВ.
(Чрескожное коронарное вмешательство)
- ▶ Транспортировать в положении лежа с приподнятым головным концом под контролем АД, ЧСС.

Лечение:

Нитроглицерин под язык– таблетка 0,5 мг. Доступ к чистому воздуху, кислородотерапия.
Антиагрегантная терапия-Ацетилсалициловая кислота 300 мг прожевать и выпить водой. Клопидогрель 300 мг (4 табл) внутрь
Доступ к вене. И поставить физ-раствор Морфин 1%-1,0 натрий 0,9% хлориді ерітіндісімен араластырып 20,0 дейін т/і 3 мг ерітіндіні бөліктеп енгізіп ауырсынуды басты.
Бета блокатор- Метопролол 0,1%-5.0 Антикоагулянт-Гепарин 5000 МЕ

Режим постельный.

Диета №10 с ограничением легко усваиваемых углеводов, преобладанием ненасыщенных жиров, достаточным содержанием белков и витаминов. Необходимо ограничить содержание поваренной соли.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Rp.: Felodipini 0.01.

D.t.d. № 30 in dragee

S.: по 1 таблетке 2 раза в день расширяет коронарные и периферические (главным образом артериальные) сосуды, оказывает отрицательное инотропное действие, уменьшает потребность миокарда в кислороде. В отличие от верапамила не оказывает угнетающего влияния на проводящую систему сердца и обладает слабой антиаритмической активностью.

Профилактика:

Профилактические мероприятия – скрининг на раннее выявление дислипидемии, АГ, СД и ИБС с оценкой предтестовой вероятности и проведением нагрузочного тестирования, при необходимости с визуализацией (стресс-ЭКГ, стресс ЭхоКГ, МРТ и др.) при выявлении высокого ишемического риска своевременное направление в специализированные центры на диагностическую КАГ.

Реабилитация

- Функциональная оценка
- Изменения образа жизни: регулярные физические упражнения, изменение диеты, снижение веса, прекращение курения
- Лекарственные препараты: продолжение терапии с применением антитромбоцитарных средств, бета-блокаторов, ингибиторов АПФ и статинов.

Задача №2

Вы – врач общей практики врачебной амбулатории. На приеме пациент 60 лет. Жалобы: на боли в области сердца сжимающего характера, с иррадиацией в левую половину грудной области одышку при **физической нагрузке, сердцебиение**.

В анамнезе: Страдает ИБС в течение 3-х лет, состоит на «Д» учете. Получал стационарное лечение год назад. Принимает кардикет, кардиомагнил. Курит по 15 сигарет в день с 30 лет.

Боли **возникают при ходьбе** по ровной поверхности на **600 метров**, при подъеме по лестнице выше 2-го этажа, психоэмоциональных стрессах, боль купируется приемом нитроглицерина - 1 таблетка под язык.

Объективно: Рост 178 см, вес 86 кг. Больной умеренно-повышенного питания. Беспокоен, в обстановке ориентирован. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Периферических отеков нет. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 18 в минуту. Границы сердца не увеличены. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 84 удара в минуту. АД 120/80 мм рт ст. Живот мягкий, б/болезненный.

ОАК: эритроциты $5,3 \times 10^{12}$ /л, Нв 147 г/л, лейкоциты $5,6 \times 10^9$ /л, с/я 63, лимфоциты 32, моноциты 5, СОЭ 6 мм/ч.

БАК: калий – 5,1 ммоль/л, натрий 149 ммоль/л, креатинин – 102 ммоль/л, глюкоза – 5,3 ммоль/л, билирубин 12,4 мкмоль/л, холестерин – 5,8 ммоль/л, триглицериды – 2,3 ммоль/л.

Коагулограмма: протромбиновый индекс 96%, фибриноген 4г/л, АЧТВ – 15 сек.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.

Стабильная стенокардия напряжения, ФК II.

Патогенез

В результате увеличение потребности миокарда в кислороде при физической нагрузке и невозможности его полноценного обеспечения кровью из-за сужения венечных артерий возникает ишемия миокарда.



В результате ишемии развиваются нарушения сократительной функции соответствующего участка сердечной мышцы. Возникают изменения биохимических и электрических процессов. Из-за отсутствия кислорода клетки переходят на анаэробный тип окисления: глюкоза распадается до лактата, уменьшается внутриклеточный рН и истощается энергетический запас в кардиомиоцитах. Ионы калия внутри клеток уменьшаются а натрий увеличивается. ЛАКТАТ_раздражает нервные окончания_БОЛЬ

2. План обследования.

Лабораторные данные играют только вспомогательную роль. Т.к позволяют лишь выявить дислипидемию и сопутствующие заболевания такие как СД.

1) ОАК-включая гемоглобин и подсчет лейкоцитов.

2) Рекомендуется проводить скрининг на наличие СД 2 типа у всех пациентов с ИБС или при подозрении на ИБС, путем определения **уровня глюкозы натощак** и **гликированного гемоглобина HbA1c** и дополнительного проведения **глюкозотолерантного теста (ГТТ)**.

3) ОАМ-креатинина и определение почечной функции (клиренс креатинина). Почечная дисфункция может возникнуть в связи с артериальной гипертонией, сахарным диабетом или реноваскулярным заболеванием, и оказывает негативное влияние на прогноз у пациентов со стабильной стенокардией. Следовательно, основная функция почек должна быть оценена при помощи определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ),

4) BNP/NT-proBNP(тип В натрийуретический пептид)-для лабораторной оценки сердечной недостаточности.

Инструментальные методы:

ЭКГ- во время приступа – нарушение реполяризации в виде изменения зубцов Т. Смещения сегмента СТ вверх или вниз от изолинии.

Суточное мониторирование ЭКГ- позволяет выявить болевые безболевые эпизоды ишемии миокарда.

Велэргометрия- горизонтальная депрессия сегмента СТ более 1 мм

Эхокардиография- позволяет определить сократительную способность миокарда и провести дифф диагностику болевого синдрома.

ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ-коронарная ангиография. Но в данном случае не надо т.к он проводится при ФК выше 3, и людям с ФК 1-2 после инфаркта миокарда

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

1. Постельный режим.

2. Диета с исключением жирной и солёной пищи.

3. **Лекарственные препараты:**

1. Для купирования приступа стенокардии:

Группа нитратов:

-короткого действия: Нитроглицерин-0,5 мг по 1 таблетки под язык

-продолжительного действия: изосорбид динитрат, изосорбид моонитрат-10-40мг 2-4 раза в день

Бетта блокаторы- неселективные: пропранолол-10-40 мг 4раза в день

Селективные бетта1 адреноблокаторы(действуют непосредственно на сердце)- метопролол 25-200 мг в сутки, бисопролол 5-20 мг в сутки

Блокаторы кальциевых каналов-Нифедипин-30-90 мг в сутки, верапамил 80-120 мг, дилтиазем 30-90 мг

Таблица 3. Медикаментозные препараты, применяемые при лечении стенокардии [1,4]

Класс препаратов	Механизм действия	Побочные эффекты
Органические нитраты	↓Потребность миокарда в кислороде ↓Преднагрузка ↑Доставка кислорода ↑Коронарная перфузия ↓Коронароспазм	• Головная боль • Гипотензия • Рефлекторная тахикардия
β-блокаторы	↓Потребность миокарда в кислороде ↓Сократимость ↓ЧСС	• Избыточная брадикардия • ↓Сократительная функция левого желудочка • Бронхоспазм • Могут ухудшить контроль диабета • Слабость
Блокаторы кальциевых каналов (между препаратами имеются различия)	↓Потребность миокарда в кислороде ↓Преднагрузка ↓Напряжение стенки (↓АД) ↓Сократимость (В, Д) ↓ЧСС (В, Д) ↑Доставка кислорода ↑Коронарная перфузия ↓Коронароспазм	• Головная боль, приливы жара • ↓Сократительная функция левого желудочка (В, Д) • Значительная брадикардия (В, Д) • Отеки (особенно Н, Д) • Запоры (особенно В)
Регулирующие метаболические процессы	Оптимизация энергетического обмена при ишемии, что позволяет избежать нарушений функции или гибели клеток	• Редко – слабые желудочно-кишечные расстройства

В – верапамил, Д – дилтиазем, Н – нифедипин и другие дигидропиридиновые антагонисты кальция

II

профилактические мероприятия:

- **Отказ от курения**
- **Диета и контроль веса**
В настоящее время руководство по профилактике рекомендует:
 1. рациональное сбалансированное питание;
 2. контроль калорийности продуктов во избежание ожирения;
 3. увеличение потребления фруктов и овощей, а также цельнозерновых круп, рыбы (особенно жирных сортов), постного мяса и нежирных молочных продуктов;
 4. заменить насыщенные жиры, мононенасыщенными и полиненасыщенными жирами из овощных и морских источников, а также снизить общее количество жиров (из которых меньше, чем одна треть должна быть насыщенными) до менее 30% от общего числа потребления калорий;
 5. ограничение потребления соли при сопутствующей артериальной гипертензии и сердечной недостаточности.
- **Физическая активность**
- **Контроль артериального давления**

Реабилитация больных со стабильной стенокардией

Дозированные физические нагрузки позволяют:

- оптимизировать функциональное состояние сердечно-сосудистой системы пациента с помощью включения кардиальных и экстракардиальных механизмов компенсации;
- повысить ТФН;
- замедлить прогрессирование ИБС, предупредить возникновение обострений и осложнений;
- вернуть больного к профессиональному труду и увеличить его возможности самообслуживания;
- уменьшить дозы антиангинальных препаратов;
- улучшить самочувствие больного и качество жизни.

Вы – врач общей практики врачебной амбулатории. На прием к Вам пришел пациент – 50 лет. Жалобы: на резкую головную боль, головокружение, шум в ушах.

В анамнезе: Ранее к врачам не обращался. Мать длительно страдает артериальной гипертензией. Курит по 10-15 сигарет в день в течение 25 лет. Любит соленую пищу. Сон тревожный.

Данное ухудшение состояния в течение 2-х дней, принимал аспирин 0,25 мг 1 раз в день, без эффекта. Вчера соседка (у нее есть тонометр) измерила ему АД – оно было 160/85 мм рт ст.

Объективно: рост 178 см и вес 86 кг. Больной умеренно-повышенного питания. Беспокоен, в обстановке ориентирован. Кожные покровы чистые, лицо гиперемировано. Периферических отеков нет. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 20 в минуту. Границы сердца увеличены влево на 1 см от левой средне-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, ритм правильный Пульс 84 удара в минуту, напряжен. АД 170/100 мм рт ст. Живот мягкий, бб.

ОАК: эритроциты $5,1 \times 10^{12}$ /л, Нв 148 г/л, лейкоциты $4,6 \times 10^9$ /л, с/я 63, лимфоциты 30, моноциты 7.

ОАМ: цвет – светло-желтый, уд. вес 1016, лейкоц. 1-2 в п/зрения.

БАК: калий – 4,9 ммоль/л, натрий – 149 ммоль/л, креатинин – 98 ммоль/л, глюкоза – 4,5 ммоль/л, мочевая кислота – 0,20 ммоль/л

Липидный спектр: холестерин – 5,7 ммоль/л, триглицериды – 2,4 ммоль/л.

ЭКГ–Ритм синусовый, 78 ударов в минуту. Отклонение электрической оси сердца влево.

Гипертрофия левого желудочка.

Осмотр глазного дна: Умеренный спазм артерий сетчатки, вены извитые.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.

Артериальная гипертензия II степени, риск 3

(Возраст 50 лет, курение, наследственная предрасположенность, гипертрофия левожелудочка, спазм артерий сетчатки, вены извитые т е поражение глаз)

Патогенез



Интерпретация анализов:

Триглицериды, креатинин, натрий умеренно повышен норма до 148

Лабораторные данные. Биохимический анализ крови.

	Норма	17.10	19.10
Креатинин, ммоль/л	0.053-0.097	0.069	
Холестерин, ммоль/л	3.10-5.20	4.49	
Триглицериды, ммоль/л	0.45-1.82	2.16	
Билирубин общий, мкмоль/л	3.4-20.5	13.6	
Билирубин прямой, мкмоль/л	0.0-3.4	0.9	
Билирубин не прямой, мкмоль/л		12.7	
К, ммоль/л	3.5-5.1	5.5	4.9
Na, ммоль/л	135.0-148.0	142.0	
АЛТ, Е/л	10-40	15	
Общий белок, г/л	65-85	75	
Железо	5.0-30.4		9.2

2. План обследования.

Биохимический анализ:

- Уровень глюкозы натощак (если глюкоза венозной плазмы $> 6,1$ ммоль/л, или капиллярной крови $> 5,6$ ммоль/л - проведение ПГТТ) и гликированный гемоглобин (если глюкоза венозной плазмы натощак $> 6,1$ ммоль/л, или капиллярной крови $> 5,6$ ммоль/л, или ранее был выставлен диагноз СД) [3,7]
- Уровень липидов крови: общий холестерин (для определения общего риска развития ССЗ по шкале SCORE), ЛПНП (основная цель в терапии в зависимости от степени риска ССО), ЛПВП ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин, $< 1,2$ ммоль/л у женщин - дополнительный фактор риска развития ССЗ), триглицериды крови ($> 1,7$ ммоль/л - гипертриглицеридемия как дополнительный фактор, усугубляющий степень ССР) [4]
- Уровень калия и натрия крови (спонтанная гипокалиемия - первичный гиперальдостеронизм, контроль при лечении ИАПФ, АРА II, АМР)
- Уровень мочевой кислоты крови (у пациентов высокого риска ССО ≥ 360 ммоль/л, у пациентов очень высокого риска ССО ≥ 300 ммоль/л; нефросклероз, возможно на фоне АГ) [10]
- Уровень креатинина крови с обязательным определением СКФ (выявление почечной дисфункции на фоне первичной АГ, возможен ренальный генез АГ, контроль при лечении ИАПФ, АРА II, АМР)
- Показатели функции печени – АЛТ (контроль показателей до начала лечения статинами, при приеме статинов показатели не должны превышать > 3 ВГН; при повышении АЛТ > 3 ВГН исключить такие нарушения функции печени, как употребление алкоголя или неалкогольный жировой гепатоз)

Анализ мочи:

- микроскопия осадка (протеинурия, микрогематурия – ренальный генез АГ, лейкоцитурия - инфекция мочевых путей),
- количественное определение белка в моче или соотношение альбумин/креатинин (нефропатия, возможно на фоне АГ)

Аспантык зерттеу

- ЭКГ
- СМАД и/или давДМАД для всех пациентов, а также для выявления гипертензии «белого халата» и «маскированной гипертензии», оценки результатов проводимого лечения, а также выявления возможных причин нежелательных явлений;
- Эхокардиография – при выявлении изменений на ЭКГ или при наличии симптомов и признаков дисфункции ЛЖ;
- Ультразвуковое исследование сонных артерий - для выявления атеросклероза и бляшек в сонных артериях.
- Фундоскопия – для выявления гипертонической ретинопатии у больных АГ 2-й или 3-й степеней и всем пациентам с СД.

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

I. Нелекарственные методы:

1. Контроль за массой тела.
2. Увеличение физической активности.
3. Диета: стол № 10. Уменьшение употребления поваренной соли. Мало ее в продуктах растительного происхождения (фрукты, овощи, крупы), молоке, твороге, рыбе, мясе.
4. Увеличение содержания в пище калия (употребление фруктов и овощей), употребление продуктов, богатых магнием, кальцием (рыба и другие морепродукты).
5. Снижение общей калорийности рациона (до 1200 ккал в сутки); повышенное потребление продуктов, содержащих растительные волокна, уменьшение приема жиров и холестеринсодержащих продуктов.
6. Отказ от курения.
7. Снижение уровня психосоциального стресса.
8. Аутотренинг с мышечной релаксацией
9. Физиотерапия: Акупунктура, электросон, магнитотерапия, гирудотерапия.

II. Медикаментозная терапия:

1. Феназепам – 1мг на ночь . Анксиолитик (транквилизатор), производное бензодиазепаина. Обладает выраженным анксиолитическим, снотворным, седативным действием.
2. Гипотиазид – 12,5 мг утром до еды

Диуретик. Первичным механизмом действия тиазидных диуретиков является повышение диуреза путем блокирования реабсорбции ионов натрия и хлора в начале почечных канальцев. Вследствие этого повышается экскреция натрия и хлора и, следовательно, воды. Также увеличивается экскреция калия и магния.

Фармакотерапевтическая группа	Международное непатентованное наименование ЛС
иАПФ	Каптоприл Эналаприл Фозиноприл Лизиноприл Периндоприл Рамиприл Трандолаприл Моэксиприл Зофеноприл Хинаприл
АРА II(антагонисты ангиотензиновых рецепторов)	Азилсартан Кандесартан Эпросартан Лозартан Телмисартан Валсартан Ирбисартан Олмесартан медоксомил
Тиазидные и тиазидоподобные	Хлорталидон Гидрохлортиазид

диуретики	Индапамид
БКК(блокаторы кальциевых каналов) — дигидропиридинового ряда	Амлодипин Никардипин SR Нифедипин LA Лерканидипин Нитрендипин
БКК — недигидропиридинового ряда	Дилтиазем СР Верапамил ИР Верапамил СР

Профилактика:

Важными нюансами в профилактике злокачественной гипертонии являются отказ от курения и алкоголя, нормализация веса, адекватное повышение физических нагрузок, уменьшение содержания соли и животного жира в рационе. Следует быть осторожными больным, у которых наблюдаются проблемы со свертываемостью крови. Так называемое сгущение крови может провоцировать повышение артериального давления.

К сожалению, в развитии заболевания велика роль наследственной предрасположенности.

Строгое соблюдение врачебных рекомендаций.

Артериальная гипертензия требует пожизненного назначения и приёма гипотензивных средств, а также препаратов, направленных на лечение осложнений (ноотропных, антиангинальных средств и препаратов для лечения сердечной недостаточности).

Задача №4

Больная 27 лет. Жалобы: на приступ удушья, чувство нехватки воздуха, кашель со слизистой мокротой, одышку, чувство сдавления в грудной клетке, ухудшение самочувствия.

Из анамнеза: Больная с детства часто болела простудными заболеваниями. Не курит. Мать страдала бронхиальной астмой. С детства аллергия на пыльцу растений, была сыпь на цитрусы, также на антибиотики пенициллинового ряда. Первый приступ удушья был 2 года назад, прошел самостоятельно. Удушье продолжало беспокоить периодически в течении 2-х лет. Был выставлен диагноз БА легкой степени, взята на Д учет. В последующем приступы беспокоили ежедневно дневное время, по ночам 2 раза в неделю, которые купировались сальбутамолом, эуфиллином. Ухудшение состояния особенно в холодную погоду и когда пыльно. Данный приступ начался 20 минут назад после того, как женщина в течение 30 минут пребывала в пыльном складском помещении при работе с архивными документами. Женщина обратилась на прием в поликлинику, т.к. место работы находится рядом с поликлиникой. Работает делопроизводителем.

Обзорная рентгенограмма легких: Заключение: Повышение прозрачности легочной ткани.

Общий анализ мокроты: Количество-8,0 мл, Цвет- бесцветный, Запах- Без запаха, Реакция- Нейтральная, Характер- Слизистая, кристаллы Шарко-Лейдена, ед. спирали Куршмана

Результат спирометрии: ЖЕЛ-105%, ОФВ1-65%, Индекс Тиффно=ОФВ1/ЖЕЛ-72%, МВЛ-100%,

МОД-44%, ЧД-26 в мин, Проба с сальбутамолом – ОФВ1-85%

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.

Бронхиальная астма, атопическая форма, средней степени тяжести, персистирующее среднее течение.

БА- проба с сальбутамолом положительная,

ОАмокроты- Кристаллы шарко-лейдена- тонкие вытянутые кристаллы, образованные из фермента эозинофилов

Спирали Куршмана- штопоровидные, извитые нити белого или прозрачного цвета, образованные из муцина. Образуются в бронхиолах во время кашля при наличии в них спазма и вязкой слизи

Атопическая форма- т.к это аллергическое экзогенное БА, имеется наследственная предрасположенность.

Персистирующая средняя- т.к - последующем приступы беспокоили ежедневно дневное время и длительное время, по ночам 2 раза в неделю. ОФВ1 в пределах-60-80 процент от должного

2. План обследования.

Лабораторные исследования:

- **Общий анализ крови:** повышение количества эозинофилов (в % и абсолютных значениях) – является непостоянным, необязательным и неспецифическим маркером, однако в ряде случаев может быть ассоциирован с целесообразностью и ожидаемой эффективностью применения различных групп препаратов (анти-ИЛ-5 и других);
- **Общий анализ мокроты:** повышенное количества эозинофилов (не всегда);
- **Аллергодиагностика:** повышенный уровень общего IgE
- в сыворотке крови – степень повышения вариативна, но может быть ассоциирована с целесообразностью и ожидаемой эффективностью применения различных методов лечения (АСИТ, анти-IgE и др.)

Инструментальное исследование

- **Пикфлоуметрия** – определение пиковой скорости выдоха (ПСВ). снижается. Развивается экспираторная одышка, затрудненный выдох
- **Проба с физической нагрузкой** – снижение ОФВ1 на 10% и 200 мл или более является признаком БА.
- **Проба с сальбутамолом положителен при повышении на 10%**
- У пациентов с показателями спирометрии в пределах нормы следует провести дополнительное исследование для выявления **бронхиальной гиперреактивности (БГР)**. Эти тесты достаточно чувствительны, поэтому нормальные результаты, полученные при их проведении, могут служить подтверждением отсутствия БА.
- **Провокационные ингаляционные пробы** с метахолином проводятся при исходном значении ОФВ1 $\geq 80\%$, в условиях специализированного кабинета/стационара.



- 3.
4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.
 - Режим общий без значительных физических и эмоциональных нагрузок.
 - Диета гипоаллергенная. Стол №9

Медикаментозное лечение бронхиальной астмы

Для купирования приступа:

-В-адреномиметики. Короткого-Сальбутамол разовая доза 100мг, до 400 мг сутки

Длительного действие- формотерол

-Метилксантины. Эуфеллин 2,4% 5,0мг. 3 раза в сутки.-спазмолитики

-Антихолинергические препараты. Атровент по 1-2 ингаляции 3 раза в день.- снижает выделение медиаторов блокируя ацетилхолиновые рецепторы

-Кортикостероиды. Преднизолон 1 мг/кг в сут.

Базисное лечение:

Медикаментозное лечение бронхиальной астмы

Применяются в основном кромоны если дают положительный эффект. Терапия кромонами проводится в течении 6 месяцев. Если кромоны не дают положительный эффект тогда применяются глюкокортикостероиды в стеднетерапевтических дозах в течении 3 месяцев.

Амброксол 0.03 x 3p



Профилактика:

Аллергикам не рекомендуется содержать домашних животных, так как их шерсть является одним из основных аллергенов, провоцирующих развитие и обострение персистирующей бронхиальной астмы. Также необходимым считается отказ от курения – как активного, так и пассивного.

Очень полезно регулярно совершать пешие прогулки на свежем воздухе, подальше от шумных трасс и вредных производств. Выполнение упражнений дыхательной гимнастики помогает улучшить работу бронхов и легких, а также предотвратить наступление удушья приступа.

Реабилитация:

- **Лечебная физкультура.** Речь идет не только о специальных упражнениях в зале, но и о прогулках на свежем воздухе, ходьбе на лыжах, беге и спортивной ходьбе в лесопарковых зонах, плавании. Все занятия должен подбирать врач, он же контролирует технику и интенсивность выполнения, уделяет внимание правильному дыханию. Так как пациенты с бронхиальной астмой тяжелее переносят физические нагрузки, то увеличивать их нужно постепенно и осторожно, а на первом занятии инструктор обязательно должен определить выносливость больного и уровень его физической подготовки.
- **Дыхательная гимнастика.** Врач обучает пациента правильной технике дыхания. Для этого он может предлагать больному выполнять звуковые упражнения, надувать воздушные шары, дуть в трубочку для коктейля, задерживать дыхание или делать специальные упражнения.
- **Массаж и мануальная терапия.** Они применяются только в комплексной терапии и чаще всего закрепляют результат реабилитации. После правильного массажа пациенту становится проще отхаркивать мокроту.
- **Диета.** При необходимости врач разрабатывает диету, исключая продукты, провоцирующие приступы бронхиальной астмы.

Инвалидность не устанавливается в случае, если у больного имеется:

Незначительные нарушения функции дыхательной системы: легкое или среднетяжелое течение заболевания (на фоне базисной терапии низкими или средними дозами ингаляционных кортикостероидов), ДН 0 или ДН I стадии.

Инвалидность 3-й группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

Средне-тяжелое течение заболевания (на фоне базисной терапии средними дозами ингаляционных кортикостероидов), ДН II степени с преходящей или постоянной легочной гипертензией (ХСН 0 или ХСН I стадии).

Инвалидность 2-й группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

Тяжелое течение заболевания (на фоне базисной терапии высокими дозами ингаляционных кортикостероидов) с ДН II, III степени, ХСН II A стадии.

Инвалидность 1-й группы устанавливается в случае, если у больного имеется:

Тяжелое течение заболевания на фоне базисной терапии с ДН III степени, ХСН II B и III стадии.

Критерии ВУТ. В период обострения БА больные временно нетрудоспособны.

При неиммунологической, смешанной формах БА сроки лечения определяются характером и тяжестью инфекционного обострения, эффективностью лечения, выраженностью осложнений (ДН, декомпенсация хронического легочного сердца): легкое течение — до 3 нед.; средней тяжести — 4-6 нед.; тяжелое течение — более 6 нед.

При иммунологической астме легкого течения сроки временной нетрудоспособности 5-7 дн., средней тяжести — 10-18 дн., тяжелого течения — свыше 35 дн. (в зависимости от осложнений, эффективности терапии).

Задача №5

Больной 55 лет. Предъявляет жалобы на кашель с гнойной мокротой по утрам, одышку, слабость, периодическую головную боль потливость, повышенную утомляемость.

Из анамнеза: в последние несколько дней состояние ухудшилось в связи с переохлаждением: повысилась температура, кашель с мокротой и одышка усилились.

Курит в течение 30 лет, по 35-40 сигарет в течение дня. ИК=60

Алкоголь употребляет «по праздникам»

Объективный статус: Состояние средней тяжести. Положение активное. Кожные покровы бледные, чистые, отмечается умеренный периоральный цианоз. Отеков нет. ЧДД 25. При сравнительной перкуссии легких – умеренно коробочный оттенок перкуторного звука с обеих сторон нижних отделов. При аускультации легких определяется, удлиненный выдох, в конце форсированного выдоха выслушиваются масса сухих разнокалиберных хрипов. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 100 уд. в мин. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, безболезненный при поверхностной пальпации. Размеры печени по Курлову – 9,5x8x7,1 см, край закруглен, поверхность гладкая, мягко-эластичной консистенции, безболезненная. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Периферических отеков нет.

Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное.

Рентгенограмма грудной клетки: Заключение: признаки эмфиземы легких: горизонтальное расположение ребер, расширение межреберных промежутков, повышение прозрачности легочных полей с обеднением легочного рисунка, низкое расположение и уплощение диафрагмы с укорочением диафрагмальных синусов.

Функция внешнего дыхания: ОФВ₁ - менее 70 % от должного, Индекс Тиффно ОФВ₁/ЖЕЛ - менее 65 % от должного, Проба с сальбутамолом - отрицательная

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.

ХОБЛ, средней степени тяжести. Фаза обострения. Эмфизема легких.

Пациент Злостный курильщик

Т.к: Стадии заболевания:

Легкая степень тяжести – GOLD 1, ОФВ1 больше 80% от должной величины (ОФВ1 скорость выдоха за одну секунду, показатель получается при проведении ФВД)

Средняя степень тяжести GOLD 2, более 50% ОФВ1 менее 80%

Тяжелая степень тяжести GOLD 3, более 30% ОФВ1 менее 50%

Крайняя степень тяжести GOLD 4, ОФВ1 менее 30%

Патогенез



2. План обследования.

1. Электрокардиография
2. ЭХОкг
3. тест с 6-минутной ходьбой,
4. Пульсоксиметрия

1. Исследование газового состава крови проводят пациентам при нарастании одышки, снижении значений ОФВ1 менее 50% от должного, пациентам с клиническими признаками дыхательной недостаточности или недостаточности правых отделов сердца.

Критерий дыхательной недостаточности (при дыхании воздухом на уровне моря) - P_{aO_2} менее 8,0 кПа (менее 60 мм рт.ст.) вне зависимости от повышения P_{aCO_2} . Взятие проб для анализа предпочтительнее проводить методом пункции артерии.

2. Клинический анализ крови:

- при обострении: нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ;
- при стабильном течении ХОБЛ существенные изменения содержания лейкоцитов отсутствуют;

4. Коагулограмма проводится при полицитемии для подбора адекватной дезагрегирующей терапии.

- при развитии гипоксемии наблюдается **полицитемический синдром** (повышение числа эритроцитов, высокий уровень Hb, низкая СОЭ, повышение гематокрита > 47% у женщин и > 52% у мужчин, повышенная вязкость крови);

- выявленная анемия может быть причиной возникновения или усиления одышки.

5. Цитология мокроты проводится для выявления воспалительного процесса и его выраженности, а также выявления атипичных клеток (учитывая пожилой возраст большинства больных ХОБЛ всегда присутствует онкологическая настороженность).

Если мокрота отсутствует, применяется метод изучения индуцированной мокроты, т.е. собранной после ингаляции гипертонического раствора хлористого натрия. Изучение мазков мокроты при окраске по Граму позволяет осуществлять ориентировочное выявление групповой принадлежности (грамположительной, грамотрицательной) возбудителя.

6. Культуральное исследование мокроты проводится для идентификации микроорганизмов и подбора рациональной антибиотикотерапии при наличии постоянной или гнойной мокроты.

4. Лечение. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

1. Стол №15

2. Оксигенотерапия

- для поддержания PaO₂ на уровне не менее 6,6 кПа с рН крови не ниже 7,26

3. Бронхолитическая терапия

- **Пролонгированные симпатомиметики** (фармотерол, сальматерол) или **холинолитик** (атровент, ипротропий бромид) через небулайзер каждые 4-6 часов, однако при необходимости кратность может быть увеличена. При недостаточной эффективности каждого лекарства в отдельности их рекомендуется комбинировать (беродуал). При терапии через небулайзер показана одновременная ингаляция кислородом.

- если ингаляционная терапия недостаточна, возможно длительное внутривенное введение **метилксантинов** (теофиллин, аминофеллин со скоростью 0,5 мг/кг/ч). При этом, если возможно, рекомендуется определение концентрации теофелина в крови.

4. Антибактериальная терапия

Антибактериальную терапию рекомендуется назначать и корректировать по результатам микробиологического анализа мокроты.

Профилактика:

1. Отказ от курения.

2. Очищение загрязненного воздуха на рабочем месте и в домашних условиях.

3. Вакцинация от гриппа и пневмококковой инфекции.

Реабилитация

- Физиотерапия: процедуры общего или рефлекторного действия (электросон, электроанальгезия, гальванический воротник с хлоридом кальция, общее УФО), общий массаж, гидротерапия: ванны, в т.ч. контрастные, души, сауна;

- ЛФК: лечебная физкультура- гигиеническая общетренирующая, спорт, игры, туризм; дыхательные упражнения с акцентом на диафрагмальное дыхание, координацию дыхания и кровообращения, снижение энергетической стоимости дыхания;

- Курорты: организованный отдых в зеленой зоне, показаны центральные и местные санатории, климатотерапия в полном объеме, спелеотерапия, грязелечение.

Задача №6

Пациентка 36 лет жалуется на боли в поясничной области ноющего характера, повышение температуры тела до 38,6° С, общую слабость, недомогание.

В анамнезе: Во время беременности в анализах мочи были обнаружены протеинурия 0,066 г/л, лейкоцитурия до 8-9 в поле зрения. После родов к врачам не обращалась.

Данное ухудшение состояния связывает с переохлаждением (осталась под дождем). Началось с частого болезненного мочеиспускания. Лечилась самостоятельно. Последние 3 дня повышается температура тела до 38,0°C. Материально-бытовые условия неудовлетворительные. Беременность – 1, роды – 1.

Аллергии нет.

Объективно: Состояние средней степени тяжести. Нормостеник, нормального питания. Кожные покровы бледные, чистые. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД -16 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 80 ударов в мин. АД 140\80 мм рт. ст. Границы сердца не изменены. Язык влажный, чистый. Живот мягкий при пальпации безболезненный. Размеры печени по Курлову 9x8x7. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Мочеиспускание частое и болезненное.

УЗИ почек: Правая почка. Размеры: 10,4x5,16 Чашечно-лоханочная система – расширен, Паренхима 1,7 см равномерно, контур – ровный. Левая почка. Размеры: 11,1x5,1 см Чашечно-лоханочная система – расширен, в нижнем сегменте анэхогенные включения 1,4x1,0 см, в среднем 1,43x0,92 Паренхима 1,9 см равномерно, неоднородна. Контур – ровный. Надпочечники – не изменены.

Общий анализ мочи Количество – 110 мл, Цвет – мутно-желтая, Прозрачность – пр., Относительная плотность – 1010, Реакция – кислая, Белок – 0,099 г/л, Плоский эпителий – 0 – 2 в п/зр, Лейкоциты – 12-13 в п/зр., Слизь +++ , Соли оксалаты ++ Бактерии ++

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз. **Острый пиелонефрит, двусторонний.**

Патогенез: У данного пациента имеются такие факторы как беременность и переохлаждение



2. План обследования.

- ОАК- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ
- ОАМ- может быть изменение среды мочи. Моча имеет щелочную среду, так как вследствие выделения продуктов жизнедеятельности бактерий и нарушений способности канальцев экскреции ионов водорода. Появление слизи и бактерий в моче- свидетельствуют о воспалительных процессах и застойных явлениях.
- Бак посев мочи
- УЗИ и доплерографии не позднее 24 часов от момента поступления в стационар.
- Рекомендовано выполнение обзорной и экскреторной **урографии**.

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

- *Лечение острого пиелонефрита должно заключаться в ликвидации инфекционно-воспалительного процесса и санации мочевыводящих путей на фоне адекватного оттока мочи из почки.*

- *Препаратами выбора* для лечения острого пиелонефрита являются цефалоспорины III поколения в режиме монотерапии: цефтриаксон 1,0 внутримышечно 2 раза в сутки
- **Реабилитация.** Больным с сохраняющимися выраженными симптомами пиелонефрита в течение 3 суток или при рецидиве заболевания в течение 2-х недель, рекомендовано выполнение повторного бактериологического исследования мочи и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, а также выполнение УЗИ, КТ или нефросцинтиграфии.
- **Профилактика.** Рекомендовано выявление пациентов в группах риска и их информирование о риске острого пиелонефрита, а также лечение бессимптомной бактериурии в группах риска.
- Рекомендовано ограничение применения нефротоксических средств, а также достаточная аргументация хирургических и диагностических вмешательств на мочевыделительной системе.

Задача №7

Вы – врач общей практики. На прием к Вам пришел пациент 30 лет.

Жалобы: на слабость, отеки лица, голеней, головную боль, одышку.

В анамнезе: Эти жалобы появились через 12 дней после гнойной ангины, одновременно уменьшилось количество мочи, которая имела красный цвет. В ротоглотке зев гиперемирован, гнойный налет на миндалинах. Шейные лимфоузлы увеличены, болезненные. Самостоятельно дома не лечился.

Объективно: Состояние средне-тяжелое. рост 175см, вес 73кг. Температура 37,8 С. Больной(-ая) нормостенического телосложения, кожные покровы бледные, отеки лица, голеней. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 18 в мин. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный, систолический шум на верхушке. ЧСС 68 в мин. Артериальное давление 140/90 мм. рт.ст. Область почек не изменена. При глубокой пальпации в области почек болезненность. Симптом поколачивания слабо положительный с обеих сторон. Мочеиспускание безболезненное. Моча красного цвета, «мясные помои». За сутки выделил 350(олигурия-меньше 400) мл мочи.

Биохимический анализ: Креатинин 185(н 50-150) мкмоль/л, Остаточный азот 35(н 7-14) ммоль/л,

Холестерин 7,8(до 5) ммоль/л, Общий белок 62(н 70-90)г/л, Альбумины 40%, Глобулины 60%

Определение суточной объема мочи по Зимницкому:

Колебания относительной плотности мочи составляет – 1001 - 10017, количество дневной порции к ночной составляет 1:1.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз. **Острый постинфекционный гломерулонефрит,**
2. Патогенез

ПРОТЕИНУРИЯ - белок в моче

клубочковая \uparrow повышение проницаемости капилляров клубочков \uparrow повышение фильтрации крупномолекулярных плазменных белков в мочу

ГЕМАТУРИЯ – появление эритроцитов в моче

Почечная \uparrow повышение проницаемости капилляров почечных клубочков \uparrow наличие в моче измененных, выщелоченных эритроцитов

Острый гломерулонефрит: патогенез



Это аутоиммунное заболевание, при котором в клубочки почек приносятся из крови иммунные комплексы, которые повреждают клубочки, вызывая в них воспаление. Хронический гломерулонефрит является наиболее частой причиной хронической почечной недостаточности.

2. План обследования.

ОАК- снижение гемоглобина, из-за повыш ОЦК (относительная)

ОАМ- гематурия, олигурия, (может быть-протеинурия, лейкоцитурия)

БХА-креатинин и остат азот, протеинемия, гиперлипидемия

Антистрептококковые факторы*- антистрептолизин О

ДОП иссл: мазок из зева, узи, глазного дна, доплерогри сосудов почек

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

- Вывод из острого состояния
- Ликвидация азотемии
- Купирование олигурии, отеков, судорог
- Нормализация артериального давления
- Уменьшение/исчезновение протеинурии, гематурии
- Верификация диагноза.

Лечение. Режим постельный первые сутки, затем палатный, общий. Диета №7 (7а, 7б): ограничение поваренной соли (главным образом, натрия) и жидкости

Антибакт терапия-бензилпенициллин 1000000-2000000 ЕД/сут

- С целью улучшения микроциркуляции в почках применяются антиагреганты – **дипиридамол, гепарин** таблетки по 25 мг, покрытые пленочной оболочкой, 75 мг/сут В, таб; **пентоксифиллин** 100 мг/сут С амп
- С антигипертензивной и нефропротективной целью применяются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента – **фозиноприл 20 мг/сут, эналаприл 20 мг/сут**
- Для борьбы с отеками и гипергидратацией и связанными с ними осложнениями назначаются **диуретики** – **петлевые А(фуросемид** раствор для инъекций 10мг/мл по 2 мл в ампуле
ГКС при тяжелых течения

Реабилитация. Соблюдение режима (устранение переохлаждений, стрессов, физических перегрузок), диеты; завершение лечения (санация очагов инфекции, антигипертензивная терапия) диспансерное наблюдение в течение 5 лет (в первый год – ежеквартально измерение АД, анализ крови, мочи, определение содержания креатинина сыворотки крови и расчет СКФ по креатинину)

Профилактика.

- профилактика вирусных, бактериальных, грибковых инфекций
- профилактика нарушений электролитного баланса
- профилактика эклампсии, сердечно-сосудистой недостаточности, ДВС-синдрома

Задача №8

Пациентка 32 лет, жалобы: на головокружения, мелькание мушек перед глазами, извращения вкуса и обоняния, сердцебиение.

Из анамнеза: считает себя больной в течение нескольких лет, когда впервые появились слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности. В течение года отмечала головокружения, мелькание мушек перед глазами, сердцебиение, извращение вкуса. Наблюдается у гинеколога по поводу дисфункциональных маточных кровотечений.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Кожа сухая на ощупь, видимые слизистые бледные. На языке отмечается сглаженность сосочков, в углах рта трещины. Волосы сухие, ногти поперечно исчерчены, уплощены. Зев спокоен. В легких дыхание везикулярное, ЧДД 17. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке сердца. ЧСС 110, АД 120X70 мм рт ст. Границы сердца не изменены. Живот мягкий, болезненный в эпигастриальной области, размеры печени по Курлову 9x8x7. Мочеиспускание свободное, стул без особенностей. ОАК Гемоглобин 75г/л, Эритроциты $3,2 \times 10^{12}$ /л, микроциты, выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, ЦПК 0,7 (Hb x3 / первые три цифры количества эритроцитов), Тромбоциты 192×10^9 /л, Ретикулоциты 0; Лейкоциты $4,1 \times 10^9$ /л, Базофилы 1%, Эозинофилы 2%, Нейтрофилы: Палочкоядерные 5% Сегментоядерные 67%, Лимфоциты 20%, Моноциты 5%, СОЭ 15 мм/ч ЭФГДС Пищевод: просвет - нормальный, слизистая оболочка бледного цвета. Граница эзофагокардиального перехода расположена типична. Поражения нет. Кардия: кардиальный жом смыкается полностью. Пролапс слизистой кардиального отдела желудка – нет Желудок: деформации – нет Содержимое - прозрачный секрет Складки - сглажены

Перистальтика – снижена Слизистая оболочка антрального отдела – бледная Очаговых изменений - нет. Привратник: полностью смыкается Слизистая оболочка – бледная Дуодено-гастральный рефлюкс - нет. Луковица ДПК - не деформирована. Изъязвления слизистой оболочки - нет.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.

Железодефицитная анемия, развернутая стадия, средней степени на фоне маточных кровотечений

1. Легкая (содержание Hb 90-120 г/л)
2. Средняя (содержание Hb 70-89 г/л)
3. Тяжелая (содержание Hb ниже 70 г/л)
4. Развернутая стадия-т.к все клинические симптомы и показатели имеются
Есть латентная- железо аз и клиника нету (скрытная тое сть)
Анизоцитоз - нормоциты - микроциты - макроциты
изменение размера (диаметра) эритроцитов 7.2-8 мкм меньше 7.0 мкм более
8 мкм пойкилоцитоз изменение формы эритроцитов анизохромия
изменение окраски эритроцитов

Причины: - хронические кровопотери; - нарушение всасывания железа в тонком кишечнике; - повышенная потребность в железе в период роста, беременности, лактации - недостаточное поступление железа с пищей; - нарушение транспорта железа при снижении трансферрина.

Патогенез железодефицитной анемии: сниж содержания Fe в сыворотке крови, костном мозге и депо

1. нарушение синтеза гемоглобина - гемическая гипоксия

2. сниж активности железосодержащих ферментов -тканевая гипоксия - выпадение волос, ломкость ногтей, сухость кожи, атрофия сосочков языка (извращение вкуса), атрофия слизистой ЖКТ

2.План обследования.

- Общий анализ крови: эритроциты сниж, гемоглобин сниж, гемотакрит, анизоцитоз, пойкилоцитоз, ЦПК,

• Общий анализ мочи: норма

• Биохимический анализ крови ферритин снижается, сывороточная железа тоже

*Гинекологические иссл-я, УЗИ органов малого таза

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

Лечение. Пероральные препараты железа-при норме ЖКТ

Парентеральные при язв заболеваниях применяются

100–120 мг железа (для железа сульфата).

Включение аскорбиновой кислоты в солевые препараты железа улучшает его всасывание.

Также назначится дополнительно --- **сульфат железа (в виде сиропа 200 мл.)**

Первичная профилактика проводится в группах лиц, у которых нет в данный момент анемии, но имеются предрасполагающие к развитию анемии обстоятельства: беременные и кормящие грудью, девочки-подростки, дети спортивных школ, доноры, женщины с обильными и длительными менструациями

Вторичная профилактика проводится лицам с ранее излеченной ЖДА при наличии условий, угрожающих развитием рецидива ЖДА (обильные менструации, фибромиома матки и др.).

Задача №9

Мужчина 56 лет, жалуется на онемение в конечностях, ощущение "ватных" ног, чувство "ползания" мурашек, жжение в языке, тяжесть и боли в подложечной области, тошноту, метеоризм, нарушение стула.

В анамнезе: болен в течение года, когда впервые появилась выраженная бледность, парестезии, онемение в конечностях, боли в языке, повышенная вкусовая чувствительность, диспепсические расстройства. В анамнезе хронический атрофический гастрит.

Объективно: Общее состояние удовлетворительное. Астенического телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. Отмечается дистальные парестезии, онемение в руках и ногах, периферическая полиневропатия, мышечная слабость. Язык с участками ярко красного цвета, сглажены сосочки по бокам и на кончике. ЧДД – 17 в мин. ЧСС – 75 уд в мин., АД – 120/80 мм рт. ст. При пальпации – живот мягкий умеренная болезненность в эпигастраии. Печень по Курлову 10 x 9 x 8 см. Селезенка не пальпируется.

ФГДС. Слизистая оболочка антрального отдела и тела желудка истончена, бледно-серого цвета, с просвечивающими кровеносными сосудами, рельеф сглажен. Заключение: Хронический атрофический гастрит.

УЗИ органов брюшной полости: Диффузные изменения паренхимы печени. Кал на я/г – отрицательный

ОАК: эритроциты – $2,3 \times 10^{12}$, гемоглобин - 85 г/л, цветовой показатель - 1,2, лейкоциты $4,7 \times 10^9$ базофилы – 1%, эозинофилы – 3%, палочкоядерные – 6%, сегментоядерные – 68%, лимфоциты – 21%, моноциты – 1%, тромбоциты $145,3 \times 10^9$ СОЭ 31 мм/ч. Анизоцитоз, макроцитоз, встречаются мегалоциты. В эритроцитах базофильная пунктация, тельца Жолли и кольца Кэбота.

БХ крови: Общий билирубин не прямой 28 ммоль/л, АСТ 6 ед АЛТ 4 ед, сывороточное железо – 30,2 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз. В-12 дефицитная анемия, 2 степени тяжести

Патогенез

- Пернициозная анемия развивается как вследствие эндогенного нарушения, так и недостаточности экзогенного поступления витамина В12. При наследственной недостаточности желез желудка, которые вырабатывают гастромукопротеин, нарушается связывание этого витамина с последующим не всасывание его в слизистой желудка.
- В результате недостаточности цианкобаламина нарушается эритропоэз и он идет по мегалобластическому типу. Вследствие этого процессы кроверазрушения преобладают над процессами кроветворения. Сниженное количество эритроцитов неспособно полноценно обеспечивать органы кислородом, поэтому развивается тканевая гипоксия.

MyShared

Причины: - нарушение образования внутреннего фактора Касла – гастромукопротеина (атрофия париетальных клеток желудка, резекция желудка, генетический дефект синтеза гастромукопротеина, разрушение клеток желудка антителами) - нарушение всасывания в тонком кишечнике; - повышенное расхождение при беременности, лактации; - дифиллоботриоз; - нарушение депонирования при поражениях печени; - недостаточное поступление витамина с пищей.

Тельца Жолли-тоже бирбала

Кольца Кэбота- остатки оболочки ядра эритроцитов

2. План обследования.

- ОАК: макроцитоз эритроцитов (MCV обычно >100 фл) и гиперхромия, макроцитоз, анизоцитоз и тд и тп, гемоглобин снижен,
- **Биохимические и иммунологические исследования:** снижение уровня витамина В₁₂ в плазме
- **Билирубин**-выше нормы за счет ускорение распада эритроцитов
- При биохимическом исследовании крови выявляются значительное Увеличение уровня ЛДГ (преимущественно 1 и 2 фракции)
- УЗИ органов брюшной полости-спленомегалия

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

ЛЕЧЕНИЕ:

- диета: ограничить жиры, так как они являются тормозом для кроветворения в костном мозге. Повысить содержание белков в пище, а также витаминов и минеральных веществ.
- витамин В₁₂ в виде цианкобаламина и оксикобаламина. Эти препараты отличаются по усвояемости. Цианкобаламин усваивается быстро. Оксикобаламин - более медленно.

1. Цианкобаламином в дозах 400-500 микрограмм в/м 1 раз в сутки, препарат вводят 4-6 недель. После курса лечения назначается курс закрепляющей терапии: цианкобаламин вводят 1 раз в неделю в течение 2 месяцев, а затем постоянно 2 раза в месяц по 400-500 мкг. Оксикобаламин можно вводить реже: в течение 3 месяцев его вводят 1 раз в неделю, а затем постоянно 1 раз в месяц по 500 мкг

Профилактика. Первичная профилактика заключается в рациональном питании своевременной диагностике и лечении глистных инвазий, назначении витамина В12 при состояниях, ведущих к развитию его дефицита

Девушка 30 лет. Жалобы на слабость, быстрая утомляемость, ухудшение памяти, замедление речи, излишняя масса тела, запоры, бессонница.

В анамнезе: Родилась и живет в г. Семипалатинск. Работает рентген – лаборантом. Считает себя больной в течение года. Постепенно стали нарастать: слабость, общая и мышечная, сонливость, снижение работоспособности, появилась нечеткость речи, язык увеличился в размерах, запоры, по поводу которых она принимала препараты сены. За последний год прибавка в весе составила 24 кг. В последние 3 месяца состояние резко ухудшилось: появилось снижение памяти, медлительность, сонливость, апатия, зябкость, боли в проксимальных мышечных группах, плотные отеки лица, кистей рук, голеней и стоп. Язык увеличился в размерах, речь стала смазанной, мочеиспускание редким — 1–2 раза в сутки, усилилось выпадение волос.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Сознание ясное, речь замедленна, голос низкий, грубый. Рост 168. Вес 84 кг. Кожные покровы бледные с восковидным оттенком, выраженное шелушение кожи и гиперкератоз в области локтевых, коленных суставов, пяточной области. Отмечается ломкость и слоение ногтей, выпадение волос на голове и бровях. Лицо одутловатое, веки припухшие, губы утолщены. При пальпации щитовидная железа нормальных размеров, мягкой консистенции. В легких дыхание везикулярное хрипов нет, ЧДД 19 в мин. При аускультации: приглушенность тонов сердца, интенсивный систолический шум в области верхушки сердца, ЧСС- 62 в мин, АД 160/90. Живот мягкий, безболезненный. Мочеиспускание редкое, безболезненное.

ОАК - НВ-90 г/л, Эр-3,7 *10¹², ЦП-1,0 (Hb*3/ первые три цифры количества эритроцитов), Тромбоциты – 240 *10⁹/л, ретикулоциты -0, Лейкоциты 9,0*10⁹/л, базофилы – 0%, палочкоядерные -2%, сегментоядерные – 72%, эозинофилы – 2%, моноциты -4%, лимфоциты –20%, СОЭ - 5 мм/ч.

Гормональный профиль крови: ТТГ - 6,0(0,4-4) ммоль/л, Т3 свободный - 0,3 (3-5) нмоль/л, Т4 свободный - 8,5(9-19) пмоль/л, АТ к ТПО – не обнаружены

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз. Первичный гипотиреоз-потому что Т3, Т4 ниже нормы –ТТГ выше(проблема в самой щитовидной железе), манифестная форма-точные явные клинические картины.

Патогенез:

ПАТОГЕНЕЗ И СИМПТОМАТИКА ГИПОТИРЕОЗОВ (МИКСЕДЕМЫ)

1. ↓Основной обмен на 30-40% → ↓ t° тела, больные постоянно зябнут;
2. Нарушен углеводный обмен → нарушено окисление → ↓ кумуляция энергии в макроэргах → мышечная слабость → гиподинамия, амимия;
3. ↓Глюконеогенез из жиров → ожирение: ↑Ch до 400 мг% → ↑отложение жира в депо, ↓его мобилизация;
4. ↓Белковый обмен → нарушена дифференциация белков ЦНС → деменция разных степеней или сужение круга интересов; нарушается рост белкового каркаса костей → дети – диспропорциональные карлики;
5. ↑ТТГ, но ↓ГТГ и ↓СТГ → задержка полового развития (инфантилизм) и роста детей или бесплодие у взрослых;
6. Слизистый отек (микседема) → задержка воды в организме → в клетки за счет деструкции в них мукополисахаридов, приобретающих гидрофильные свойства (отек внутриклеточный);
7. ↑ Границ сердца (отек сердечной мышцы), возможен выпот в перикард;
8. Анемия: Fe-дефицитная или В₁₂-дефицитная (пернициозоподобная) - результат нарушений белкового обмена → страдают транспортные белки.

2.План обследования.

- ОАК-анемия,
- Амбулаторно: ЭКГ, ТТГ, свТ3, АТ к ТГ, АТ к ТПО, УЗИ ЩЖ, ОАК
- Дополнительные: ЭхоКГ, УЗИ внутренних органов, МРТ или КТ гипофиза, кровь на микрореакцию, калий, натрий.

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

Основное лекарственное средство - левотироксин натрия 25, 50, 75, 100, 125, 150 мкг в табл.

Принимать утром натощак не менее чем за 30 мин до приема пищи. После приема тиреоидных гормонов в течение 4 часов избегать приема антацидов, препаратов железа и кальция

Диуретики- от отека

Дальнейшее ведение:

Целевой уровень ТТГ при первичном гипотиреозе для большинства пациентов – 0,5-1,5 мЕд/л. Целевой уровень свТ4 при вторичном гипотиреозе должен соответствовать верхней трети нормального значения.

5 курс ВВ Задача №11

Юноша 20 лет. Жалобы: на **слабость, жажду, частое обильное мочеиспускание, потерю массы тела.**

В анамнезе: Курит по 10-15 сигарет в день. Очень **любит сладости и мучное.** Сон тревожный.

Объективно: Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное, телосложение правильное. Конституция **астенического** типа. Рост 179 см и вес 61 кг. На вид больной пониженного питания. Кожные покровы обычной окраски, чистые, нормальной температуры, сухие на ощупь, тургор несколько снижен. Видимые слизистые чистые, влажные, розовой окраски. Язык чистый, сухой. Зев спокоен. Волосы и ногти без патологических изменений. Дыхание везикулярное, ЧДД 17 в минуту, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Пульс одинаковый на обеих руках, 85 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, напряжён, сосудистая стенка вне пульсовой волны не пальпируется. АД 110/70 мм рт. ст. Аускультация и границы сердца в норме. Опорно-двигательный аппарат без видимой патологии. Костно-мышечная система развита хорошо. Суставы не деформированы, движения в них в полном объёме, безболезненные. Живот мягкий, безболезненный. Пальпация и перкуссия безболезненная. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. **Мочеиспускание учащенное.** Кал оформленный, регулярный.

УЗИ поджелудочной железы - **Неоднородная акустическая картина поджелудочной железы.**

Гликемический профиль крови сахар крови: сахар на тощак – **13,3 ммоль/л.**

9:00 – 23,1 ммоль/л, 12.00 – 14,22 ммоль/л, 14.00 – 10,09 ммоль/л, 21.00 – 8,09 ммоль/л, 07.00–9,64ммоль/л. Сахар крови на следующий день: 12.00 – 5,40 ммоль/л, 14.00 – 4,44 ммоль/л, 21.00 – 7,70 ммоль/л, 07.00 – 9,66 ммоль/л.

Анализ мочи: Количество – 70 мл, цвет - светло-желтая, мутная, Белок – 0,09г/л, **Ацетоны** **у**тела-+++.(кетонурия)

Вопросы:

1.Сформулируйте клинический диагноз. **СД 1 типа (деструкция В клеток островка поджелудочной железы), Инс. Недост.)**

2.План обследования.

Лабораторные исследования

- БХА: гипергликемия, гиперкетонемия, гиперазотемия, гиперкалиемия.
- ОАМ: глюкозурия, кетонурия, протеинурия, микрогематурия(почечная недостат.)
- С-пептид-снижается(0,28-1.32 пг/мл в норме)
- Гликированный гемоглобин-увеличивается $\geq 6,5\%$.

Инструментальные исследования:

- УЗИ поджелудочной железы
- Консультация офтальмолога-диабетическая ретинопатия болуы мм

3. В основе патогенетического механизма развития диабета 1-го типа лежит недостаточность выработки инсулина эндокринными клетками (**[β-клетки островков](#)**)

Лангерганса поджелудочной железы). Диабет 1-го типа составляет 5—10 % всех случаев диабета^[14], чаще развивается в детском или подростковом периоде. Для этого типа диабета характерно раннее проявление симптомов, которые быстро прогрессируют с течением времени.

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

1. РЕАБИЛИТАЦИЯ

Планирование питания, пожизненная инсулинотерапия, адекватные физические нагрузки, **обучение самоконтролю в школе диабета. Контроль за массой тела.**

2. Методы инсулинотерапии: интенсифицированная (базис-болюсная) – минимум 4-5 инъекций в день или с применением инсулиновых помп.

3. Использование инсулиновых помп избавляет пациентов от необходимости пожизненных ежедневных многократных инъекций, снижает риск гипогликемий, особенно опасных в ночное время, позволяет подобрать дозы инсулина в точном соответствии с потребностями организма в каждый **момент времени, значительно повышает качество жизни.**

Немедик.леч. Диета №9

Общее потребление белков, жиров и углеводов при СД1 типа не должно отличаться от такового у здорового человека. **Необходима оценка усваиваемых углеводов по системе хлебных единиц (ХЕ).**

Режим общий.

Медик.леч. - Гипогликемическое средство, инсулин короткого действия - **инсулин растворимый (человеческий генно-инженерный) п/к**

Инсулинотерапия с учетом индивидуального целевого уровня HbA1c либо в виде многократных подкожных инъекций (базис/болюсная терапия) из расчета 0,5-0,75 Ед/кг/день, либо в виде непрерывной подкожной инфузии инсулина - помповая инсулинотерапия.

- Дальнейшее ведение – самоконтроль гликемии 4р/день// гликемир.гемоглобин 1р/3мес.// лаб.анализы 1р/год// INSTR.иссл.1р/год.

Динамическое наблюдение

- Самоконтроль гликемии — в дебюте заболевания и при декомпенсации ежедневно.
- Гликозилированный гемоглобин - 1 раз в 3 мес.
- Биохимический анализ крови (общий белок, холестерин, триглицериды, билирубин, аминотрансферазы, мочевины, креатинин, калий, натрий, кальций) — 1 раз в год.
- Общий анализ крови и мочи — 1 раз в год.
- Определение микроальбуминурии — 2 раза в год с момента диагностики СД.
- Контроль АД — при каждом посещении врача.
- ЭКГ — 1 раз в год.
- Консультация кардиолога - 1 раз в год.
- Осмотр ног — при каждом посещении врача.
- Осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) — 1 раз в год с момента диагностики СД, по показаниям — чаще.
- Консультация невропатолога -1 раз в год с момента диагностики СД.

Обучение больных. Необходимо обучение больного по программе «Школа больного сахарным диабетом 1 типа».

5 курс ВВ Задача №12

Пациент 65 лет, жалуется на **общую слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, отечность лица по утрам, сухость во рту, жажду.**

В анамнезе: Считает себя больным в течение года, когда стала ощущать общую слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами после физических нагрузок, психоэмоционального перенапряжения. Отмечался подъем артериального давления (180\100 мм рт.ст.). Лечился амбулаторно с диагнозом «артериальная гипертензия». В течение 3 недель самочувствия ухудшилось: стали более выраженными слабость и

головокружение. Жажду и сухость во рту отмечает в течение года, не придавал им значения, к врачу не обращался

Объективно: Состояние ближе к удовлетворительному. Положение активное. Сознание ясное. Повышенного питания. Рост 150 см, масса тела 80 кг, ИМТ-0,36, ОТ-105см, ОБ - 120см, ОТ/ОБ- 0, 88. Кожные покровы обычной окраски, суховаты. Отечность лица. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД - 16 в минуту. Перкуторно - ясный легочный звук. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой. Ритм правильный. Пульс - 64 в минуту. АД – 190/115 мм. рт.ст. Левая граница сердца - на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень по Курлову 9-8-7-см, край эластичный, по реберной дуге, поверхность гладкая. Стул не нарушен. Мочеиспускание свободное, безболезненное, учащено. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

ЭКГ: синусовая тахикардия 112/мин, нормальное положение электрической оси сердца, гипертрофия левого желудочка с перегрузкой в V5-V6.

Анализ крови общий (эритроциты - $3,8 \times 10^{12}$ /л, Нв – 105г/л, цветной показатель - 0,9, лейкоциты - $11,8 \times 10^9$ в/л, палочкоядерные - 3%, сегментоядерные - 73%, лимфоциты - 19%, моноциты – 5%, СОЭ - 9 мм/час).

Анализ мочи общий: цвет - желтая, реакция - кислая, уд. вес - 1028, белок - 0,99 г/л, сахар (+), эр. - 2-1 в поле зрения, лейкоциты - 1-2 в поле зрения, цилиндры – нет.

Анализ крови на сахар капиллярной крови на натощак - 8,2 ммоль/, после нагрузки - 15,9 ммоль/л, через 2 часа - 12,4 ммоль/л), гликозилированный гемоглобин (Hb A1C) – 7,2%.

Вопросы:

1.Сформулируйте клинический диагноз. СД 2 типа, АГ 3 степени, очень высокий риск.

Ожирение 2 степени. Гипертрофия левого желудочка

2.План обследования. БХ крови, ЭХОКГ, УЗИ Органов брюшной полости.

Лабораторные исследования

- БХА: гипергликемия, гиперкетонемия, гиперазотемия, гиперкалиемия.
- ОАМ: глюкозурия, кетонурия, протеинурия, микрогематурия(почечная недостаточность)
- С-пептид-снижается(0,28-1.32 пг/мл в норме)
- Гликированный гемоглобин-увеличивается $\geq 6,5\%$.

Инструментальные исследования:

- УЗИ поджелудочной железы
- Консультация офтальмолога-диабетическая ретинопатия болюсы мм

3. Патогенез СД 2 типа



4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

Немедикаментозное лечение:

диета №8 – редуцированная субкалорийная диета. Для пациентов, получающих

инсулинотерапию – диета, обогащенная пищевыми волокнами;

·режим общий;

·физическая активность – с учетом состояния сердечно-сосудистой системы;

·обучение в школе диабета;

·самоконтроль.

Гликлазид – препараты сульфонилмочевины- гипогликемический препарат

S.: по 1 таб. 2р/день во время еды.

иАПФ – каптоприл – 12,5 – 50 мг, 2р/сут перорально

статины – аторвастатин – 20-40 мг 1р/сут (устранение дислипидемии)

Динамическое наблюдение

- Самоконтроль гликемии — в дебюте заболевания и при декомпенсации ежедневно.
- Гликозилированный гемоглобин - 1 раз в 3 мес.
- Биохимический анализ крови (общий белок, холестерин, триглицериды, билирубин, аминотрансферазы, мочевины, креатинин, калий, натрий, кальций) — 1 раз в год.
- Общий анализ крови и мочи — 1 раз в год.
- Определение микроальбуминурии — 2 раза в год с момента диагностики СД.
- Контроль АД — при каждом посещении врача.
- ЭКГ — 1 раз в год.
- Консультация кардиолога - 1 раз в год.
- Осмотр ног — при каждом посещении врача.
- Осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) — 1 раз в год с момента диагностики СД, по показаниям — чаще.
- Консультация невропатолога -1 раз в год с момента диагностики СД.

Обучение больных. Необходимо обучение больного по программе «Школа больного сахарным диабетом 2 типа».

5 курс ВБ Задача №13

Больная 19 лет. Жалобы: высыпания на лице, подъем температуры тела, выпадения волос, слоистость и ломкость ногтей, общую слабость, утомляемость

В анамнезе: Вышеуказанные жалобы в течение 3х мес. Начало данного заболевания связывает с перенесенной ОРВИ с высокой лихорадкой. На фоне сохраняющегося субфебрилитета девушка отдыхала на море, после отдыха появилось легкое покраснение щек, далее, сыпь стала более интенсивнее.

Анамнез жизни: ребенок от 1 беременности, протекавшей без особенностей. 1 родов в срок. Вес при рождении 3200, рост 52см. Рос и развивался соответственно возрасту. Проф. прививки по календарю. Перенесенные заболевания: ветряная оспа в 5лет, частые простудные заболевания до 5 раз в год, ангины. Состоит на «Д» учете у ЛОР с диагнозом: «Хронический тонзиллит, компенсированная фора». Наследственность: неотягощена. Аллергоанамнез: неотягощен.

Объективно: Состояние средней степени тяжести за счет кожного синдрома, умеренно выраженных симптомов интоксикации. Больная правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы обычной окраски, обильные **эритематозные высыпания на лице** в области скуловых дуг и переносицы, единичные элементы сыпи на свободном крае ушной раковины. Имеет место гиперемия красной каймы губ в виде **хейлита**. Видимые слизистые розовые, чистые. В зеве чисто, небные **миндалины гипертрофированы**, выступают из под небных дужек. **Периферические л/у: подчелюстные увеличены до 3 размера**, не спаяны с окружающей тканью, безболезненны. Остальные группы л/у не увеличены, пальпация безболезненна. Визуально грудная клетка не деформирована. Перкуторно над легкими ясный легочный звук, аускультативно везикулярное дыхание, хрипов нет, ЧД 20 в мин. Перкуторно границы относительной сердечной тупости: левая +1,0 см кнаружи от левой среднеключичной линии, правая по правому краю грудины, верхняя по 3 ребру. Аускультативно тоны сердца приглушены, умеренная тахикардия ЧСС 94 в мин. АД 90/60 мм рт ст. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Со стороны костно-суставной системы: все группы суставов

визуально не деформированы, пальпация безболезненна, активные и пассивные движения в полном объеме. При осмотре ногтевых пластинок: ногти бугристые, ломкие, слоятся. Мочеиспускание не нарушены, безболезненно. Стул регулярный 1р/д, оформленный.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз. **Острая ревматическая Лихорадка, кардит, кольц.эритема, лихорадка.**

Большие критерии:

- Кардит;
- Полиартрит;
- Хорея;
- Кольцевидная эритема;
- Подкожные ревматические узелки.

Малые критерии:

- Клинические: артралгия, лихорадка;
- Лабораторные: увеличение СОЭ, повышение концентрации СРБ;
- Удлинение интервала P—R на ЭКГ, признаки митральной и/или аортальной регургитации при эхокардиографии;

Патогенез:



2. План обследования.

Лабораторные исследования

Лабораторная диагностика при ревматической лихорадке

- Общий анализ крови — при остром течении и выраженности процесса отмечается лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, моноцитоз, СОЭ до 20 - 30 мм/ч и выше.
- В общем анализе мочи возможна небольшая протеинурия и гематурия (микро).
- В биохимическом анализе крови повышение уровня фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот, церулоплазмينا. Нарастает содержание альфа- и гамма-глобулинов, активность некоторых ферментов (АЛТ, ЛДГ, малатдегидрогеназы, креатинкиназы и др.).
Повышается С-реактивный белок. Активность миелопероксидазы в нейтрофилах снижается.
- Иммунологические анализы при ОРЛ показывают повышение титра антистрептогалауронидазы, антистрептолидазы (АСЛ — О), антистрептокиназы, содержание иммуноглобулинов (в основном иммуноглобулина М и иммуноглобулина G). Регистрируется повышение реакции бласттрансформации лимфоцитов, снижение числа T-лимфоцитов, появление циркулирующих иммунных комплексов.
- Рекомендуется провести бактериологический посев из зева для определения чувствительности выделенной флоры к антибиотикам.

Инструментальные исследования[1,-5,12,13]:

- ЭКГ: уточнение характера нарушений сердечного ритма и проводимости (при сопутствующем миокардите);
- Рентгенография органов грудной клетки: с диагностической целью. (Возможны признаки ревматического пневмонита)
- ЭхоКГ: необходима для диагностики клапанной патологии сердца и выявления перикардита. При отсутствии вальвулита ревматическую природу миокардита или перикардита следует трактовать с большой осторожностью.
- рентгенография суставов для дифференциальной диагностики с другими артритами.
- компьютерная томография высокого разрешения при особых случаях, для выявления признаков ревматического пневмонита, тромбоэмболии в мелкие ветви легочной артерии.

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация

Диета 10. Санация миндалин.

Бензилпенициллина (В лактамный АБ) – в/м 1 млн ЕД, 4р/сут. 7-10 дн.

Преднизолон внутрь 5 мг 1-2 р/сут

Нпвс диклофенак

Рекомендуются диспансеризация и врачебный осмотр 4р/год

Рекомендуются наблюдение у врача общей практики, ревматолога, кардиохирурга.

5 курс ВБ Задача №14

Женщина 57 лет. Жалобы на боли в коленных суставах, которые усиливаются при ходьбе. В последние несколько дней боли усилились. В анамнезе: Боли периодически беспокоят в течение 2 лет, но резко усилились в последние несколько недель. Болезнь связывает с повышением массы тела, наступлением климакса. Объективно: рост 162 см и вес 76 кг, повышенного питания.

Объективный статус: Состояние удовлетворительное. Положение активное. Кожные покровы обычные, чистые. Отечность в области коленных суставов. **Ч.Д. 28 в мин.** Тоны сердца ясные, ритмичные. Артериальное давление 120 /90мм.рт.ст., пульс 78 ударов в минуту. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, безболезненный при поверхностной пальпации. Симптом раздражения брюшины отрицательный. Размеры печени по Курлову –9х8х7 см край закруглен, поверхность гладкая, мягко-эластичной консистенции, безболезненная. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное. **Физикальное обследование: коленные суставы и межфаланговые суставы незначительно увеличены в объеме, местная температура не повышена. При разгибании отмечается хруст (крепитация), подвижность суставов ограничена.**

Данные лабораторно-инструментального исследования:

ОАК: эритроциты $4,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 130 г/л, ЦП 0,9 лейкоциты $9 \times 10^9/л$, Сегментоядерные – 74%, Палочкоядерные-4, Эозинофилы –4%, Моноциты – 1%, Лимфоциты – 17%, СОЭ 15 мм/ч.

Биохимический анализ крови:

Мочевая кислота – 0,36 мкмоль/л

ОАМ: количество 100,0 мл, удельный вес – 1022, цвет – светло - желтый, прозрачность – прозрачная белок – отр Микроскопия:лейкоциты – 2-3 в п/з.эритроциты – 1-2 в п/з ураты- ++

Вопросы:

1.Сформулируйте клинический диагноз.

Первичный Остеоартрит тип 1(постменопаузальный), полиартроз: МФС(узелки гебердена-дистальный и бушара-проксимальный), гонартроз. ФНС 1

Функциональная недостаточность суставов (ФНС)

- I – ограничения при выполнении тяжелых физических нагрузок
- II - ограничения при выполнении профессиональных обязанностей
- III - ограничения при выполнении обычных бытовых действий
- IV – невозможность самообслуживания

Патогенез: После климакса-снижается уровень эстрогенов-эстрогены яв-я:

- активируют остеобласты
- подавляют активность остеокластов

В основе патогенеза остеопороза лежит дисбаланс процессов ремоделирования костной ткани: избыточная резорбция и недостаточное образование костной ткани, что связано с нарушением системных и локальных механизмов регуляции ремоделирования костной ткани.

2.План обследования.

Лабораторные исследования [

ОАК при наличии синовита ускорение СОЭ;

РФ (для дифференциальной диагностики с ревматоидным артритом);

Исследование синовиальной жидкости-помутнение, повышение вязкости

Инструментальные исследования

- Рентгенограмма пораженных суставов;

- УЗИ суставов при наличии синовита;
 - МРТ коленных суставов для дифференциальной диагностики
4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

Режим 2, своб., стол 15, диета, сниж массы тела

Мед. терапия – НПВС диклофенак 75-200 мг, 1-3р/сут///

ГКС - бетаметазон ацетат в/с 4 мг/мл 1 раз

Хондропротекторы-хондроитин сульфат 1000-1500 мг/сутки 2-3 приема

применение образовательных программ для пациентов;

- ЛФК с исключением статических нагрузок, лечебная физкультура;
 - снижение (коррекция) массы тела;
 - применение специальных приспособлений для суставов (фиксирующие повязки, наколенники, ортопедические стельки, ортезы, хождение с тросточкой);
 - физиотерапия (местное применение холода или тепла, ультразвуковая терапия) – при отсутствии противопоказаний;
- массаж.

ПРОФИЛАКТИКА- контроль за массой тела

- исключить тяжелые физические перегрузки (бытовые, спортивные, профессиональные).
- ношение ортезов, наколенников.

ДИСП.НАБЛ. 2Р/ГОД

5 курс ВБ Задача №15

Вы – врач общей практики врачебной амбулатории. На прием к Вам пришел пациент - мужчина 50 лет.

Жалобы: **на головные боли, тошноту, мелькание мушек перед глазами.**

В анамнезе: Ранее к врачам не обращался. АД не измерял. Данное ухудшение состояния в течение 3-х часов, принимал аспирин, цитрамон без эффекта. При измерении АД выявлено его повышение до 160/100 мм рт ст.

Курит по 10-15 сигарет в день в течение 25 лет. Работает менеджером в банке. **Работа** связана с частыми психоэмоциональными перегрузками, не был в отпуске 3 года. Часто употребляет соленую пищу. Мать длительно страдает артериальной гипертензией.

Объективно: рост 169 см и вес 99 кг, **ИМТ - 32**. Беспокоен, в обстановке ориентирован. Гиперемия лица. Периферических отеков нет. ЧДД 20 в минуту. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы сердца увеличены на 2-2,5 см. Тоны сердца слегка приглушены, ритм правильный. **ЧСС - 96 уд/мин**, напряжен. АД 160\100 мм рт ст. Печень не увеличена.

Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул регулярный.

ЭКГ: Ритм синусовый, 78 ударов в минуту. Отклонение электрической оси сердца влево.

Гипертрофия левого желудочка.

Осмотр глазного дна: умеренный спазм артерий сетчатки, вены извитые.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.

Артериальная гипертензия, 2 степени, очень высокий риск. Осложнение АГ: гипертоническая ретинопатия. Ожирение 1 степени.

Патогенез



2. План обследования.

- ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости.
- ОАК, ОАМ, БХ крови – глюкоза, Гиперлипидемия обусловлена ожирением, является фактором риска ССЗ. гипертрофия ЛЖ, является следствием АГ.
- консультация офтальмолога,
- **Уровень креатинина крови с обязательным определением СКФ (выявление почечной дисфункции на фоне первичной АГ)**

- определение гликемии (гипергликемия натощак выше 7,0 ммоль/л по плазме в венозной крови, выше 11,1 ммоль/л – в любое время суток.), гликолизированного гемоглобина;
- биохимический анализ крови: электролиты;
- определение уровня адреналина и норадреналина во время приступа;
- определение свободных метанефринов плазмы (повышение уровня метанефрина плазмы крови до диагностических значений);
- определение фракционированных метанефринов суточной мочи (повышение экскреции метанефрина (в норме <320 мкг/сут), нормметанефрина (в норме <390 мкг/сут) с мочой);

Инструментальный

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, УЗИ надпочечников;
 ЭКГ, ЭХО-КГ;
 Глазное дно;
 Неврологическое обследование;
 Топическая диагностика: КТ (при хромаффинных опухолях органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза), МРТ (при парагангиомах головы и шеи, а также при противопоказаниях к лучевой нагрузке).

4. Тактика ведения пациента. Профилактика. Реабилитация.

Необходимо назначить диету стол №10, с ограничением поваренной соли, жидкости. коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение)
 иАПФ – каптоприл – 12,5 – 50 мг, 2р/сут перорально
статины – аторвастатин – 20-40 мг 1р/сут (устранение дислипидемии)
транквилизаторы-феназепам

Задачи динамического наблюдения: контроль и коррекция факторов риска, достижение целевых уровней АД, ХЛНП, контроль показателей гликемического профиля, динамическая оценка состояния органов-мишеней.

