План

Билет № 1. Острый и хронический бронхиты. Перкуторное определение границ относительной и абсолютной тупости сердца 2

Билет №2 Плевриты 5

Билет №3 Бронхиальная астма 10

Билет № 4 синдром очагового уплотнения легочной ткани. Очаговая и крупозная пневмонии 12

Билет №5 Эмфизема 16

Билет №6 Синдром острой сосудистой недостаточности 21

Билет №7. Синдром острой сердечной недостаточности (лево - и правожелудочковый) 23

Билет №8 Синдром хр. сердечной недостаточности 25

Билет №9 Артериальная гипертензия 30

Билет №10 Синдром нарушения ритма. 36

Билет № 11 ИБС 42

## Билет № 1. Острый и хронический бронхиты. Перкуторное определение границ относительной и абсолютной тупости сердца

Основные клинические синдромы при заболеваниях органов дыхания:

синдром бронхита

бронхоспастический синдром

синдром очагового уплотнения легочной ткани

синдром полости в легком

синдром скопления жидкости и воздуха в плевральной полости

симптомокомплекс ателектаза

синдром недостаточной функции внешнего дыхания

синдром бронхита характерен для острого и хронического бронхита

бронхиты простой и обструктивный (с астматическим оттенком)

Острый бронхит:

Этиология: микробы, вирусы, плохо леченые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, в т. ч. трахеиты, провоцирующие факторы проф. вредности (вдыхание паров и газов), курение, переохлаждение).

Патогенез: слизистая бронхов набухает вследствие гиперемии, что характерно для воспалительного процесса. В просвет бронхов выделяется слизь. Экссудат вначале серозный, затем слизисто-гнойный. Глубоких органических изменений нет.

Жалобы на сухой или влажный кашель, субфебрильная температура, симптомы интоксикации (слабость, недомогание, нарушение сна и т.д.)

Объективно: осмотр, пальпация, перкуссия в №.

Аускультация: жесткое дыхание, могут быть сухие свистящие, жужжащие хрипы, влажные.

В мокроте много лейкоцитов, мерцательный эпителий.

В крови много лейкоцитов, СОЭ повыш.

Рентгенологически №.

Хронический бронхит:

Этиология та же,+ плохо леченный о. бронхит, затяжное течение, частые острые бронхиты.

Патогенез, клиника те же

Рентгенологически: усиление легочного рисунка

Лечение острого и хронического бронхита:

постельный режим, щелочное питье, бронхо-муколитики

антибиотики, сульфаниламиды

отвлекающие

нестероидные, противовоспалительные препараты (индометацин, ортофен)

иммуномодуляторы (декарис, метилурацил)

биостимуляторы, адаптогены

бронхоспастический синдром

В основе спазм гладкой мускулатуры бронхов, воспалительный отек слизистой, выделение в просвет вязкого секрета. Характерен для бронхиальной астмы, о. бронхита с астматическим компонентом, хр. обструктивного бронхита. Может быть первичным (бр. астма) и вторичным – при других заболеваниях, ведущих к обструкции (анафилактич. шок, опухоли, стенозы, ожоги)

Клинические проявления однотипны: экспираторная одышка, удушье, приступообразный кашель, сухие свистящие, жужжащие хрипы. В конце приступа небольшое выделение вязкой мокроты. Больной принимает вынужденное положение тела, опираясь о край кровати, акроцианоз.

Определение границ сердца (относительной и абсолютной серд. тупости)

Правая, верхняя, левая границы

Над серд. тупой звук – абсолютн. серд. тупость

Слева серд. не прикрыто легкими, поэтому ясный легочный звук переходит в тупой. При определении границ относит. тупости удары средней силы, а при определении абсолютной тупости – тихие перкуторные удары.

Правая граница – по правому краю грудины, продолжают тихо – левый край грудины – абсол.

Верхняя – по левой окологрудинной линии, с подключичной ямки; в № относит. тупость на 3-м ребре, дальше абсол. тупости на 4-м ребре.

Левая – на уровне межреберья, где верхний толчок (если не пальпируется, то в 5-м межреберье) от передней подмышечной линии – переход ясного легочного в тупой. В № на уровне 5-го м\ж на 1.5-2см. кнутри от ср. ключичн. линии. Расширено вправо - пр. жел, вверх - лев. предсерд, левая –лев. жел.

Лежа границы шире на 2-3 см., если нет – спайки.

Ширина сосудистого пучка - 2-е м/ж справа и слева от легкого к краю грудины. В № ширина не выходит за края грудины.

Аускультация: основные тоны систолические и диастолические.

I – верхушка (митральный клапан и отверстие)

II – 2-е м/ж у пр. края грудины (аортальный клапан)

III – 2-е м/ж у лев. (легочная артерия)

IV – основание мечевидного отростка (3-х створчатый клапан)

V – место прикрепления 4-го ребра к левому краю грудины (митральный клапан)

VI – точка Боткина 3-е м/ж у левого края грудины (дополнительная точка выслушивания аортального клапана)

Определяется правильность ритма, ЧСС, громкость

У здорового тоны громкие, звучные; миокардит – глухие; приглушенный акцент 2-го тона на аорте – АГ.

Может быть тахикардия, маятникообразный ритм (по времени систолы-диастолы)

Могут быть экстратоны 3-го 4-го при поражении миокарда.

Могут быть глухие тоны из-за утолщения гр. клетки при ожирении. Кроме тонов могут быть шумы вследствие завихрений (турбулентного движения крови в местах сужения и деформации клапанов. Систолические и диастолические шумы.

Группы шумов:

функциональные – в здоровом сердце (анемические, повышение или понижение сосочковых мышц "шумы роста" у детей и подростков.

миокардиопатические – при поражении миокарда

органические – на почве пораженных клапанов или перегородок сердца

Функциональные и миокардиопатические чаще систолические, более нежные, непостоянные прослушиваются в точке Боткина и над легочной артерией.

Органические более постоянные, выслушиваются в систолу или диастолу.

## Билет №2 Плевриты

Симптомокомплекс скопления жидкости в плевральной полости: плеврит, недостаточность кровообращения (нарушение водно-электролитного обмена).

Плевриты экссудативные – это почти всегда вторичные заболевания: при пневмонии, tbs, гангрене, новообразованиях, ранениях. В плевральной полости может накапливаться около 5-6 литров жидкости. Наличие менее 100 мл. жидкости клинически выявляется. Характер жидкости разный, в зависимости от этиологии. Экссудат при воспалительных и реактивных процессах в плевре – плевриты, транссудат – это выпот невосполительного происхождения – пропотевание жидкости.

Экссудат имеет различный характер.

Жалобы: одышка, тяжесть и ощущения "переливания жидкости" в гр. клетке на стороне поражения. Они обусловлены сдавлением легкого жидкостью, смещением средостения в противоположную сторону. Реже бывают боли, если листки плевры соприкасаются друг с другом. Больные сами находят положение в постели – лежат на пораженной стороне. Возможен рефлекторный кашель.

При осмотре: лежит на стороне поражения, что препятствует смещении средостения. В результате накопления жидкости – цианоз (ДН). Возможно набухание шейных вен, отек лица, шеи, осиплость голоса. Отставание пораженной половины гр. клетки в акте дыхания, выбухают или сглаживаются межреберные промежутки, эта половина увеличена в размере.

Укорочение перкуторного звука. Верхняя граница – линия Дамуазо-Соколова – представляет собой косую линию (больше жидкости в боковых отделах).

Нижняя граница легких смещена кверху жидкостью, ограничивается или полностью прекращается подвижность легочного края.

Аускультация: дыхание ослаблено или не выслушивается, а выше бронхиальное, т. к. легкое поджато. Если в полости не экссудат, а транссудат, то линия перкуссии горизонтальная.

Если левостороннее расположение жидкости, появляется тупой перкуторный звук в области пространства Траубе (левая доля печени, селезенка, сверху верхушка сердца и нижний край левого легкого, снизу край реберной дуги), где в № тимпанический звук, обусловленный газовым пузырем желудка.

На здоровой стороне перкуторно может быть коробочный оттенок из-за викарной эмфиземы, а при аускультации усиленное везикулярное дыхание.

Границы тупости сердца смещены в здоровую сторону.

Rg-логически – линия Дамуазо. При перемене положения тела затемнение меняет свою форму в связи с перемещением жидкости.

Лечение: направлено на лечение основного заболевания. При выраженной одышке, скоплении большого количества экссудата или транссудата, абсолютным показателем является плевральная пункция. М/с помогает – возможен обморок.

Банки, горчичники. В период рассасывания ЛФК.

Симптомокомплекс скопления воздуха в плевральной полости.

Пневмоторакс – может быть односторонний, двухсторонний, частичным или полным (тотальным). Он может быть открытым, если атмосферный воздух свободно попадает в полость при вдохе, а при выдохе выходит из нее. Закрытый, если отверстие, через которое попадает воздух закрылось и поступивший воздух не имеет выхода. Клапанный, когда с каждым вдохом поступает порция воздуха, а при выдохе отверстие закрывается, воздух находится под возрастающим давлением.

В зависимости от причины пневмотораксы делятся на травматические, операционные, спонтанные и искусственные.

Чаще имеем дело со спонтанным (абсцесс, tbs, бронхоэктазы, гангрена, рак). Патологически измененная легочная ткань и висцеральная плевра легко разрываются при кашле, чихании, смехе, физической нагрузке. Возникает клиническая картина ОДН, развивается легочная гипертензия, которая создает нагрузку на правый желудочек и развивается острая правожелудочковая недостаточность.

Больные жалуются на внезапно возникшую на фоне вроде полного здоровья колющую боль в груди на стороне поражения, которая может иррадиировать в шею, руку, эпигастральную область; одышку, сухой кашель, сердцебиение. Выраженность одышки зависит от объема воздуха в плевральной полости, степени спадения легкого и смещения средостения.

При осмотре поверхностное учащенное дыхание, холодный пот, цианоз. На стороне поражения может увеличиваться гр. клетка, межреберные промежутки сглажены или расширены, ключица, лопатка стоят выше. При дыхании пораженная половина отстает.

Голосовое дрожание, бронхофония ослаблены.

При перкуссии тимпанический звук.

Аускультативно ослабление или отсутствие дыхания. При открытом пневмотораксе может быть бронхиальное дыхание. Над здоровым легким везикулярное дыхание усилено.

На Rg-грамме пристеночное просветление. Между спавшимся легким и воздухом в плевре четкая граница.

Для уменьшения болей и возможного шока вводят п/к 1-2 мл.1% морфина. При клапанном, субтотальном и тотальном, спонтанном пневмотораксе, осложненном выпотом, делают пункцию с откачиванием воздуха и жидкости. Вводится дренажная трубка. При небольшом пневмотораксе (закрытом) легкое может расправиться самостоятельно. Покой, симптоматические, обезболивающие средства.

Жалобы при заболеваниях ССС: одышка, сердцебиение, боли, кашель, кровохарканье, отеки, цианоз.

При недостаточности могут возникнуть жалобы, связанные с нарушением функций других органов, например пищеварения, НС, суставов.

Одышка: связана с избыточным накоплением углекислого газа и малым содержанием кислорода в результате застойных явлений в МКК. Вначале одышка при физич. нагрузке, при прогрессировании постоянная, при слабости миокарда приступы удушья (сердечная астма).

Сердцебиение: у здоровых при волнении, перегреве. В № 60-80 ударов. Тахикардия, брадикардия. Перебои связаны с аритмиями. Сжимающие боли обычно связаны с недостаточностью кровоснабжения сердца через венечные сосуды, питающие миокард. Они могут быть локальные или иррадиировать в плечо, левую лопатку, нижнюю челюсть. При стенокардии сжимающие, приступообразные, в области сердца или загрудинные. При неврозах колющие, ноющие, постоянные. Боли могут быть рефлекторные при заболеваниях других органов.

Отеки: при выраженной недостаточности на стопах, затем на голенях, бедрах. Длительные отеки на ногах ведут к нарушению трофики, могут развиваться язвы. Отеки периферических и внутренних органов (печени), полостные (гидроторакс, гидроперикард, асцит).

Кашель рефлекторный при сердечной недостаточности, застойных явлениях в МКК, кровохарканье.

В анамнезе заболевания: часто ли болел ангинами или заболеваниями носоглотки, другими воспалительными заболеваниями, артритами, были ли стрессы, курение, живы ли родители, в случае смерти – причины смерти

Осмотр: положение в постели (вынужденное, полусидячее), цианоз, румянец, акроцианоз, одышка, отеки, желтушность (застойная печень). Осмотр прекардиальной области для выявления сердечного и верхушечного толчка, усиленной пульсации крупных сосудов (сонных артерий), эпигастральная пульсация, в яремной ямке. В № сердечный толчок на глаз не определяется, а при гипертрофии правого желудочка виден. Эпигастральная пульсация при увеличении правого желудочка, увеличение печени. Осмотр сосудов: патологическая пульсация, выбухание вен (набухание шейных вен при патологии правого желудочка "положительный венный пульс", пульсация сонных артерий при недостаточности аортального клапана "пляска каротид". Может быть покачивание головы в такт с пульсацией (симптом ).

Верхушечный толчок в № в V межреберье, на 1.5. – 2 см. кнутри от средне-ключичной линии, часто виден на глаз, совпадает с пульсом.

Пальпация: можно уловить "кошачье мурлык" при стенозе митрального отверстия.

Пульс: можно определить на любой поверхностно расположенной артерии, но на практике обычно на лучевой артерии. Правильнее измерять на обеих руках для сравнения (синхронность, наполнение), затем скорость нарастания и падения пульсовых волн, ритмичность. Частота за 1 мин., можно за 15 сек. . Обычно исследуют: частота, ритм, наполнение, напряжение, скорость.

В норме пульс ритмичный, измеряется частота, удовлетворительного наполнения, не напряжен (при повышенном АД – напряжен). Может быть скорый и высокий (при повышении температуры), аритмичный, тахи-брадикардия, дефицит пульса.

При ОСН (коллапс, шок), при пароксизмальной тахикардии пульс очень частый, малого наполнения и напряжения – нитевидный.

Пальпация сосудов: височная артерия в височной области, сонная – у внутреннего края кивательных мышц, подмышечная – на головке плечевой кости.

## Билет №3 Бронхиальная астма

Хроническое воспалительно-аллергическое заболевание. Характеризуется приступами удушья вследствие спазма мускулатуры бронхов с последующим кашлем и отхождением вязкой мокроты.

Этиология: повышенная чувствительность к каким-либо лекарственным препаратам (Аспириновая астма), химическим агентам, какие-либо инфекции (бактерии, вирусы, грибки), природным факторам (холодовая астма) и т.д., хр. заболевания (хр. бронхит, пневмония, эндокринные заболевания).

Предрасполагающие факторы: генетический (наследственность), патология беременности, особенности конституции, воздействие окруж. среды, проф. вредности. Наряду с аллергенами большую роль играет состояние ЦНС.

Патогенез: 3 фазы

иммунологическая (взаимодействие антигена и антитела – первый пусковой механизм)

патохимическая с образованием БАВ (гистамин, ацетилхолин)

патофизиологическая: БАВ действуют на мускулатуру бронхов.

Виды бронхиальной астмы:

атопическая

инфекционно-зависимая

гормонозависимая

аутоиммунный вариант

смешанная

один вид может переходить в другой

4 степени тяжести:

1. эпизодическая: приступы реже 1 раза в неделю, легко купируются. Ночные приступы 1-2 раза в месяц

2. персистирующая: приступы чаще 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день. Ночные приступы более 2 раз в месяц.

3. средняя степень тяжести: приступы ежедневно, частые ночные приступы, уменьшение физической активности.

4. тяжелое течение: одышка, удушье, статусы, приступы до суток и более.

Объективно: вынужденное положение тела, при осмотре - грудная клетка эмфизематозна, сглажены межреберные промежутки, гр. клетка находится как бы постоянно на вдохе, могут выбухать верхушки легких.

При пальпации ригидность грудной клетки.

При перкуссии коробочный звук, мало подвижности легочного края и экскурсии легких.

На расстоянии слышны сухие хрипы.

В ОАК – эритроциты, в мокроте – спирали Куршмана (слепки мелких бронхов) и кристаллы Шарко-Лейдена.

Лечение: снятие приступа и лечение в межприступный период.

Снятие приступа:

Удобное положение, приток свежего воздуха, горчичники к ногам и на боковые поверхности грудной клетки. Больной взволнован – седативные.

При легком приступе эуфиллин в таблетках, ингалятор (Сальбутамол, Атровент).

Лекарственные препараты:

- адреномиметики (0.5-1.0 мл. адреналина + 0.5-1.0 эфедрина в/м или в/в)

- производные ксантина (эуфиллин 2.4% - 5-10 мл в/в)

- холиномиметики (атропин, платифиллин и др.)

- повторно Сальбутамол, Беротек, Вентолин, Интал

- кортикостероиды (доза в зависимости от состояния)

Пульстерапия – до 1.000 мкг преднизолона несколько дней.

- кислород, реанимация

Лечение в межприступный период:

Зависит от формы заболевания

Диета (исключается шоколад, крепкий чай, кофе, цитрус и т.д.)

Санация очагов инфекции, своевременное их лечение

Выдаются дневники для записи количества приступов, их продолжительности, ночные, дневные приступы, дозы препаратов.

Нелекарственные методы: ЛФК, физиотерапия (УФО, СВЧ)

Для предупреждения приступов – Верапамил, Кордафен, Интал, Задитен. Периодически отхаркивающие травы, ингаляции трипсина и др. ферментов, санкурлечение.

Нобулайзерная терапия – туман.

Должен быть пикфлоуметр для мониторирования бронхиальной проводимости.

Больным рекомендовано использовать спейсеры из пластика, которые надеваются на флакон с аэрозолью.

## 

## Билет № 4 синдром очагового уплотнения легочной ткани. Очаговая и крупозная пневмонии

Чаще всего при пневмониях, туберкулезе, раке легких, грибковых и паразитарных заболеваниях, поражениях при системной красной волчанке и т.д.

Наиболее характерными жалобами является кашель, одышка и кровохарканье. Если очаг на периферии могут быть боли из-за вовлечения в процесс плевры.

Дополнительные жалобы на повышение температуры, озноб, слабость, головную боль, потливость. Хроническое течение может вызывать похудание.

Кашель сухой или влажный в зависимости от патологии. Покашливание чаще при туберкулезе. Мокрота различного характера, например, при гриппозной пневмонии она кровянистая, при крупозной – ржавая. При распаде легочной ткани может быть кровохарканье, кровотечение (туберкулез, рак).

Объективно: одышка, отставание пораженной половины гр. клетки при вдыхании. Над областью крупного и поверхностно расположенного очага усиление голосового дрожания. Укорочение перкуторного звука, уменьшение подвижности легочного края на стороне поражения.

В очаге можно услышать влажные и сухие хрипы, крепитацию. После глубокого вдоха или покашливания хрипы становятся более звучными. Крепитация является признаком острого воспалительного процесса в легких.

Большое значение имеет рентгенологическое исследование.

Лечение с учетом этиологии и патогенеза.

Острые пневмонии

Это воспалительный процесс инфекционной природы, протекающий с преимущественным поражением альвеол.

Классификация:

1. внебольничные

2. госпитальные (появл. через 48-72ч. после госпитализации)

3. пневмонии у пациентов с иммунодефицитом

II. по этиологии: пневмококковые, стафилококковые, стрептококковые, хламидийные и т.д.

III. по локализации: очаговые, сегментарные, долевые

IV. по осложнениям: плеврит, абсцесс, инфекционно-токсический шок и т.д.

V. по тяжести

Этиология

При внебольничных чаще пневмококки, микоплазма, вирус гриппа, хламидии, легионелла.

При госпитальных: стафилококк, кишечная палочка, клепсиелла, анаэробы.

Предрасполагающие факторы: различные физические и химические, снижающие защитные силы организма.

Очаговая пневмония

Группа заболеваний, при которых воспалительный процесс захватывает дольки или группы долек в пределах одного или нескольких сегментов. Различают мелкоочаговые, крупноочаговые и сливные пневмонии. Очаговые – это бронхопневмонии, т. к. процесс начинается с бронхов.

Пораженные участки могут чередоваться со здоровыми или участками эмфиземы.

Гипостатическая застойная пневмония – нарушении вентиляции легких при длительном вынужденном положении больного на спине (переломы).

Перифокальная пневмония – вокруг инородного тела, раковой опухоли, бронхоэктазов и т.д.

Вначале серозный выпот в альвеолах, стадии опеченения, разрешения. В отличие от крупозной стадии процессы развиваются не одновременно в очагах воспаления. Воспалительный процесс менее активен, чем при крупозной, клиника выражена также менее четко, чем при крупозной.

Клиника

Начало может быть острое или постепенное. Кашель сухой или с мокротой, может быть боль в грудной клетке, симптомы общей интоксикации. Мокрота различного характера, одышка, цианоз губ.

Объективно

На фоне ослабленного дыхания на ограниченных участках выслушиваются звучные влажные хрипы, сухие хрипы.

На Rg-грамме участки затемнения (негомогенно).

В ОАК, мокроте – лейкоциты.

Крупозная (долевая) пневмония

При классическом течении можно выделить 4 стадии:

гиперемии и прилива (экссудат появляется в альвеолах). Длительность 2-3 дня.

красного опеченения (из расширенных сосудов поступают эритроциты, воздух из альвеол вытесняется, они заполняются фибрином).

серого опеченения (в экссудате преобладают лейкоциты).

Длительность 2 и 3 стадии 3-5 дней.

стадия разрешения (фибрин и лейкоциты рассасываются и частично отделяются с мокротой); развивается к 7-11 дню.

В настоящее время нет четкого разграничения стадий и сроков их течения (антибиотики).

Клиника

Начало острое, t высокая, озноб, боль в гр. клетке усиливается при кашле и глубоком вдохе. Кашель сухой, с ржавой мокротой, одышка. Гиперемия щеки на стороне поражения, герпес.

При перкуссии – притупление. Аускультация – вначале дыхание ослаблено, затем бронхиальное. Если вовлечена плевра – шум трения. В ОАК – лейкоц-з., ускорение СОЭ. В ОАМ может быть белок, цилиндры, ед. эритроциты. На Rg-грамме гомогенное(однородное) затемнение доли.

Присоединяется тахикардия, глухие тоны сердца, сухость слизистой оболочки рта, губ, запоры, олигурия. При благоприятном течении кризис на 7-8 день. Может быть сердечная слабость, снижение АД (надо иметь кордиамин, адреналин, кофеин). При благоприятном течении 3-4 недели, но может быть затяжное течение с неполным рассасыванием, образованием пневмосклероза.

Осложнения – острая сердечно-сосудистая недостаточность, экссудативный плеврит, инфекционно-токсический шок, перикардит, абсцесс легкого, ДН.

Лечение

госпитализация, диета (обильное питье, соки)

этиологически – антибиотики, сульфаниламиды

дренажная функция – отхаркивающие, бронхолитики, муколитики

стимуляторы иммунной системы – Декарис, Левамизол, Метилурацил, Пентоксил 0.2-3-4 р. в день

биостимуляторы (алоэ)

ЛФК, физиотерапия

отвлекающие

## Билет №5 Эмфизема

Патологическое состояние, наступающее в результате уменьшения эластичных свойств легочной ткани.

Ведущую роль играют расстройства кровообращения в сети легочных капилляров и разрушение альвеолярных перегородок.

Причины: вдыхание агрессивных токсических аэрозолей, табачного дыма, генетический дефект эластина и коллагена в легких, заболевания органов дыхания, при которых развивается обструкция бронхиол (хр. бронхит, бр. астма, затяжная о. пневмония, туберкулез, проф. заболевания), нарушения функции дыхательного центра, например, при контузии, сотрясении головного мозга. В зависимости от причины эмфизема может быть первичная и вторичная.

Основные жалобы: одышка и кашель.

В зависимости от выраженности одышки 3 степени ДН.

1. одышка при физическом напряжении, кот. раньше ее не вызывала

2. одышка при незначительной физич. нагрузке

3. одышка в покое

Одышка изменчива: сильнее, слабее

Кашель сухой или с мокротой. По мере развития заболевание становится приступообразным, больной напрягается, лицо краснеет, надуваются шейные вены.

При осмотре: поверхностное затрудненное дыхание, особенно на выдохе, с участием вспомогательных мышц.

В случае выраженной ДН лицо одутловатое, кожные покровы и видимые слизистые цианотичны. Шея укорочена. Вены шеи набухшие. Надключичные ямки выпячены и заполнены верхушками легких. Гр. клетка эмфизематозна (бочкообразная), экскурсия гр. клетки уменьшена. Ребра имеют горизонтальное направление, межреберные промежутки расширены и сглажены, иногда выбухают. Эпигастральный угол тупой.

При пальпации ригидность гр. клетки. Голосовое дрожание ослаблено. При перкуссии коробочный звук, нижняя граница легких опускается на одно ребро, из-за чего печень выступает из подреберья. Подвижность легочного края уменьшается. При аускультации равномерно ослабленное везикулярное дыхание. Площадь абсолютной тупости сердца уменьшена, тоны приглушены, т. к. оно прикрыто раздутыми легкими. На легочной артерии акцент 2-го тона как признак увеличенного давления в малом круге кровообращения.

Для диагностики наиболее информативны рентгено и спирографич. исследования. Рентгенологически - увеличение прозрачности легочных полей, расширение межреберных промежутков, опущение нижних границ легких.

Компьютерная томография позволяет выявить буллезные образования.

Радиоизотопное исследование, бронхоскопия – выявляют гипотонию трахеи и бронхов.

При спирографии опред. ЖЕЛ, общую и остаточную емкости легких.

Лечение: полное излечение невозможно в связи с неуклонным прогрессированием процесса и необратимостью изменений. Лечение направлено на борьбу с основным заболеванием, с ДН, легочной гипертензией, хр. легочным сердцем.

Если хр. обструктивн. бронхит – отхаркивающие и успокаивающие кашель средства (термопсис, кодеин, муколитики), аэрозольтерапия, трахеобронхиальные вливания антимикробных растворов, ферментов. При бронхоспазме – эфедрин, эуфиллин; при декомпенсированном легочном сердце – сердечные гликозиды, диуретики (лазикс).

Лечение ДН предусматривает бросить курить, ограничение физич. активности, обучение рациональному дыханию с участием диафрагмы, работа в теплом помещении с хорошей вентиляцией и чистым воздухом. Иногда целесообразно сменить климат.

Массаж, оксигенотерапия. В тяжелых случаях ИВЛ. Иногда при локализованных формах эмфиземы (в пределах доли), при крупных буллах, осложнениях в виде спонтанного пневмоторакса хирургическое лечение.

Может быть викарная эмфизема, когда здоровое легкое бреет на себя функцию дыхания, если другое выключено из дыхания (экссудативный плеврит, опухоль, абсцесс).

4. синдром полости в легком

Абсцесс, БЭБ, каверны tbs, раковая опухоль при распаде. Полости вначале воздушные, а если нарушается дренаж, присоединяется инфекция, образуется и накапливается секрет в большом количестве, которое затем прорывается в бронх.

Жалобы вначале на сухой кашель или покашливание, могут быть боли на пораженной стороне, если полость близко к дольке; выражена общая симптоматика в зависимости от вида инфекции (высокая t, слабость, потливость). Если полость существует долго, то развиваются "барабанные палочки", "часовые стекла", если с детства, может быть задержка физического развития.

При перкуссии – притупление, при аускультации – ослабленное дыхание, может быть небольшое количество хрипов.

В крови – лейкоц-з, ускор. СОЭ, на Rg-грамме – округлая тень различной величины с четкими границами или с не очень четкими, уровень жидкости.

В дальнейшем продуктивный кашель, могут быть боли на стороне поражения, усиливаются при кашле. Кашель не частый, но с большим количеством мокроты с неприятным запахом, различного цвета в зависимости от характера поражения, усиливается при определенном положении тела.

Если дренажная функция хорошая, например при прорыве абсцесса, то состояние больного значительно улучшается. Над опорожнившейся полостью перкуторно можно выявить тимпанический звук, аускультативно – бронхиальное дыхание и звонкие влажные хрипы. Хрипы после отхождения мокроты утром и покашливания меняют характер звучания.

Лечение: в зависимости от причин

этиологическое

раннее дренирование полости

санация бронхов

стимуляция восстановительных процессов, при хронич. Течении – возможность хирургического лечения

Применяют антибиотики в громадных дозах (желательно после посева мокроты из полости с помощью бронхоскопа); дезинтоксикационная терапия (полиглюкин), плазма, глюкоза.

При субплевральном расположении гнойника – пункция с аспирацией содержимого, промыванием и введением ферментов и антибиотиков.

Санация бронхиального дерева – важный и обязательный компонент. Для этого ингаляции и внутрибронхиальные инстилляции с помощью гортанного шприца или бронхоскопа. Растворы, содержащие антибиотики, антисептики и муколитики. Используется постуральный дренаж, дыхательная гимнастика, массаж вибрационный.

Отхаркивающие препараты и средства, разжижающие мокроту (термопсис, алтей), ферменты (трипсин, химопсин), муколитические препараты (мукалтин, ацетилцистеин).

При бронхоспазме – бронхолитики и спазмолитики, эуфиллин, холинолитики (платифиллин, папаверин, но-шпа), десенсибилизаторы (хлористый кальций, супрастин).

При неудовлетворительном дренаже можно наладить управляемую катетеризацию, позволяющую подвести катетер к полости.

Для стимуляции репаративно-восстановительных процессов в зоне деструкции и укрепления иммунобиологических защитных сил организма показаны переливания свежей крови, плазмы, белковых препаратов (казеин, альбумин), анаболические гормоны (нерабол, ретаболил).

В качестве стимуляторов регенерации – рибоксин, метилурацил, пентоксил, оротат калия.

Симптомокомплекс ателектаза

Состояние, при котором альвеолы не содержат воздуха и их стенки спадаются. Ателектаз может быть врожденным и приобретенным. Приобретенные (обтурационные, компрессионные, дистензионные и смешанные).

По распространенности – тотальные, долевые, сегментарные, дольковые, дисковидные. Ателектаз приводит к дыхательной недостаточности, которая более выражена в раннем периоде его возникновения. Постепенно нарастают компенсаторные процессы.

Жалобы зависят от вида ателектаза, размера и темпа развития, а также определяются тем заболеванием, которое вызывает ателектаз. Наиболее частые жалобы на одышку и кашель.

При осмотре – одутловатость лица, цианоз, западение пораженной половины гр. клетки и отставание ее в акте дыхания. Межреберные промежутки втягиваются, ребра могут находить друг на друга. Плечо опускается, позвоночник искривляется.

При пальпации ригидность межреберных промежутков. Голосовое дрожание ослаблено или отсутствует.

При перкуссии малая подвижность легочного края, звук тупой. Органы средостения смещаются в сторону ателектаза.

При аускультации – дыхание резко ослаблено или не прослушивается.

Если компрессионный ателектаз, например при экссудативном плеврите, то отставание пораженной половины гр. клетки при дыхании. Сглаженность или выбухание межреберных промежутков. Голосовое дрожание усилено, т. к. воздух беспрепятственно поступает через уплотненную ткань.

Перкуторно – притупление. Органы средостения смещены в здоровую сторону.

При аускультации – бронхиальное дыхание

Rg-логически – однородное затемнение. Зона ателектаза уменьшается в объеме.

Лечение: определяется основным заболеванием. При опухоли – хирургич. лечение, при пневмонии – антибиотики; удаление инородного тела. Широко используется бронхоскопия для промывания бронхов антисептиками, антибиотиками, муколитиками.

Дренажное положение в коленно-локтевом или на здоровом боку – усиливает кашель с отхождением мокроты.

При экссудативном плеврите своевременная плевральная пункция.

## Билет №6 Синдром острой сосудистой недостаточности

Обморок, коллапс, шок.

Причины: физические, психические травмы, отравления, кровопотеря, потеря жидкости (рвота, понос).

При сосудистой недостаточности резко нарушается функция сосудов, главным образом вен; таким образом, их тонус уменьшается, венозное русло расширяется, давление в нем падает. Поэтому в сердце к артерии поступает мало крови – обескровливание сердца и головного мозга.

Обморок – кратковременная потеря сознания в результате острого обескровливания (ишемия) мозга. Обморок возникает у лиц со слабой НС, при сильной жаре, эмоциональным перенапряжением. Больной бледнеет, теряет сознание, покрывается холодным потом, может появиться тошнота, пульс слабого наполнения, не учащен, отмечается урежение дыхания.

Коллапс – возникает в результате нарушения регуляции тонуса сосудов (несоответствие между емкостью сосудистого русла и объемом циркулируемой крови), что приводит к острой артериальной гипотонии. Коллапс может быть при тяжелом течении заболевания, при обильном кровотечении, потере жидкости.

Клиника – резкая слабость без потери сознания, жажда, бледность, холодный пот, поверхностное дыхание, снижение t, пульс частый, нитевидный.

Шок – наиболее выраженная форма острой сосудистой недостаточности. Это нервно-рефлекторная реакция организма. Виды шока: 1. болевой; 2. кардиогенный;

ожоговый; 4. постгеморрагический; 5. анафилактический; 6. посттрансфузионный; 7. аритмогенный;

При травматическом шоке 2 фазы: 1 – эректильная (кратковременное возбуждение); и 2 – торпидная (угнетение).

Больной в сознании, жалуется на нехватку воздуха. Кожные покровы бледные, холодный пот, пульс и дыхание учащены, АД понижено. Клинические проявления шока в значительной степени связаны с симптомами основного заболевания, на фоне которого возникает.

Лечение –

При обмороке: больного уложить (ноги выше головы), доступ воздуха, освободить от тесной одежды. Сбрызнуть водой, нашатырный спирт, можно кордиамин.

Коллапс: по возможности устранить причину (кровотечение, дезинтоксикация). Физический и психический покой. В/м или в/в 0.5мл. кордиамина и 0.3-0.5 1% мезатона или 0.3-0.5мл.1% норадреналина в 20мл.40% глюкозы п/к 20% кофеин 1мл. В дальнейшем в/в капельно примерно 5мл.1% мезатона или норадреналина в 500мл. физ. р-ра или 5% глюкозы. Для увеличения эффекта 1мл.0.1% атропина. Эффективно в смесь добавить преднизолон. Иногда приходится нагнетать кровь внутри артериально 250мл., затем в/в кап.150-500мл. крови или кровезамещающих жидкостей (полиглюкин).

При шоке: согреть, дать стакан крепкого, горячего, сладкого чая, 50-100мл. алкоголя и ввести этиловый спирт в/в 20-25мл.40% с 50-70мл.40% глюкозы. Обеспечить улучшение деятельности ЦНС. Наряду с этим меры по увеличению количества жидкости в организме, увеличению сосудистого тонуса. При сильных болях наркотики, новокаиновую блокаду. Препараты брома, снотворные.

Хроническая сосудистая недостаточность встречается реже. Основная причина – хр. надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона).

## Билет №7. Синдром острой сердечной недостаточности (лево - и правожелудочковый)

Острая сердечная недостаточность:

О. левожелудочковая

О. правожелудочковая

Тотальная

О. левожелудочковая недостаточность или сердечная астма возникает при заболеваниях, связанных преимущественно с поражением левых отделов сердца (АГ, симптоматические гипертонии, ИБС, о, миокардит, нефрит, пороки). Причиной является затрудненный венозный отток из легких.

Клиника: приступ инспираторной одышки, удушье с сухим отрывистым кашлем, чаще наступающий в покое или ночью. Больной принимает вынужденное положение со спущенными ногами. Лицо бледное с синюшным оттенком, ЧДД до 30-50, акроцианоз, тахикардия, аритмия, АД повышено умеренно, глухость тонов. В нижних отделах легких мелкопузырчатые хрипы. При нарастании симптомов наступает отек легких. При этом удушье с клокочущим дыханием, кашель с выделением пенистой мокроты, иногда розоватой, цианоз, холодный пот. Пульс слабого наполнения, частый, АД падает. Тоны сердца глухие, может быть ритм галопа. В легких уже крупнопузырчатые хрипы, в нижних отделах притупление перкуторного звука.

О. правожелудочковая недостаточность – легочное сердце характеризуется гипертрофией и (или) дилатацией правого желудочка, наступающей вследствие легочной гипертензии. Чаще встречается при эмфиземе легких, тяжелой бронхиальной астме, эмболии ветвей легочной артерии, первичной легочной гипертензии, некоторых пороках сердца, сопровождающихся перегрузкой "правого сердца". При этом развиваются застойные явления в МКК.

Клиника: острая боль, одышка, кровохарканье. Больной принимает вынужденное положение (полусидячее) в постели, одышка умеренная, выраженный цианоз лица, шеи, конечностей. Набухание и пульсация шейных вен при вдохе и выдохе. Усилена эпигастральная (надчревная) пульсация, отеки на ногах, часто асцит и гидроторакс, увеличенная и болезненная печень, пульс учащен, малого наполнения, АД снижается – отек легких.

Лечение: 1. строгий постельный режим и полусидячее или сидячее положение тела

средства, увеличивающие сократительную способность миокарда и уменьшающие гипоксию. в/в гликозиды (строфантин, коргликон, ингаляции увлажненного кислорода – лучше через носовой катетер); в/в эуфиллин. Для возбуждения дыхательного центра, снятия одышки и уменьшения потребности кислорода п/к или в/м морфин, промедол. С целью уменьшения ОЦК и дегидратации легких диуретики: фуросемид до 120мг., лазикс, этакриновую кислоту до 100мг. в/в вместе с гликозидами и эуфиллином.

При угрозе отека легких нейролептики, антигистаминные и ганглиоблокаторы: 1-2мл.0.005% фентанил+2-4мл.0.25%дроперидол. Они комбинируются с димедролом 1-2 мл.1% или супрастином 1мл.1%.

При сочетании с повышенным АД в/в медленно 0.5-1мл.5% пентамина или 2.5% бензогексония на физ. р-ре.

Для уменьшения проницаемости капилляров и ОЦК – осмотические диуретики: 60-90г. мочевины в 150-225мл.10% глюкозы, можно маннитол (30г. на 200мл.5% глюкозы).

Глюкокортикоиды: преднизолон или гидрокортизон в небольших дозах на физ. р-ре.

При отеке легких отсасывают выделения, затем пеногасители (вдыхание паров 70-96% этилового спирта или 10% спиртового р-ра антифомсилана). Для уменьшения венозного притока к правому желудочку к МКК жгуты на конечности.

## Билет №8 Синдром хр. сердечной недостаточности

Формируется от нескольких недель до нескольких лет.

Причина: поражения миокарда (миокардиты, миокардиодистрофии, постинфарктный кардиосклероз), АГ, пороки сердца, перикардит.

Этиологические факторы приводят к уменьшению ударного объема и сердечного выброса, что уменьшает кровоснабжение органов и тканей.

Стадии: I, II A, II B, III.

жалобы на быструю утомляемость при физич. нагрузке, одышку, учащение пульса. Дыхание везикулярное с жестким оттенком. Границы легких не изменены, печень и селезенка не увеличены, границы сердца расширены за счет основного заболевания.

II A. При поражении левого отдела недостаточность по малому кругу: одышка при физич. нагрузке, приступы удушья, сердцебиение. Объективно: бледность, цианотический румянец щек, акроцианоз. Границы легких в №. Дыхание жесткое, м. б. влажные мелкопузырчатые хрипы. Часто выявляется мерцательная аритмия, электросистолия, синусовая тахикардия. Печень и селезенка в №, отеков нет.

При поражении правого отдела сердца наблюдается застойная недостаточность кровообращения по большому кругу (тяжесть в правом подреберье, жажда, уменьшение диуреза, акроцианоз, отеки на ногах. Сердце расширено вправо за счет правого предсердия. Венозное давление увеличено, печень увеличена, болезненна. Органических изменений внутренних органов нет.

II Б. Одышка при незначительной физич. нагрузке, тяжесть в правом подреберье, сердцебиение, снижение диуреза, слабость, отеки, нарушение сна, акроцианоз. Отеки сначала на ногах и пояснице, затем распространяются на всю подкожную клетчатку. Могут развиться трофические язвы. У многих тахикардия, мерцательная аритмия. У всех увеличение печени, м. б. гидроторакс. На этой стадии изменения во всех органах.

III. дистрофические изменения внутренних органов и нарушения водно-солевого обмена. Отеки, гидроторакс, асцит, мерцательная аритмия. В дельнейшем атрофия тканей и органов, снижение веса, кожа сухая, акроцианоз, анасарка, слабость, одышка, печень увеличена.

Симптомы кардионедостаточности: одышка, слабость, отеки, кашель с мокротой, никтурия, бледность кожи, цианоз, гепатомегалия, глухость тонов сердца.

Лечение: комплексная длительная терапия, разгрузочные дни, ЛФК, диета, лечение основного заболевания, нормализация водно-солевого обмена.

Создать оптимальные условия на работе и дома.I. В и II A. – ограничение физич. нагрузки. II B и III – постельный режим разной продолжительности.

Сердечные гликозиды. Осторожно у пожилых и почечных (кумуляция), м. б. интоксикация: аритмии, тошнота, рвота, боли в животе, бессонница, головная боль, галлюцинации, уменьшение остроты зрения.

Для борьбы с отеками диуретики: диакарб, гипотиазид, фуросемид, буфенокс. Хорошо калийсберегающие мочегонные (верошпирон, триампур, альдактон). Принимать по 3р. в день.

М/с должна учитывать диурез.

Назначают нитраты: нитроглицерин, нитросорбит; ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, моноприл, энам.

Бетаадреноблокаторы: атенолол, пропронолол.

Метаболическая терапия, витамины.

Стеноз митрального отверстия: кровь с трудом поступает через суженое отверстие, возникает турбулентный поток крови – диастолический шум над верхушкой сердца, пальпаторным эквивалентом которого является феномен диастолического ротания гр. клетки в прекардиальной области – "кошачье мурлыканье". Появляется I хлоп. тон над верхушкой и открытие сросшихся створок митрального клапана – является причиной феномена – "митральный щелчок", совпадающий с I хлоп. тоном. вместе они образуют "ритм перепела".

Перегрузка левого предсердия ведет к его гипертрофии, расширения границ сердца вверх влево, на ЭКГ Р "mitrale" - умеренное Р, двугорбый. При значительной гипертрофии левого предсердия сдавление левой подключичной артерии – с-м Попова (неодинаковый пульс).

Затем увеличивается венозное давление в МКК, застой. Одышка, сердцебиение, приступы удушья (сердечная астма), кровохарканье, "митральный румянец", мелкопузырчатые незвучные влажные хрипы.

Выраженная гипертензия в системе легочной артерии вызывает перегрузку правого желудочка – гипертрофия, дилатация (эпигастральная пульсация) – усиливается на вдохе и в вертикальном положении. Затем относительная недостаточность 3-х створчатого клапана, систолический шум, перегрузка правого предсердия, гипертрофия, - застой в БКК.

Недостаточность митрального клапана: чаще сочетается со стенозом (ревматизм, инфекционный эндокардит). обратный ток в период систолы через неполностью сомкнутые створки клапана ведет к систолическому шуму над верхушкой – громкий, продолжительный, грубый, стойкий, проводится в подмышечную ямку, ослабление I тона над верхушкой. В следующую систолу кровь возвращается в левое предсердие – перегрузка, а в диастолу в левый желудочек поступает больше крови – гипертрофия левого предсердия и желудочка. Смещение верх. Толчка кнаружи, расширение сердца влево.

Венозный застой в МКК, увеличивается давление в легочной артерии, гипертрофия и дилатация правого желудочка, относительная недостаточность 3-х створчатого клапана, затем правого предсердия – БКК.

Недостаточность аортального клапана: (ревматизм, инф. эндокардит, сифилис).

В период диастолы кровь из аорты поступает в левый желудочек – диастолический шум в т. Боткина (III м/р), затем во II м/р справа) проводится на сонные артерии.М. б. ослабление I тона над верхушкой. Увеличение выброса крови в аорту в систолу и последующая регургитация приводит к резким колебаниям АД. Жалобы: сердцебиение, шум и пульсация в голове, "пляска каротид", значительное уменьшение диастолического давления при умеренно увеличенной систоле.

Затем гипертрофия и дилатация левого желудочка, относительная недостаточность митрального клапана, гипертрофия левого предсердия, венозный застой в МКК, увеличение давления в системе легочной артерии, гипертрофия и дилатация правого желудочка, застой в БКК.

Стеноз устья аорты: (ревматоидный атеросклероз, врожденный порок).

Во время систолы через суженное отверстие – систолический шум во IIт. – громкий, стойкий, продолжительный, грубый, проводится на сонные артерии – эквивалент: м. б. пальпаторно дрожание на рукоятке грудины. Малое поступление крови ведет к уменьшению давления в аорте и к ослаблению IIт на аорте. Жалобы на головокружение, обмороки, бледность кожи "аортальная бледность", медленно нарастающий пульс малого наполнения, уменьшение систолического и пульсового давления.

Гипертрофия левого желудочка, расширенный верхушечный толчок, смещенный кнаружи и вниз (VI и VII м/р) – аортальная конфигурация – на Rg-грамме "сидящая утка", "сапог". Ослабление Iт. на верхушке. Затем одышка, сердцебиение, удушье.

Недостаточность 3-х створчатого клапана: редко самостоятельный порок, чаще относительная недостаточность при митральных и аортальных пороках. В IVт. систолический шум – громкий, продолжительный, стойкий. Застой в БКК.

Пролапс митрального клапана: провисание одной или обеих створок митрального клапана во время систолы желудочков (из-за нарушения иннервации миокарда и сосочковых мышц) – м. б. систолический шум. Порок м. б. врожденным и приобретенным.

## Билет №9 Артериальная гипертензия

По этиологии делится на первичную (гипертоническая б-нь), эссенциальная гипертония и вторичные (симптоматические): почечная, эндокринная, гемодинамическая, нейрогенная и особые формы.

ГБ развивается вследствие нарушения функции высших сосудорегулирующих центров при отсутствии причинной связи с органическим повреждением каких-либо органов и систем. В ряде случаев повышение АД является единственным с-мом заболевания, поэтому трудно отличима от ГБ.

АД оптимальное – 120/80

нормальное – 130/85

больше нормального – 130-139/ 85-89

пограничное – 140-149/ 90-94

3 стадии АГ, в каждой А и Б

I А – прегипертоническая: повышение АД при отрицательных эмоциях, мягкая

Б – преходящая (транзиторная), когда АД повышается в обычных условиях

140-159/90-99

II А – лабильная, АД повышено, но бывает и в №

Б – стабильная, АД стойко повышается, имеются поражения органов мишеней: ангиопатия сетчатки, белок в моче, атеросклероз

160-179/ 99-109

III А – компенсированная

Б – декомпенсированная, внутриорганные осложнения: кровоизлияния в сетчатку, инфаркты, инсульты, ХПН, НК. АД больше равно 140/ меньше равно 90 – это у пожилых.

Можно выделить типы АГ: мозговой, сердечный, почечный.

В стадии функциональных расстройств м. б. непостоянные боли в затылочной области, боли постоянные в последующие стадии. Головокружение, раздражительность, плохой сон, "мушки перед глазами".

Во II и III жалобы интенсивнее. В зависимости от типа (мозговой, сердечный, почечный) преобладают те или иные жалобы. Так, при мозговом сильная постоянная головная боль, головокружение, возможны инсульты. При сердечном – слабость, одышка, тахикардия, боли, м. б. ИМ. При почечном – явления почечной недостаточности.

Объективно: гиперемия лица, частый напряженный пульс, границы сердца расширены влево, акцент IIт. на аорте. На глазном дне артерии сужены, извиты, вены расширены.

ГБ м. б. доброкачественной и злокачественной, которая быстро прогрессирует, тяжелое течение, продолжается 2-3 года, цифры АД очень высоки, быстро наступают органические поражения – III ст.

Наблюдаются гипертонические кризы с быстрым подъемом АД, которое стойко держится на высоких цифрах, плохо снижается, сопровождается резкими головными болями, головокружением, тошнотой, рвотой, м. б. потеря сознания, расстройство речи, движений.

Лечение в зависимости от стадии

I ст. оптимальные условия труда и жизни, психотерапия, ИРТ, фитотерапия, седативные, снотворные, мочегонные. Б-ной работает или переходит на более легкую работу. Устранить факторы риска (ФР) при I и I I ст. можно дать 3 месяца д/ликвидации ФР.

Лечить надо начинать рано с монотерапии. У пожилых и при СД АД снижать до 140/90, не резко.

Группы препаратов:

1. Бета-адреноблокаторы: атенолол, пропранолол, метапролол, тразикор. Но они способствуют повышения сахара, могут уменьшать половую функцию. Атенолол для полных не оказывает сущ. влияния м. б. монодоза Бета-адренобл.

2. Диуретики: Гипотиазид, арифон, фуросемид, индопамид, уренит. На гипотиазиде хорошо идут пожилые женщины –умен. число переломов, т. к. он содержит Са. Противопоказание СД, подагра, беременность, кормление, м. б. тахикардия, тромбоцитокения, гол. боль, головокружение, снижение зрения.

Верошпирон у пожилых вызывает гинекомастию.

3. Ингибиторы АПФ: каптоприл, лизиноприл, капотен, диротон раниприл, ранитек престариум и т.д.

4. антагонисты кальция: верапамил, финоптин, нифедипин. Хорошо сочетаются с бета-блокаторами, диуретиками.

5. блокаторы ангиотензивных рецепторов: альфа-блокаторы, симпатомиметики

При гипертоническом кризе лазикс в/в, нитроглицерин, клофелин или коринфар. При отсутствии эффекта клофелин в/м, эуфиллин в/в, дибазол. После 60 лет препараты только в/м, а не в/в.

АД снижается в течение 1часа, чтоб не вызвать ОСС недос-ть.

Септический эндокардит

Это воспаление эндокарда, чаще с поражением клапанов, приводящим к развит. пороков сердца. Различают: 1. инфекционные неспецифические (бактериальный)

специфические (туберк, бруцеллезный) 3. иммунные (при коллагнозах) 4. прочие

Инфекционный острый и подострый (затяжной) септический эндокардит.

Острый септический эндокардит – при сепсисе в результате внедрения возбудителя в эндокард из очага гнойного воспаления. Большое значение имеет ослабление защитных сил, вирулентность стрептококков, стафилококков и др. возбудителей. Эндокардит м. б. при абсцессе легкого, ревматизме, нефритах.

Чаще поражается аортальный клапан, на котором возникают изъязвления, приводящие к его разрушению, развитию недостаточности клапана и нарушению кровообращения.

Клиника: зависит от наличия сепсиса: резкая общая слабость, проливной пот, озноб, гектическая лихорадка. Часто разв-ся о. нефрит, увеличение селезенки. Без своевременного лечения смерть через 2-3 недели.

Подострый: септич. эндокардит вызывается зеленящим стрептококком, характеризуется развитием бородавчато-язвенного эндокардита. С самого начала заболевание приобретает затяжной характер. На аортальных клапанах появл-ся изъязвления, наложения фибрина, разрастания в виде бородавок.

Клиника: чаще всего на фоне ревматического эндокардита. Общее состояние резко ухудшается, с-мы интоксикации, гектическая лихорадка, слабость, бледность кожных покровов, петехии (мельчайшие кровоизлияния)., небольшая желтушность, развитие эмболий, васкулиты. Расширение границ сердца влево, диастолич. шум, увеличение систолы и уменьшение диастолы. АД, скорый пульс, т.е. признаки недостаточности аортального клапана. Важным с-мом явл-ся боль в лев. подреберье в связи с развитием инфаркта селезенки. Боль в поясничной области – инфаркт почек. Увеличение печени, селезенки является реакцией орг-ма на сепсис, с-м жгута (+). На месте сдавления точечные кровоизлияния. Из осложнений наиболее опасны эмболии сосудов, мозга с развитием параличей, венечных сосудов с развитием инфарктов.

Бывает менее тяжелая форма с субфебрильной темпер-й, удовлетв. состояние, меньшая проницаемость и ломкость капилляров.

Диагноз – зеленящий стрептококк.

Лечение: громадные дозы а/б (1,5-2 мес. – менять их). Лечение сепсиса. Основное – уход, питание. Симптоматическое лечение.

Ревматизм

Системное токсико-иммунологическое воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением ССС, развивающееся в связи с острым инфицированием бета-гемолитическим стрептококком у предрасположенных к нему лиц.

Стрептококк в основном гнездится в очагах хр. инфекции (тонзиллит, фарингит, отит). Играет роль и большая чувствительность организма к возбудителю (аллергия), когда возникает гиперэргическая реакция.

Патанатомия: в основе лежит образование т. н. "ревматической гранулемы", т.е. узелок, развивается в соединительной ткани.

4 стадии развития:

1. экссудативная. Происходит мукоидное и 2. фибриноидное набухание, отек соединит. ткани.1 и 2 – обратимые процессы.3. образование ревматических гранулем.4. склерозирование гранулемы с нарушением целости окружающей ткани, что приводит к деформации клапанов.

При ревматизме поражается ряд органов и систем.

Существует несколько форм ревм-ма в зависимости от преимущественного поражения той или иной системы, но при всех формах первично страдает сердце.

1 форма – кардиальная; 2 форма – суставная; 3 форма – церебральная (энцефалит, менингоэнцефалит, НПР); 4 форма – кожная; 5 ф. – ревмоваскулит (пораж-ся сосуды головного мозга); 6ф. - др. формы поражения (плеврит, пневмония, гепатит, абдоминальный с-ром, тиреоидит.

Фазы болезни: активная (степень акт-ти I, II, и III) и неактивная.

Течение: острое, подострое, затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное.

Клиника: существуют большие и малые признаки заболевания

Большие: эндокардит, мио - или перикардит, полиартрит, подкожные узелки, хорея (ревматическое поражение НС, головного мозга с развитием дистрофических и склеротических явлений, повышение проницаемости, нарушение питания мозговой ткани), кольцевидная эритема.

Малые: лихорадка, пороки сердца, артралгии, повышение СОЭ, лейкоцитоз. Изменения на ЭКГ. Наличие 2-х больших или 1 большого и 2-х малых и перенесенной стрептококковой инфекции примерно 20-40 дней назад + титра противострептококковых антител – могут достоверно подтвердить д-з Ревматизм (эффект салицилатов).

При кардиальной форм: миокардит, одышка, тахикардия, перебои в сердце, глухость тонов, увеличение границ сердца влево, систолический шум, м. б. увеличение печени, отеки, застойные хрипы в легких. Поражение эндокарда приводит к деформации клапанов (чаще митрального), уменьшение атриовертикулярного отверстия. чаще поражается эндокард и миокард вместе. Одновременно с-мы интоксикации, выраженные в той или иной степени: повышение т-ры, слабость, недомогание, потливость, изменения на ЭКГ.

При суставной форме поражаются в основном крупные суставы, характерна летучесть болей и симметричность поражения. Они припухают, кожа краснеет, нарушается подвижность, но ревматизм "лижет суставы и кусает сердце", поэтому под действием салицилатов суставной с-ром уходит.

При церебральной форме м. б. судороги, подергивания, некоординированные движения верхних конечностей – малая хорея.

При ревмоваскулите м. б. резкие головные боли, головокружение, судороги.

При кожной – изменения в коже, подкожной клетчатке, где образуются плотные узелки, кожа под ними багрово-синяя.

Лечение: 3-х этапное: 1. лечение активной фазы в стационаре; 2. продолжение лечения после выписки в пол-ке или местном санатории – реабилитация; 3. многолетнее диспансерное наблюдение, профилактика.

противомикробная, противовоспалительная терапия, десенсибилизирующее, иммунокоррегирующее.

Длительный постельный режим 1-1.5. мес., диета №10.

Антибиотики применяют до полного исчезновения инф-го очага с учетом чувствительности, чаще это группа пенициллина.

Ацетилсалициловая к-та, салицилат натрия, нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен, бруфен). Действие противовоспалительное, анальгезирующее, антипиритическое. Иммунодепрессанты (имуран, азатиоприн)

При тяжелом течении, связанном с иммунной активностью, назначают резохин, делагил. Можно сочетать противовоспалительные нестероидные с кортикостероидами.

Антигистаминные препараты (димедрол, тавегил). Витамины, метаболические (рибоксин, оротат калия).

после выписки – реабилитация (массаж, ЛФК)

Д-набл-е. существует первичная и вторичная проф-ка. Первичная – санация очага инф-ции, питание, закаливание; вторичная – круглогодичная бициллинопроф-ка (бициллин-5) 1р. в мес. Доза 1.5тыс. ЕД в теч.5 лет. Весной и осенью по 2-3 нед. Получают противоревматические ср-ва.

## Билет №10 Синдром нарушения ритма.

Сердце обладает 4-мя функциями: автоматизм, возбудимость, проводимость, сократимость.

В зависимости от нарушения какой-либо из этих функций м. возникнуть нарушения ритма (аритмия), которая в зависимости от причины их вызвавшей, м. б. первичными, т.е. самостоятельными (связана с атипичным расположением проводящих путей сердца, наличием дополнительных проведения импульсов) и вторичными, возникающими при различных заболеваниях.

Аритмии м. б. органическими и функциональными. Аритмии делятся на группы в зависимости от ведущего патогенетического фактора.

1. вследствие нарушения автоматизма синусового узла: - син. тахикардия; - б/синусовая брадикардия; - синусовая аритмия (дыхательная)

2. вследствие нарушения возбудимости: а) экстрасистолия (предсердная,AV, желудочковая, политопная(из разных отделов), аллоритмия(бигемения, тригемения, квадрагимения и т.д.) б) пароксизмальная тахикардия (суправентикулярная и желудочковая)

3. вследствие нарушения проводимости – блокады: а) синоаурикулярная; б) внутрипредсердная; в) атриовентрикулярная 1,2 и 3 ст. (полная поперечная блокада) г) внутрижелудочковая (правой, левой ножки п. Гиса или ее ветви)

4. вследствие нарушения возбудимости и проводимости: а) мерцательная аритмия, б) трепетания предсердий, в) трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

1. син. тахикардия наиболее простое нарушение, м. б. в физиологических условиях (прием пищи, эмоц. напряжение). Жалобы на ощущение сердцебиения, кот. в патологических условиях м. сопровождающихся одышкой. Об-но: пульс учащен. Для купирования: седативные препараты, В-блокаторы, серд. гликозиды, при сердечной недостаточности на ЭКГ укорочен Т-Р.

Син. брадикардия в физиол. усл-х, при патологии (опухоль мозга, менингит, кровоизлияние в мозг, микседема). Объективно: редкий пульс. В лечении препараты белладонны, алупент, эфедрин и кофеин, атропин. На ЭКГ удлинен Т-Р.

Син. аритмия м. б. у детей и юношей, у выздоравливающих и некоторых б-х ЦНС. Жалоб нет. Об-но: учащ. пу на вдохе и урежение на выдохе. Задержка дыхания устраняет этот вид аритмии. На ЭКГ мен-ся R-R.

2. м. б. у здоровых при злоупотреблении курением, чаем, кофе. Опасные варианты: частые одиночные, групповые, ранние ко. м. б. предвестниками фибрилляции или асистолии желудочков, легко улавливается при пальпации пульса.

На ЭКГ для всех э/систолий хар-но преждевременное появление сердечного комплекса, компенсаторной паузы и последующим № сокращением.

Остальные изменения на ЭКГ характерны для каждого вида э/систолы и зависят от места возникновения патологического очага.

Медикаментозное лечение проводится при частых э/систолиях и аллоритмиях: седативные, В-блокаторы, антагонисты кальция (изоптин), антиаритмические препараты (гилуритмал), пр-ты калия, при желудочк. - новокаинамид.

Пароксизмальная тахикардия: внезапно возникает и также внезапно обрывается. Пульс до 160-220 в мин.М. б. у молодых с большой нервной возбудимостью, но часто при инфаркте, пороках, миокардите, инсульте.

Жалобы: резкое сердцебиение, чувство стеснения в груди, боль в сердце, одышка, тошнота, рвота, слабость, бледность, если длительно, то цианоз, набухание яремных вен. Пульс с трудом подсчитывается, малого наполнения, АД снижается, ритм маятникообразный. Из мед-тов изоптин, новокаинамид, индерал, гликозиды. При желудочковой начинать с лидокаина, а гликозиды вводить опасно. В тяж. случаях дефибрилляция.

3. блокады – частое осложнение заб-й сердца, при повышении тонуса п. vagusa, при даче некоторых антиаритмич. ср-в: изоптин, панангин, гликозиды.

синоаурикулярная блокада – задержка импульса в синусовом узле. Жалоб нет. Периодически выпадение серд-го сокращения и пульса. На ЭКГ период-ки выпадение комплекса.

Внутрипредсердная – только на ЭКГ изменение Р (деформирован), м. б. удлинение проводимости до 0.1 сек.

AV-блокада. I степ. только на ЭКГ удлинение P-Q до 0.3-0.4 сек. II (2 типа) - Ощущение замирания сердца или остановку, головокружение. При выслушивании периодическое выпадение сокращений и пульса. На ЭКГ P-Q с каждым комплексом удлиняется, что завершается выпадением желудочкового комплекса (период Самойлова-Венкебаха).2 тип – при еще большем ухудшении проводимости не все импульсы доходят до желудочков и на 2-3 импульса желудочки отвечают одним сокращением. На ЭКГ P-Q постоянно, а на 2-3 сокращения Р приходится QRS.

Жалобы б-х при этом более выражены.

III степ. – поперечная блокада может не проявл-ся клинически, но пульс редкий, период-ки громкий первый тон ("пушечный тон"). Но при замедлении пульса б-й м. периодически внезапно терять сознание, м. б. судороги, бледный, глубокое дыхание, пульс редкий или не опред-ся (с-ром Морганьи-Эдемса-Стоки). На ЭКГ зубцы Р, QRS самомтоятельно.

Лечение: при любой блокаде противопоказан калий. При с-ме М-Э-С неотложная помощь: непрямой массаж сердца, искусств дых-е, атропин, эфедрин. При неэфф-ти – в/в преднизолон 60-90мг.

При внутрижелудочковой блокаде ж-б нет, при выслушивании м. б. расщепление тонов. Только на ЭКГ (QRS уширен, амплитуда QRS увеличена, сопоставл-ся QRS в I и III стандартных отведениях.

Миокардит: заболевание сердечной м-цы воспалительного хар-ра. Бывает острый, подострый и хр., очаговый и диффузный. Миокардит м. зак-ся миокардическим кардиосклерозом, возникают дистрофические изменения.

инфекционный (вирусы, бактерии, грибки, гнойно-септические заболевания, дифтерия, тубер-з, ревматизм).

аллергические(при бр. астме, системных заб-х соединит. тк. Возникают иммуноаллергические р-ции с образованием комплексов антиген-антитело.

токсико-аллергические при тиреотоксикозе

идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера: этиология неизвестна

Клиника: зависит от этиологии, распространенности процесса. Слабость, повышенная утомл-ть, субфебрильная t, одышка, неприятные ощущения в обл. сердца, иногда стенокардитические боли, тахикардия. При остром жалобы м. б. интенсивнее.

Об-но: признаки серд. недост-ти (отеки на ногах, поясничной области, бледность, набухание шейных вен, гепатомегалия). Границы сердца расширены, увеличены влево. Тоны приглушены или глухие, иногда легкий систол. шум, аритмии, цианоз.

В ОАК – повышенное СОЭ, лейкоц-з. может и не быть при хроническом.М. б. изменения на ЭКГ.

Наиболее тяжелый идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера. Он чаще острый, но м. б. подострый и хрон-й. В клинике быстро нарастающие с-мы серд. недост-ти: одышка, цианоз, тахикардия, застойные явления в легких и печени, t до 39. На первый план м. выступать тромбэмболический с-ром (в сосуды почек, легких, селезенки), что затрудняется диагностически. Сердце расширено во все стороны, тоны ослаблены, систолич. шум на верхушке. АД падает, различные нарушения ритма.

Лечение: 1. лечение основного заболевания, проявлением которого явился миокардит (дифтерия, туб-з, ревм-м).2. воздействие на аллергический компонент 3. леч-е ССН и аритмии. Строгий постельный режим, полноценное питание.

Миокардический кардиосклероз: при миокардите м. б. дистрофические изменения, в рез-те кот-х разраст-ся соединит. ткань, склерозирование. В отличие от атеросклеротического, когда в основе лежит атеросклероз, в частности ат-з венечныз артерий сердца, при миокардическом кардиосклерозе основной причиной явл-ся предшествующий миокардит.

Жалобы связаны с недостаточностью миокарда той или иной степени или ССН. Это одышка, тахикардия, колющие, давящие боли в сердце различной интенсивности. Границы сердца незначит. Расширены влево, вследствие гипертрофии миокарда, тоны приглушены.М. б. аритмии из-за нарушения проводящей системы сердца.

Лечение – опред-ся степенью ССН.

Синдромы при з-х ЖКТ

Болевой, желудочной диспепсии, нарушения секреторной функции ж-ка (увеличение, уменьшение секреции ж-го сока – гастриты), с-м язвенного поражения ж-ка и ДПК, с-м кишечной диспепсии: недост-ть кишечного пищеварения и всасывания, симптомокомплекс нарушения двигательной ф-ции толстого к-ка – дискенезия толстого к-ка (спастического, атонического характера); с-ром раздражения толстой к-ки

болевой - ведущий. Боль по локализации, интенсивность, продол-ть, иррадиация, связи с приемом пищи. При хр. гастрите боль неинтенсивная, но постоянная в эпигастральной обл. При ЯБЖ и ДПК боль интенсивн., четко связана с приемом пищи. Кинжальная боль при прободении ЯЖ.

2-3 с-м желуд. диспепсии: нарушение аппетита, неприятный вкус во рту, отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Нарушение аппетита в значит. Степени связано с уровнем желудочной секреции и кислотности. При увеличении кислотности апп-т м. б. увеличен, но из-за болей боится есть. При пониженной – снижен. Извращении вкуса – рак.

Неприятн. вкус во рту, н-р горечь, при з-х печени и желчного пузыря, металлический при отравлениях.

Изжога – жжение в подложечной области, это моторное проявление, а не секреторное. Чаще это при релюкс-эзофагите, диафрагмальной грыже. Изжога м. б. при № кислот-ти.

Отрыжка – это внезапное попадание пищи или воздуха в рот. Отрыжка воздухом при уменьшении соляной к-ты или №-ме, употреблении газообразных продуктов. Отрыжка пищей, съеденной накануне – при стенозе, тухлым яйцом при ахилии, раке.

Тошнота, чаще при з-х, сопр-ся уменьшением кислот. при отравлениях.

Рвота имеет большое диагн-е знач-е: "кофейной гущей" при кровотечении, по утрам с примесью слизи при хр. гастрите, желчью – патологии желчных путей, пищей, съеденной накануне – стеноз.

4-5 с-м кишечн. диспепсии. Это патологич. сост-е, обусловленное нарушением переваривания (мальдигестия) и всасыванием в тонком к-ке (мальабсорбция)

В к-ке 2 вида пищеварения: полостное и пристеночное. Полостное обусловлено деят-ю поджел. жел., желчеобразовательной и желчевыводящей ф-цией печени. Причины: 1-отсутствие или недост-ть к-л фермента (трипсин, химотрипстн, эластаза, калликреин, липаза, амилаза; 2 - недост-е поступл-е желчи – наруш-ся эмульгирование жиров. При этом умен-ся перист-ка и бактерицидное д-е желчи (камни, опухоли, гепатиты, циррозы).

В мембранном (пристеночном) пищеварении уч-т более 20 ферментов,

## Билет № 11 ИБС

ИБС характеризуется сужением просвета венечных артерий сердца вследствие их атеросклероза и возникновением локальной ишемии миокарда. Атеросклероз – это единственная болезнь, предназначенная каждому генетически.

Атеросклеротический кардиосклероз – одно из частных проявлений атеросклероза, возникает в связи с нарушением питания миокарда вследствие склеротических изменений венечных артерий сердца, образованием на их стенках атеросклеротических бляшек (отложения холестерина). Склерозированные сосуды сужаются, могут образовываться тромбы.

3 стадии:

1. - ишемическая;

2. – тромбонекротическая;

3. – склеротическая;

Симптомы зависят от органа, который поражается: при поражении сосудов головного мозга – головная боль, головокружение, шум в ушах, может быть ОНМК. При поражении сосудов сердца – стенокардия и ИМ; аорты – повышение систолического АД, систолический шум; почек – симптомы АГ; нижних конечностей – боль в ногах при ходьбе, зябкость, исчезновение пульса, трофические язвы, гангрена.

Факторы риска: АГ, курение, гиперхолистеринемия, гиподинамия, ожирение, СД, стрессы, наследственность.

Лечение: устранить факторы риска, коррекция гемодинамики, диета. Антиоксидантные средства, антиагреганты, холестирамин, клофибрат, пробукол, липостабилизаторы, эссенциале, никотиновая к-та, трентал, курантил, плазмаферез, гемосорбция.

Классификация:

стенокардия:

- впервые возникшая

- стабильная напряжения

- прогрессирующая (нестабильная)

- спонтанная (особая)

- постинфарктная ранняя

- вариантная (через определенные промежутки времени)

2. ИМ (мелко - и крупноочаговый)

3. постинфарктный кардиосклероз

4. внезапная коронарная смерть

5. нарушения ритма

6. недостаточность

Стенокардия: является одним из проявлений острой (в течение нескольких минут) или хр. коронарной недостаточности. Это клиническое проявление остро развивающегося кислородного голодания (ишемия) миокарда.

Клиника: сжимающие, давящие боли за грудиной или в предсердечной области. Иррадиация в нижнюю челюсть, левую половину шеи, голову, иногда в нижнюю часть живота. Во время приступа больной замирает, на лице капельки холодного пота, испуганные глаза, страх смерти. Помимо болей могут быть преходящие симптомы аритмии, тахикардия, одышка, приглушение сердечных тонов. Приступы от 1 до 10 мин. - это легкой и средней тяжести. Нарушенные обменные процессы в миокарде полностью восстанавливаются. При тяжелой степени продолжительностью до 1.5. ч. образуются зоны о. дистрофии и очаги некроза, т.е. возникает ИМ. Приступы стенокардии м. б. при физ. нагрузке (стенокардия напряжения) и в покое.

приступы загрудинных болей при больших физ. нагрузках, выполняются длительно и в быстром темпе (латентная коронарная недостаточность)

приступы при обычной физ. нагрузке или при подъеме по лестнице более 1 этажа

при среднем темпе ходьбы (при небольшом ускорении сразу боли, при подъеме по лестнице на 1 этаж

минимальная бытовая и эмоциональная нагрузка – приступ

Неотложная помощь: нитроглицерин (через 3мин. еще), уложить, грелку к ногам, анальгетики, нейролептики (фентанил 1-1мл. + дроперидол 2-4мл. в/в), промедол, морфин, седативные. Сделать ЭКГ (во время приступа м. б. изменения). В дальнейшем пролонгированные нитраты, антагонисты кальция (Нифедипин, Верапамил), бета-блокаторы (анаприлин, атенолол), антиагреганты (аспирин, трентал), седативные.

ИМ – в основе лежит некроз мышцы сердца. Он возникает вследствие о. закупорки венечных артерий тромбом или длительной ишемии спазмированных венечных артерий, что также приводит к некрозу. В дальнейшем погибшие участки замещаются соединительной тканью, образуется рубец.

Развитию ИМ способствует атеросклероз, АГ, увеличение свертываемости крови, ревматизм, физич. и психич. перенапряжение.

ИМ – мелко-и крупноочаговый, поражающий всю толщу – трансмуральный.

Типичная форма ИМ – болевая. Основной симптом, как и при стенокардии, резкая боль с той же локализацией и иррадиацией, но продолжительней, не купируется нитратами и на этом фоне возникают признаки о. сердечной и сосудистой недостаточности: резкая слабость, тахикардия, снижение АД, пульс нитевидный, глухость тонов, нарушения ритма. ИМ сопровождается повышением температуры тела, т. к. в кровь поступают продукты распада из очага некроза. У стариков темпер. м. б. в №, м. б. шум трения перикарда. Затем лейкоцитоз уменьшается, увеличивается СОЭ (ножницы). Основное при постановке диагноза – ЭКГ: патологический зубец Q и (-) Т.

В течение ИМ выделяют периоды: 1. прединфарктный (нестабильная стенокардия); 2. острейший; 3. острый; 4. подострый (период рубцевания); 5. постинфарктный.

ИМ м. б. рецидивирующий (на фоне еще не зарубцевавшегося появляется новый участок некроза) и повторный (возникает после рубцевания первого). У больного остается склонность к повторным ИМ. Это типичный ангинозный вариант. Но м. б. атипичные варианты: периферический и безболевой.

Периферический: гортанно-глоточный (боль типа ангины), верхнепозвоночный (боль в позвоночнике), нижнечелюстной (боль в н. челюсти, зубе).

Безболевой: 1 – абдоминальный (гастроэнтеральный); 2 – астматический; 3 – коллаптоидный (шок при боли); 4 – аритмогенный; 5 – церебральный; 6 – отечный;

Осложнения: 1. кардиогенный шок (слабость, пульс нитевидный, снижение АД); 2. ОСС недостат. (отек легких); 3. аритмии (мерцательная, пароксизмальная, тахикардия), что является частой причиной смерти; 4. разрыв серд. м-цы с тампонадой сердца; 5. парез желудка, кишечника, кровотечения, псих. р-ва; 6. пристеночный тромбоэндокардит; 7. аневризма сердца.

Лечение: неотложные и реанимационные мероприятия. Купировать боль, ликвидировать нарушения ритма, ОСС недост-ть, правильно транспортировать, если необходимо. Создать пассивное положение больному полусидя, вселить уверенность в положительном исходе. Кроме нитратов: промедол 1-2мл 1-2%, 2мл.2.5% пипольфена, 1мл.2.5% аминазина, 1мл.1% димедрола или 2мл.2% супрастина, анальгетики: 2мл.50% анальгина, 10мл.0.5% новокаина в/в, 1-2мл. морфина + дроперидол в/в, в первые дни кислород, т. к. гипоксемия. Желательно в противошоковую палату. Антикоагулянты и фибринолитические препараты: гепарин, фибринолизин под контролем свертываемости крови. При болях наркоз с закисью азота. С третьего дня антиагреганты: трентал, курантил. При необходимости антиаритмическая терапия. При внезапной остановке сердца ИВЛ, непрямой массаж сердца, дефибрилляция, внутрисердечно адреналин.

Комплекс реабилитации, кардиологический санаторий, проф-ка повторных ИМ – пожизненно.