

СОДЕРЖАНИЕ

Вступление.....	4
1 Общие вопросы фармакотерапии.....	5
2 Фармакотерапия нервных и психических заболеваний.....	11
3 Фармакотерапия в офтальмологии и оториноларингологии.....	17
4 Фармакотерапия заболеваний органов дыхания.....	27
5 Фармакотерапия аллергических заболеваний.....	39
6 Фармакотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, атеросклероз).....	45
7 Фармакотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточности, нарушения ритма сердца, заболевания периферических сосудов).....	56
8 Фармакотерапия заболеваний почек и мочевыводящих путей.....	65
9 Фармакотерапия кожных заболеваний и заболеваний, передающихся половым путем.....	76
10 Фармакотерапия системных заболеваний соединительной ткани.....	84
11 Фармакотерапия заболеваний крови.....	90
12 Фармакотерапия инфекционных заболеваний.....	95
13 Фармакотерапия острых отравлений.....	109
14 Фармакотерапия заболеваний органов пищеварения.....	112
15 Фармакотерапия эндокринных заболеваний и нарушений обмена веществ.....	119
16 Доврачебная помощь при неотложных состояниях.....	127
Литература.....	135

ВТУПЛЕНИЕ

Главная задача фармакотерапии (ФТ) – ознакомление будущих провизоров с принципами медикаментозной терапии отдельных нозологических групп, которая будет содействовать повышению профессиональной подготовки специалистов, сыграет большую роль в обеспечении эффективного и безопасного использования лекарственных средств (ЛС).

В процессе изучения фармакотерапии на основе теоретического материала, полученного на кафедрах физиологии, патологической физиологии, биохимии, микробиологии, фармакологии, объединяются знания этиологии, патогенеза основных нозологически единиц с принципами их фармакотерапии. За время обучения студенты усваивают на познавательном уровне основные методы клинического обследования больных, общую симптоматику и синдромологию наиболее распространенных заболеваний, знакомятся с общими принципами построения диагноза.

Современная фармакотерапия должна быть строго индивидуализированной и избирательной. Золотое правило «Лечить больного, а не болезнь», что до недавнего времени было лишь добрым пожеланием, с помощью ныне используемого арсенала ЛС становится все более реально осуществимым.

Фармакотерапия как предмет ставит своей целью подготовку специалистов, которые владеют знаниями об основных симптомах и синдромах, методах диагностики и принципах лекарственной терапии заболеваний внутренних органов.

В процессе изучения фармакотерапии студенты должны

Знать:

- основы деонтологии, этики общения с медицинским персоналом, больными;
- основные клинические симптомы и синдромы наиболее распространенных заболеваний;
- общие принципы диагностики заболеваний внутренних органов;
- методологию сбора анамнеза (болезни, жизни, медикаментозный);
- основы ведения медицинской документации (амбулаторная карта больного, история болезни стационарного больного, лист врачебных назначений);
- общие принципы интерпретации результатов обследования больного;
- общие принципы построения диагноза;
- основные виды фармакотерапии (этиотропная, патогенетическая, симптоматическая, заместительная, профилактическая);
- основные принципы и направления назначения медикаментозной терапии заболеваний;
- общие принципы предоставления медицинской помощи при неотложных состояниях и острых отравлениях;
- основные процессы фармакокинетики и фармакодинамики, которые влияют на действие лекарства;

Уметь:

- соблюдать правила фармацевтической этики и деонтологии, решать комплекс задач, связанных со взаимоотношениями между врачом и больным, больным и провизором;

- осуществлять сбор анамнеза (болезни, жизни, медикаментозный);
- на основе диагноза и данных основных клинико-лабораторных показателей определить принципы фармакотерапии и рациональные схемы лечения заболевания;
- определять группы лекарственных средств, которые применяются в лечении выявленного заболевания, исходя из механизма действия препарата;
- определить оптимальный режим введения лекарства;
- разъяснять больным режим приема препаратов или их комбинации;
- предоставлять первую медпомощь при неотложных состояниях и острых отравлениях;
- проводить информационную работу среди медицинских работников о лекарственных препаратах.

Владеть:

- алгоритмами доврачебной помощи больным и пострадавшим в экстремальных ситуациях в соответствии с современными стандартами;
- навыками консультативной помощи специалистам медицинских организаций, фармацевтических предприятий и организаций и населению по вопросам применения лекарственных средств.

Для повышения качества знаний разработана единая структура практического занятия, которое включает контроль исходного уровня знаний, самостоятельную работу студентов, практическую часть и тестовый контроль конечного уровня знаний. Эту работу обобщают в виде «Протокола фармакотерапии».

На практических занятиях под руководством преподавателя студенты должны проводить разбор истории болезни или клинических ситуационных задач. При изучении ряда заболеваний целесообразно формировать у студентов умения интерпретировать схемы лечения. Во время разбора истории болезни или клинической задачи преподаватель показывает, как реализуются целевые виды деятельности при решении вопросов проведения рациональной и безопасной фармакотерапии.

1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ

ФАРМАКОТЕРАПИЯ – наука об использовании ЛС с целью врачевания (лечения, диагностики и профилактики болезней).

pharmakon – лекарство; **terapeia** – раздел медицины, который занимается изучением внутренних болезней (диагностикой, профилактикой и лечением)

Болезнь – состояние организма, который характеризуется функциональными и/или морфологическими изменениями вследствие действия патогенетических факторов, который приводит к появлению защитных реакций организма.

Болезнь всегда сопровождается ограничением приспособления организма к условиям окружающего среды, а также снижением или потерей трудоспособности

Этиология – учение о причинах и условиях возникновения болезни.

Патогенез – совокупность процессов, которые определяют механизм возникновения, течения и последствий болезни.

Симптом – это проявление заболевания, которое определяется с помощью клинических методов обследования и используется для диагностики и/или прогноза заболевания.

Выделяют симптомы:

- **субъективные** (на них указывает сам больной) – головная боль, тошнота и др.;
- **объективные** (определяется с помощью инструментальных, лабораторных и др. методов исследования) – высокое АД, протеинурия и др.

По времени появления симптомы могут быть **ранними и поздними**, а по диагностическому значению – **неспецифическими** (лихорадка, общая слабость и др.), **специфическими** (боль в сердце, боль в эпигастрии) и **патогномоничными** – оказываются при конкретном заболевании (ритм «перепела» – при митральном стенозе)

Синдром – стойкая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом. Синдром объединяет группу симптомов, которая характеризует то или другое заболевание (одышка + боли в области сердца + тахикардия + отеки = синдром сердечной недостаточности).

Диагноз – определение существа болезни и состояния больного на основании его всепостороннего медицинского обследования

Прежде, чем приступить к постановке диагноза необходимо:

- собрать жалобы больного;
- выяснить анамнез заболевания;
- оценить объективные проявления заболевания (провести осмотр больного и оценить данные инструментального и лабораторного исследований).

Жалобы – субъективные ощущения (симптомы), которые беспокоят больного и, по его мнению, связанные с заболеванием

Жалобы собирают путем активного опрашивания больного

Анамнез заболевания (anamnesis – воспоминание, история) описывает его начало и развитие.

Анамнез заболевания выясняют путем активного опроса больного.

Осмотр больного позволяет выявить объективные проявления заболевания (изменение формы суставов, отеки и др.).

Данные инструментального и лабораторного исследований позволяют оказать приложению объективные проявления болезни, который позволяет подтвердить (или опровергнуть) диагноз заболевания.

Для постановки диагноза и определения тактики лечения большое значение также имеет сбор анамнеза жизни больного и аллергологического анамнеза.

Анамнез жизни и аллергологический анамнез выясняют путем активного опроса больного.

Диагноз заболевания может быть:

- **предварительный** (ставят на основании жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни и аллергологического анамнеза, а также данных осмотра больного);
- **окончательный** (ставят на основании предыдущего диагноза, а также данных инструментального и лабораторного исследований).

На основании поставленного диагноза можно приступить к определению тех ЛС, которые могут использоваться для лечения выявленного у данного больного заболевания, то есть к фармакотерапии.

ВНИМАНИЕ! Постановка диагноза и назначение медикаментозного лечения больному является прерогативой ВРАЧА!!!

Лечебное средство (вещество) или **медикамент** (лекарство) – фармакологическое средство (вещество), которое прошло клинические испытания и разрешенно к применению для лечения, профилактики и диагностики болезней уполномоченным органом страны

Выделяют ЛС, предназначенные для:

- лечения заболеваний (фармакотерапевтические и химиотерапевтические ЛС);
- профилактики заболеваний;
- диагностики заболеваний.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЛС – используются для коррекции нарушенной в результате болезни функции (-й) органов и систем;

ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЛС – используются для воздействия на атипичные (опухолевые) клетки, патогенные микроорганизмы и гельминты с целью подавления их жизнедеятельности.

ЛС используют с целью:

- действия на причину заболевания (этиологический фактор);
- действия на механизм развития болезни (патогенетический фактор);
- устранение симптомов заболевания

В зависимости от того, с какой целью используют ЛС, можно выделить следующие направления фармакотерапии:

- **этиотропную ФТ**;
- **патогенетическую ФТ**;
- **симптоматическую ФТ**
- **профилактическую ФТ** (используется для предотвращения заболеваний);
- **заместительную ФТ** (используют для лечения заболеваний, связанных с недостаточным выработкой гормонов, ферментов и т.д.)

Если для лечения больного используется одно ЛС, такие ФТ называют **монотерапией**.

При проведении ФТ обычно используют два и более ЛС, в этом случае речь идет о **комбинированной ФТ**.

Комбинированное (совместное) использование ЛС может приводить к изменению эффектов препаратов. Выделяют два варианта взаимного влияния ЛС: **синергизм** и **антагонизм**.

Синергизм – содействие ЛС друг другу, вследствие чего происходит

усиления их эффектов.

В основе синергизма может лежать влияние одного ЛС на фармакокинетику другого: ускорение или замедление всасывания, вытеснение из связи с белком, ингибция ферментов, которые принимают участие в биотрансформации ЛС, замедление выведения ЛС из организма.

Синергизм может быть обусловлен также фармакодинамическим взаимодействием ЛС. В этом случае ЛС, которое совершают однонаправленное действие, связываются с разными молекулярными субстратами.

Например, для лечения артериальной гипертензии используют комбинацию альфа-адреноблокаторов (уменьшают общее периферическое сопротивление сосудов) и бета-адреноблокаторов (уменьшают минутный объем сердца), что эффективнее снижает высокий уровень АД.

Синергизм – наиболее частая причина, по которой используют комбинации ЛС.

Антагонизм – полное устранение или частичное уменьшение эффекта одного ЛС другим.

Выделяют физический, химический и функциональный антагонизм.

Физический антагонизм, например, оказывает влияние когда одно ЛС абсорбируется на поверхности другого.

Практическое использование физического антагонизма – абсорбция активированным углем ЛС (или токсинов) при отравлениях.

Вследствие химического взаимодействия двух ЛС образовывается новое соединение (с другими свойствами или неактивное) – **химический антагонизм**.

Функциональный антагонизм реализуется через функциональные системы организма, между собой ЛС не взаимодействуют, а их противодействие реализуется с помощью биосубстрата.

Функциональный антагонизм используется в практике с целью устранения побочных эффектов ЛС, а также при их передозировке.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Предмет и задачи фармакотерапии. Взаимосвязь фармакотерапии с медико-биологическими и клиническими дисциплинами.
2. Основные принципы этики и деонтологии в медицине и фармации.
3. Общие сведения о этиологии, патогенезе, симптомах, синдромах и течение болезни человека.
4. Понятие о болезни – острое и хроническое, основное и сопутствующее заболевания, осложнение.
5. Основные виды фармакотерапии: этиотропная, патогенетическая, симптоматическая, заместительная.
6. Основы ведения медицинской документации:
 - а) амбулаторная карта больного;
 - б) история болезни стационарного больного;
 - в) листок врачебных назначений.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятиям (соедините соответствующие понятия по типу «цифра – буква»):

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| 1. Этиотропная терапия. | 3. Симптоматическая терапия. |
| 2. Патогенетическая терапия. | 4. Заместительная терапия. |

А. Лечение, направленное на возмещение естественных биологически активных веществ при их недостаточности.

Б. Лечение, направленное на устранение отдельных проявлений заболевания, без влияния на его причину или механизм развития болезни.

В. Лечение, целью которого является влияние на механизм болезни, облегчение и улучшение функции пораженных органов.

Г. Лечение, направленное на устранение причины заболевания.

Для каждого из указанных видов терапии приведите конкретные примеры.

2. Из ниже представленных вопросов выберите те, которые необходимо осветить в соответствующем разделе истории болезни: А – “история жизни” (anamnesis vitae), Б - «история данного заболевания» (anamnesis morbi), В – “данные объективного исследования”:

1. Когда началось заболевание.
2. Место рождения больного.
3. Условия жизни больного в детстве и юности.
4. Жилищно-бытовые условия.
5. Аллергологический анамнез.
6. Производственные вредности.
7. Перенесенные заболевания.
8. Наличие одышки у больного.
9. Рост и вес больного.
10. Наличие лихорадки.
11. Вредные привычки.
12. Вынужденное положение больного.
13. Астенический тип телосложения.
14. Какое лечение получал больной до поступления в стационар.
15. Наличие отеков.

3. Какая температура тела отвечает понятию “нормальная” (А), “субфебрильная” (Б), “умеренно повышенная” (В), “высокая” (Г), “гиперпирексия” (Д), “гипотермия” (Е).

1. Ниже 36°С.
2. 36-37°С.
3. 37-38°С.
4. 38-39°С.
5. 39-40°С.
6. 41-42°С.

4. Среди приведенных ниже диагнозов выделите основное, сопутствующее заболевание и осложнение.

– Язвенная болезнь, активная фаза, острая язва луковицы 12-перстной кишки, которая осложнилась кровотечением, повышенная секреторная функция желудка. Хронический обструктивный бронхит, средней степени тяжести.

– Ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения III функциональный класс (ФК), постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда в 1996 году), экстрасистолическая аритмия, хроническая сердечная недостаточность II-A стадии (III ФК). Хронический холецистит, фаза ремиссии.

– Гипертоническая болезнь II стадии, гипертонический криз. Хронический пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность.

– Бронхиальная астма, персистирующее течение средней степени тяжести, эмфизема легких, пневмосклероз. Хронический гастрит типа А, сниженная секреторная функция желудка. Желчекаменная болезнь, приступ желчной колики.

– Ревматизм, активная фаза, рецидивирующее течение, кардит, митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Сердечная недостаточность II-Б ст. (III ФК).

5. Дайте определение понятий “объективные симптомы” и “субъективные симптомы”. Из приведенных ниже описаний выберите объективные (А) и субъективные (Б) симптомы:

5.1. Больной К. 50 лет. На протяжении 5 лет отмечались приступы загрудинной боли при эмоциональных нагрузках, быстрой ходьбе, на холодном ветру 4-5 раз на день. Одышки не выявлено. Регулярно принимает препарат сустак-митте в дозе 3 таблетки в сутки. На протяжении последнего года пациент стал отмечать учащение приступов загрудинной боли и самостоятельно увеличил дозу сустак-митте до 4; потом до 5 таблеток в сутки, а в последние 5 мес. стал принимать сустак-форте в суточной дозе 3-4 таблетки, однако улучшения состояния не отмечает. При обследовании: ЧСС - 90 уд./мин., АД-170/90 мм рт. ст. ЭКГ в покое - без значительных изменений. Со стороны легких, органов брюшной полости патологии не выявлено, отеков нет.

5.2. Больная А. 68 лет поступила в терапевтический стационар с жалобами на одышку, которая возникает при небольшой физической нагрузке, сердцебиение, отеки ног, общую слабость. Считает себя больной на протяжении 6 лет, состояние прогрессивно ухудшается. В анамнезе: частые пневмонии, заболевание почек (какое именно, больная не помнит). При обследовании: дыхание жесткое, сухие рассеянные хрипы. ЧСС-110 ударов в минуту, ритм правильный. АД-150/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень на 2-3 см выступает из-под края реберной дуги. Отеки голеней и стоп. Мочеиспускание свободное. При биохимическом исследовании мочевины крови 14,2 ммоль/л. Больной назначили препарат дигоксин в суточной дозе 0,75 мг. На четвертый день приема у нее появилась резкая слабость, тошнота, рвота, ощущение перебоев в работе сердца. На ЭКГ выявлены брадикардия, экстрасистолия. Концентрация дигоксина в сыворотке крови 2,2 мг/мл.

5.3. Больной С. 40 лет предъявляет жалобы на ощущение заложенности носа, кашель, затруднение дыхания (особенно выдоха). Больной беспокоен, речь его затруднена, лицо цианотично, стоит, опираясь руками о стол, экспираторная одышка, сухой приступообразный кашель, на расстоянии выслушиваются свистящие и жужжащие хрипы при дыхании.

2. ФАРМАКОТЕРАПИЯ НЕРВНЫХ И ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА (НС) подразделяется на центральную (ЦНС) и периферическую. К ЦНС относят головной и спинной мозг. Периферическую НС подразделяют на соматическую (иннервирует органы опорно-двигательного аппарата и кожу) и автономную (вегетативная – иннервирует внутренние органы).

Элементарной структурной единицей НС является нервная клетка, а ее функциональной единицей – нейрон. Важнейшим свойством нейрона является способность к возбуждению.

Функциональной единицей деятельности НС является рефлекс – ответная реакция организма на внешний или внутренний раздражитель. Все рефлексы имеют рефлекторные дуги, рецептор, афферентное звено, зону замыкания, эфферентное звено и исполнительный орган.

Афферентные нервные волокна берут начало от рецепторов и по чувствительным нервным окончаниям идут в ЦНС.

Эфферентные нервные волокна идут к исполнительным органам (поперечно-полосатая мускулатура, сосуды, внутренние органы, эндокринные железы).

Симпатические нервные волокна начинаются от клеток боковых рогов грудного и поясничного отделов спинного мозга и направляются к паравертебральным ганглиям (узлам).

Парасимпатические нервные волокна начинаются от краниальных ядер в среднем и продолговатом мозгу. В сакральном отделе преганглионарные волокна берут начало от боковых рогов серого вещества спинного мозга.

Двигательные (соматические) нервные волокна, иннервирующие скелетную мускулатуру, являются холинергическими.

Основные методы обследования:

1. Физикальные (осмотр, выявление патологических рефлексов);
2. Лабораторные (биохимические анализы крови, исследование цереброспинальной жидкости);
3. Инструментальные (КТ, ЯМР, ангиография, электро- и реоэнцефалография).

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ В НЕВРОЛОГИИ.

1. **Боль** возникает вследствие раздражения нервных окончаний сосудов или мозговых оболочек.

Особенности:

а) при сосудистых заболеваниях чаще пульсирующая, усиливается от переутомления, приема алкоголя, курения,

б) при гипертонической болезни чаще в затылочной области, разлитая, тупая,

в) при невралгии тройничного нерва – стреляющая, жгучая боль;

г) при воспалении оболочек головного мозга – разлитая, сильная, сопровождается рвотой и нарушением сознания на фоне высокой температуры.

2. Головокружение – ощущение нарушения ориентации в пространстве возникает при дисфункции сенсорных систем (вестибулярный аппарат, зрительный аппарат).

3. Нарушение сознания:

а) спутанность сознания – невозможность думать с достаточной скоростью и ясностью;

б) сонор – психическая и физическая активность минимальные, реакция на речевые команды отсутствует или замедлена;

в) кома – длительное угнетение и потеря сознания с прогрессирующим расстройством функции жизненно важных органов;

г) смерть мозга – мозг необратимо поврежден и не функционирует, сердечно-сосудистая и дыхательная функции поддерживаются искусственно.

По патогенезу заболевания НС подразделяют на:

1. Воспалительные – менингит, энцефалит, миелит, солярит.

2. Сосудистые – ишемический и геморрагический инсульт, мигрень, острый геморрагический энцефалит.

3. Демиелинизирующие – рассеянный склероз, острый рассеянный энцефаломиелит.

Менингит – острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением паутинной и мягкой оболочек головного или спинного мозга.

Этиология – бактерии (чаще менингококк) или вирусы.

Пути – гематогенный, лимфогенный, контактный.

Классификация: 1. по возникновению - первичный, вторичный.

2. По течению - острый, подострый, хронический.

3. По характеру воспаления - гнойный, серозный.

Симптомы

1. Головная боль – распирающая, преимущественно в лобных областях, височных или затылочных.

2. Интоксикационный – повышение температуры, рвота, геморрагическая сыпь (при менингококковом менингите).

4. Менингеальные – с-м Брудзинского верхний – сгибание бедра и голени при попытке наклонить голову лежащего больного вперед, с-м Брудзинского нижний – сгибание ноги при попытке выпрямления и поднимания другой ноги, с-м Кернига верхний – ригидность (напряжение) затылочных мышц, с-м Кернига нижний – нога согнута под прямым углом в тазобедренном и коленном суставе, при попытке выпрямить ее напрягаются мышцы задней поверхности бедра.

5. Общая гиперестезия – болезненная реакция на все раздражители (свет, звук).

6. Судорожный синдром (при повышении внутричерепного давления).

Направления фармакотерапии

1. Этиотропное (антибиотики)

2. Симптоматическое:

снижение внутричерепного давления – дегидратация с помощью мочегонных препаратов;

детоксикационная – растворы аскорбиновой кислоты, глюкозы, бикарбоната натрия, реополиглюкин,

предупреждение надпочечниковой недостаточности - преднизолон, общеукрепляющая – витамины, антигистаминные, анальгетики-антипиретики.

Мигрень – заболевание, обусловленное наследственной дисфункцией вазомоторной регуляции, проявляющееся периодически повторяющимися приступами головной боли, обычно с одной стороны.

Этиология – аневризматическое расширение сосудов, генетический фактор.

Важную роль играют биологически активные вещества – серотонин, брадикинин, простагландины, гистамин, тиамин, эстроген.

Патогенез: на внешний раздражитель возникает спазм, а затем расширение артерий и артериол, развивается отек периадвентициальных тканей, что обуславливает болевой синдром.

Основные симптомы:

1. Головная боль – пульсирующая, затем тупая, чаще односторонняя (гемикrania), длительность от нескольких часов до нескольких дней.

2. Светобоязнь (фотофобия).

3. Онемение пальцев рук и ног (парестезии).

4. Озноб.

5. Тошнота, рвота.

Направления фармакотерапии

1. **Патогенетическое** – снятие спазма сосудов – альфа-адреноблокаторы (эрготамин), клофелин; антигистаминные (димедрол), ингибиторы протеаз (трасилол), для уменьшения вазоплегии – бета-адреноблокаторы (анаприлин), для улучшения капиллярного кровообращения (кофеин и препараты, содержащие кофеин – мигерил, мигрекс, кофетамин).

2. **Симптоматическое** - при тяжелых приступах, сопровождающихся неукротимой рвотой – транквилизаторы (седуксен), антидепрессанты (амитриптилин), галоперидол.

Радикулит – воспалительное и компрессионное поражение корешков спинномозговых нервов.

Этиология – позвоночный остеохондроз, воспалительные заболевания (туберкулезный спондилит), опухолевые процессы, грыжи дисков.

Патогенез – компрессия задних корешков спинного мозга, отек оболочек, что проявляется болевым синдромом.

Характерен болевой синдром – боль в пояснично-крестцовом отделе, распространяющаяся вдоль ноги по задней поверхности, ограничение подвижности.

Направления фармакотерапии:

1. **Патогенетическое** – противовоспалительная (НПВС, димексид)
2. **Симптоматическая** – антигистаминные, анальгетики (диазолин, анальгин, баралгин), местные согревающие (феналгон, перцовый пластырь).

Синдром Паркинсона – заболевание экстрапирамидно- моторной системы.

Этиология: инфекции, ЧМТ, интоксикации, атеросклероз, лекарственные препараты (нейролептики).

Патогенез - резкое снижение концентрации допамина в подкорковых узлах и черной субстанции, что нарушает соотношение допамина и серотонина, ацетилхолина и гистамина.

Симптомы

1. Гипокинез – снижение моторики.
2. Ригидность мышц – сопротивление при пассивном разгибании или сгибании.
3. Тремор – непроизвольное дрожание, движение.

Направления фармакотерапии:

1. Патогенетическое – стимуляция дофаминергической стимуляции (леводопа, витамин В6), восполнение дефицита глутамин – глутамин, потенцирование эффекта L-ДОФА (ингибиторы МАО – невопан). Антихолинергические (циклодол)
2. Противосудорожные (мидокалм), транквилизаторы (седуксен), для улучшения микроциркуляции - дипиридамола, кавинтон.

Неврозы – психогенные нервно-психические расстройства, проявляющиеся специфическими эмоционально-афферентными и соматовегетативными клиническими симптомами без видимых патоморфологических изменений нервной системы.

Симптомы: быстрая утомляемость, раздражительность, головная боль, потливость, сердцебиение, тремор, похолодание конечностей, плохой сон и аппетит.

Направления фармакотерапии:

1. Патофизиологическая - транквилизаторы – сибазон, феназепам; антидепрессанты – грандаксин, амитриптилин. При навязчивых состояниях – транквилизаторы (седуксен, элениум).
2. Симптоматическая - седативные – валериана, бром. Витаминотерапия

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Основные симптомы и синдромы неврологических и психических заболеваний.
2. Этиология, патогенез, клиническая картина и основные направления фармакотерапии основных неврологических заболеваний (невралгии, радикулита, неврита).

3. Этиология, патогенез, клиническая картина и основные направления фармакотерапии болезни Паркинсона.

4. Этиология, патогенез, клиническая картина и направления фармакотерапии мигрени.

5. Понятие и основные направления фармакотерапии психозов (шизофрении, маниакально-депрессивного психоза).

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Основные неврологические заболевания»

Нозологическая единица	Основные направления фармакотерапии
Невралгия	
Радикулит	
Неврит	
Мигрень	

2. Заполните таблицу «Направления фармакотерапии психических заболеваний»

Нозологическая единица	Основное направление фармакотерапии (лекарственные средства)
Шизофрения	
Маниакальные состояния	
Острый психоз	

3. Из перечисленных жалоб выберите характерные для радикулита поясничного отдела позвоночника:

1. Головная боль с характерной локализацией.
2. Боль в пояснице, которая усиливается при физической нагрузке.
3. Боль при пальпации в местах выхода нервных корешков.
4. Сердцебиение, беспокойство.
5. Боль возникает после физического напряжения.

4. Из перечисленных жалоб выберите характерные для мигрени:

1. Головная боль с характерной локализацией.
2. Кратковременная потеря памяти.
3. Боль при пальпации в местах выхода нервных корешков.
4. Сердцебиение, беспокойство.
5. Боль возникает после физического напряжения.

5. Использование больших транквилизаторов противопоказано при:

1. Остром психозе.
2. Реактивной депрессии.
3. Маниакально-депрессивном психозе.

4. Психотической депрессии.
5. Алкогольном делирии.
6. В аптеку обратился мужчина с жалобами на боль, которая возникла впервые в жизни при повороте туловища, при наклонах вперед в поясничном отделе. Два дня тому назад поднимал тяжелые предметы, потом простудился.
С чем может быть связано возникновение подобного состояния?
 1. Острая респираторная инфекция.
 2. Острый радикулит.
 3. Обострение хронического радикулоневрита.
 4. Приступ мочекаменной колики.
7. В аптеку обратилась женщина 56 лет с жалобами на боль в углу правого глаза, которая отдает в верхнюю челюсть, усиливается на холоде.
Какие рекомендации можно дать больной?
 1. Обратиться к невропатологу.
 2. Обратиться к окулисту.
 3. Предложить ноотропил.
 4. Предложить парацетамол.
 5. Обратиться к стоматологу.
8. В аптеку обратился мужчина 67 лет, у которого после перенесенного ишемического инсульта около 2-х месяцев назад вновь появились эпизоды головокружения, слабости в левых конечностях.
Какова тактика провизора в этой ситуации?
 1. Предложить немедленно обратиться к невропатологу.
 2. Предложить прием ноотропов.
 3. Предложить прием транквилизаторов.
 4. Предложить антитромбоцитарные препараты.
 5. Предложить спазмолитики.
9. К провизору в аптеку обратился посетитель с просьбой порекомендовать средство от головной боли. Жалуется на периодическую сонливость, мелькание “мушек” перед глазами, которая сменяется пульсирующей головной болью, всегда односторонней, которая иногда сопровождается рвотой. Наблюдается у невропатолога по поводу мигрени.
Какой препарат может быть назначен при данной патологии?
 1. Эрготамин.
 2. Ноотропы.
 3. Бета-адреноблокаторы.
 4. Блокаторы кальциевых каналов.
 5. Обезболивающие
10. Женщина 40 лет в течение последних 10 лет страдает мигренью. Наиболее целесообразным назначением при мигрени является:
 1. Амитриптилин.
 2. Эрготамин
 3. Ноотропил
 4. Препараты лития
 5. Тазепам.

3. ФАРМАКОТЕРАПИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ И ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Заболевания ЛОР-органов являются одними из самых распространенных. Иногда, в аптеку, минуя врача, обращаются пациенты с жалобами на боль в горле, заложенность носа и т.п. Знание симптомов, определяющих то или иное заболевание необходимы провизору для правильного выбора тактики фармакотерапии.

Отит - это воспалительный процесс, локализованный в среднем ухе, который может быть инфекционной, бактериальной или аллергической природы.

Основные симптомы:

- 1) сначала легкая болезненность, затем острая боль в ухе (стреляющая, колющая, пульсирующая);
- 2) снижение слуха;
- 3) шум в ушах;
- 4) чувство заложенности уха;
- 5) ухудшение общего самочувствия: повышение температуры тела (38- 38,5 °С), нарушение сна, потеря аппетита, слабость.

Отит может давать такие осложнения, как: менингит, распространение гноя из полости среднего уха в мозг, скопление его между оболочками мозга, под костью, что ведет к образованию абсцессов, сепсис.

Лечение отита

Этиотропное: антибактериальные препараты(макролиды, цефалоспорины);

Патогенетическое: уменьшение воспаления (НПВС);

Симптоматическое: (НПВС);

Местное: комбинированные препараты(Отипакс,софрадекс,отинум), антисептики (диоксидин).

Ангина – острое заболевание инфекционной природы, при котором поражаются миндалины глотки, как правило, небные. Возбудителем ангины являются такие микроорганизмы, как палочки, кокки, вирусы, грибы и прочие, но чаще всего (в 80 % случаев) это бета-гемолитический стрептококк группы А. Обычно ангина начинается с повышения температуры тела (до 38-39 °С). Сразу же появляются жалобы на резкую сильную боль в горле, усиливающуюся при глотании. Зачастую боль распространяется в ухо. Слюноотделение повышается. Страдает и общее состояние организма: кроме повышения температуры, отмечается озноб, общая слабость, головные боли, нарушение аппетита.

Лечение ангины – Применяют полусинтетические пенициллины (флемоксин, аугментин, амоксиклав), цефалоспорины (цефаклор, цефуроксим, зинат), макролиды (эритромицин, азитромицин). Продолжительность курса лечения - 5-7 дней. Для местного лечения используют фузафунжин (биопарокс)

(противопоказан детям до 2,5 лет), амбазон (фарингосепт), грамицидин (грамицидин С), орошение миндалин (каметон, ингалипт, себидин и др.), полоскания отварами лечебных растений (ромашки, календулы и др.) и растворами антисептиков, например нитрофураном (фурацилин).

Тонзиллит – это хронический воспалительный процесс, локализованный в небных миндалинах.

Чаще всего развитие хронического тонзиллита наблюдается после перенесенной ангины, то есть острое воспаление небных миндалин (ангина) переходит в хроническую форму. Кроме того, этому заболеванию способствует постоянное поступление инфекции из хронических очагов. Такими очагами могут быть зубы, пораженные кариесом, хронический ринит (насморк), гайморит и другие хронические процессы области носа, глотки, гортани.

Симптомы тонзиллита

- неприятные ощущения в горле при глотании (чувство неловкости, дискомфорта, ощущение инородного тела)
- сухость в горле, полости рта
- чувство покалывания
- неприятный запах изо рта

Общими признаками являются слабость, вялость, утомляемость, снижение трудоспособности, головные боли, увеличение лимфоузлов.

Лечение тонзиллита

Для местного лечения тонзиллита применяют: промывание с помощью специального шприца углублений в миндалинах (лакун) антисептическими растворами (перманганатом калия, борной кислотой, йодиолом). При этом удаляется гнойное содержимое из миндалин. Такую процедуру врач повторяет через день. Курс -10-15 дней. См. лечение ларингита.

Ларингит - инфекционное воспаление гортани, захватывающее голосовые связки.

Симптомы: изменение голоса – осиплость, охриплость, его отсутствие; затруднение дыхания из-за сильной отечности гортани; сухость и першение в горле; появление лающего кашля; общее недомогание и небольшое повышение температуры тела.

Лечение

- Антисептики — Гексализ, Ингалипт, Фарингосепт, Ротокан. Снимают воспаление и ускоряют выздоровление.
- Препараты для интраназальных вливаний — Диоксидин, Колларгол, Софрадекс.
- Антигистаминные препараты — Инспирол, Эреспал, Фенистил, Лоратадин, Эролин. Снимают и предупреждают развитие отека, облегчают лающий кашель, предупреждают стеноз гортани. Назначают при ларингите детям.

- Препараты для подавления кашлевого рефлекса — Либексин, Туссин плюс, Кофекс сироп, Синекод, Коделак Нео. Угнетают кашлевой центр в мозгу, останавливая ночные приступы кашля.
- Антибиотики — Азитрал, Амоксициллин, Цефтриаксон, Ципрофлоксацин, Сумамед, Амписид, Флуимуцил (антибиотик+ муколитик). Назначаются при стойком воспалении с присоединением гнойного отделяемого с учетом возможного возбудителя.
- Муколитики — N- ацетилцистеин, Мукалтин, Пертуссин, Флуимуцил, Трипсин, Химотрипсин. Уменьшают вязкость мокроты, оказывают противовоспалительное и антиоксидантное действие.
- Комбинированные средства с противовоспалительными компонентами — ИРС-19, биопарокс. Используются для орошения и ингаляций.
- Иммуностропные препараты — Интерферон, Лизобакт, Бронхомунал. Для активизации защитных сил организма.

Ринит — это воспаление слизистой оболочки полости носа, сопровождающееся двумя процессами: отеком и избыточным образованием слизи. Преобладание одного механизма над другим зависит от вида заболевания, симптоматика которых отличается.

Этиология

Основными причинами развития ринита считаются вирусы (риновирусы, вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, коронавирусы). Однако недуг может вызываться и другими факторами.

Симптомы острого ринита

Больных беспокоит в начале заболевания ощущение сухости в носу, чувство жжения в полости носа, в некоторых случаях наблюдается небольшое повышение температуры тела до 37,5 градусов затем присоединяется заложенность носа, и дыхание становится затрудненным, снижение чувствительности к запахам, на 4-5 день от начала заболевания из носа начинают выделяться слизисто-гнойное содержимое, густой консистенции.

Лечение

- **Сосудосуживающие капли.** Нафтизин, Галазолин, Назол, Ксимелин и другие.
Курс лечения сосудосуживающими назальными препаратами не должен превышать семи дней. Если у пациента не острое воспаление необходимо сократить курс лечения до пяти суток.
- **Увлажняющие растворы**— Маример, Физиомер, Аква Марис, Хьюмер. Они способствуют выведению слизистого секрета из полости носа, а также улучшают самочувствие пациента. Промывать нос необходимо перед каждым применением назальных капель, а также при большом скоплении слизи в полости носа.
- **Антигистаминные препараты** — Кларитин, Тавегил, Супрастин, Аллергодил и прочие.

- В случае бактериального ринита или при наличии риска осложнения, больному назначают антибактериальные препараты. Лучше всего использовать назальные спреи, в состав которых входят антибиотики. К таким препаратам относят Биопарокс, Изофра или Полидекса.

Кератит

Кератит (keratitis; греч. яз.: keras, keratos - рог, роговое вещество) – воспаление роговицы различной этиологии, сопровождающееся её помутнением и снижением зрения.

Этиология кератитов весьма разнообразна. Наибольшее значение имеет инфекция, причём возбудители могут проникать в роговицу как экзогенным, так и эндогенным путём. Экзогенные кератиты вызываются различными микроорганизмами – пневмококками, палочкой Коха-Уикса, вирусами и патогенными грибами. Развитию кератитов способствуют хронические заболевания век, конъюнктивы, желёз хряща век (мейбомиевы железы) и слёзных путей. Кератиты возникают также при действии механических, химических и физических факторов окружающей среды.

Лечение кератитов обычно проводится в условиях стационара, особенно при остро протекающих и гнойных кератитов и направлено на заболевание, вызвавшее кератит.

С целью **уменьшения воспалительных явлений и болей**, а также для предупреждения сращения и заращения зрачка необходимо раннее назначение мидриатических средств – инстилляций 1% раствора сульфата атропина 4-6 раз в день, 1-2 раза в день атропин в глазной лекарственной плёнке, на ночь 1% атропиновая мазь, электрофорез с 0,25-0,5% раствором атропина. Назначают также 0,25% раствор скополамина, 0,1% раствора адреналина. Для лечения больных **бактериальными кератитами** и язвами роговой оболочки назначают сульфаниламиды и антибиотики широкого спектра действия в виде растворов, мази, а также в глазной лекарственной плёнке 2 раза в день. После окончания воспалительного процесса проводят **осмотерапию и рассасывающее лечение**. Применяют 2-3% растворы йодида калия в виде электрофореза. При соответствующих показаниях прибегают к **оперативному лечению** (кератопластика, оптическая иридэктомия, антиглаукоматозная операция).

Увеит – общее понятие, обозначающее воспаление различных частей сосудистой оболочки глаза (радужки, цилиарного тела, хориоидеи). Увеит характеризуется покраснением, раздражением и болезненностью глаз, повышенной светочувствительностью, нечеткостью зрения, слезотечением, появлением плавающих пятен перед глазами. Лечение увеита проводят с учетом этиологии; общими принципами являются назначение местной (в виде глазных мазей и капель, инъекций) и системной лекарственной терапии, хирургическое лечение осложнений увеита.

Иридоциклит, ирит, циклит, кератоувеит относятся в офтальмологии к так называемым передним увеитам – воспалениям сосудистой оболочки глаза. Ввиду

тесного анатомического и функционального взаимодействия радужки и цилиарного (ресничного) тела, воспалительный процесс, начавшись в одной из этих частей сосудистой оболочки глаза, очень быстро распространяется на другую и протекает в форме иридоциклита. **Иридоциклит** (передний увеит) – сочетанное воспалительное поражение, затрагивающие радужную оболочку (радужку) и цилиарное тело глаза. При остром иридоциклите наблюдается отек, покраснение и боль в глазу, слезотечение, изменение цвета радужки, сужение и деформация зрачка, образование гипопиона, преципитатов, снижение остроты зрения.

Принципы лечения всех иридоциклитов:

1. Циклоплегия и мидриаз во избежание спазма цилиарного тела и задних синехий (мидриатики короткого действия - скополамин, тропикамид 2 раза в день)
2. Противовосполительная терапия ГКС в каплях и перорально
3. Купирование болевого синдрома (новокаиновые блокады, анальгетики)
4. Купирование несильно выраженных подъемов внутриглазного давления бета-блокаторами в каплях
5. НПВС (диклофенак по 50 мг 2 раза в день)
6. При недостаточном эффекте ГКС - иммуносупрессоры (циклоспорин, азатиоприн).

Глаукома – заболевание или группа заболеваний органов зрения, характеризующееся нарушением зрительной функции, в виде снижения ее остроты и/или ограниченного поля зрения. Одним из основных внешних признаков глаукомы является изменение цвета зрачка – его перекрашивание в зеленоватый или лазурный оттенок. Внутренней особенностью глаукомы является повышение внутриглазного давления (ВГД), которое может проявляться в виде периодических приступов, или на постоянной основе, а также постепенная атрофия зрительного нерва. Другой характерный признак – нарушения в путях оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ). Развитие глаукомы, если ее лечению не предать должного внимания и не произвести адекватное лечение, приводит к полной потере зрения (слепоте).

Симптомы глаукомы

Основным симптомом глаукомы является уменьшение (сужение) визуального поля зрения. Дополнительные симптомы в большинстве случаев не проявляются. Среди других симптомов глаукомы можно выделить: потеря остроты зрения; появление перед глазами «радужных кругов» при взгляде на яркий свет; значительное ухудшение зрительной функции при плохом освещении; боль, резь, покраснение и чувство тяжести в глазах; головная боль.

Причины глаукомы

Основной причиной глаукомы, в большинстве случаев (около 50%), является повышенное внутриглазное давление, или так называемая глазная гипертензия. Происходит это явление в последствии нарушения нормального притока и оттока внутриглазной жидкости.

Лечение глаукомы включает в себя:

1. Медикаментозная терапия;
2. Физиотерапевтическое лечение;
3. Хирургическое лечение;
4. Профилактические мероприятия.

1. Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия при глаукоме направлена преимущественно на нормализацию внутриглазного давления (ВГД), на его снижение, поскольку именно оно в большинстве случаев способствует поражению глазного (зрительного) нерва со всеми вытекающими последствиями, в т.ч. полную потерю зрения.

1.1. Для улучшения оттока глазной жидкости применяют:

- аналоги простагландинов — биматопрост («Лумиган»), латанопрост («Ксалатан»), травопрост («Траватан»), тафлопрост («Тафлотан»), биматопрост;
- мейотические агенты (парасимпатомиметические) — пилокарпин, ингибитор ацетилхолинэстеразы «Эхотиофат».

1.2. Для искусственного уменьшения производства цилиарным телом водянистой влаги применяют:

- некоторые бета-адреноблокаторы — бетаксолол («Бетоптик»), левобунолол («Бетаган») и тимолол («Ниолол», «Офтан тимолол», «Тимогексал», «Тимоптик»);
- ингибиторы карбоангидразы — ацетазоламид («Диамокс»), бринзоламид («Азопт»), дорзоламид («Трусопт»);
- селективные симпатомиметики — клонидин («Клофелин»);
- неселективные альфа адрено и симпатомиметики, которые применяются лишь при открытоугольной глаукоме — «Адреналин».

Универсальными (комбинированными) препаратами, которые одновременно и увеличивают отток глазной жидкости (увеосклеральный отток), и уменьшают ее производство цилиарным телом являются альфа-2-адреномиметики — апраклонидин, бримонидин («Альфаган»), «Проксофелин», «Фотил», «Нормоглаукон», «Косопт».

1.3. Для регулирования внутриглазного давления также применяются:

Миотики — средства, суживающие зрачок — пилокарпин («Пилокарпина гидрохлорид», «Изопто-карпин», «Офтанпилокарпин»), карбахол («Изопто-карбахол»), физостигмин, фосфакол.

Симпатомиметики — вещества, увеличивающие выделение норадреналина из окончаний адренергических волокон — эпинефрин («Глаукон», «Эпифрин»), дипивефрин («Офтан-дипивефрин»).

Катаракта – патологический процесс, характеризующийся помутнением хрусталика глаза, что приводит к частичной или полной потере зрения. Основным симптомом катаракты – снижение остроты зрения, причем в зависимости от локализации патологического процесса, могут развиваться близорукость или дальнозоркость. Наиболее частыми причинами катаракты являются травмы, наличие некоторых заболеваний (например – глаукомы, сахарного диабета), облучения и другие неблагоприятные факторы, например, возраст – около 90% всех случаев болезни наблюдается у лиц преклонного возраста. Свое наименование болезнь катаракта получила от древнегреческого «*катарράκτης*», что в переводе означает — водопад, брызги водопада.

Лечение катаракты

1. Консервативное лечение (медикаментозная терапия);
2. Хирургическое лечение катаракты (операция);
3. Реабилитация после операции.

1. Консервативное лечение (медикаментозная терапия)

Глазные капли при катаракте. Медикаментозное лечение направлено на улучшение обменных процессов в хрусталике и окружающих его частей глаза, благодаря чему процесс помутнения приостанавливается. Среди глазных капель при катаракте можно выделить: **«Офтан катахорм»** — способствуют нормализации обмена веществ, а также активизации процессов окисления и восстановления кристаллина в хрусталике; **«Квинакс»** — способствуют рассасыванию помутневших белковых масс хрусталика и нормализации обмена веществ в окружающих его тканях; **«Тауфон»** — способствуют нормализации обменных процессов в глазу, а также регенерации (восстановлению) поврежденных клеток; **«Визомитин»** («Капли Скулачева») – направлены на предотвращение синдрома сухого глаза, поэтому часто назначаются в период реабилитации после оперативного лечения катаракты. «Капли Скулачева» способствуют выработке глазом своей собственной слезы, а также улучшению состава слезной пленки.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология, патогенез, клиническая картина и основные направления фармакотерапии заболеваний слизистой оболочки глаза – конъюнктивитов.
2. Этиология, патогенез, клинические проявления и направления фармакотерапии заболеваний роговой оболочки глаза – кератитов, дистрофии роговицы.
3. Этиология, патогенез, клиника и фармакотерапия заболеваний сосудистой оболочки глаза – увеитов, иридоциклитов.
4. Этиология, патогенез, клиника и фармакотерапия глаукомы и катаракты.
5. Специфические для офтальмологии ЛС. Дозирование и концентрация, лекарственные формы.
6. Этиология, патогенез, клиническая картина и фармакотерапия ринитов.

7. Этиология, патогенез, клинические проявления и основные направления фармакотерапии отитов.

8. Этиология, патогенез, клиническая картина и фармакотерапия фарингитов и ларингитов.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии глаукомы».

Направления патогенетической фармакотерапии	Цель терапии и фармакологическая группа	Препараты
1. Офтальмогипотензивная терапия		
2. Улучшение кровоснабжения внутренних оболочек глаза		
3. Нормализация метаболизма в тканях глаза.		

2. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии конъюнктивитов».

Направления этиотропной фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
2. При бактериальных конъюнктивитах		
3. При вирусных конъюнктивитах		
4. При конъюнктивитах, вызванных хламидиями		
5. При аллергических конъюнктивитах		
6. При хронических аллергических конъюнктивитах		

3. Заполните таблицу «Направления фармакотерапии заболеваний роговой оболочки - кератитов и дистрофий».

Вид поражения	Фармакологические группы лекарств	Направление фармакотерапии
1. При вирусных кератитах.		
2. При бактериальных кератитах.		
3. Борьба с язвенными поражениями роговицы.		
4. Улучшение эпителизации роговицы.		
5. Рассасывание помутнений роговицы.		

4. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии ринитов».

Вид фармакотерапии	Направления фармакотерапии	Фармакологические группы
1. Десенсибилизирующая терапия.		

2. Разрежение вязких выделений.		
3. При хроническом катаральном рините.		
4. При хроническом гипертрофическом рините.		

5. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии хронического гнойного среднего отита».

Цель	Направление фармакотерапии
1. Влияние на микрофлору	
2. Влияние на аллергическую реакцию	
3. Уменьшение интоксикации	

6. К окулисту в поликлинику обратился больной 50 лет с жалобами на ухудшение зрения левым глазом, чувство распирания в нем, головную боль, затуманенность зрения, появление радужных кругов при взгляде на свет. При объективном исследовании выявлено: повышение внутриглазного давления до 37 мм рт.ст. в левом глазу, эскавация зрительного нерва с атрофией, сужение поля зрения слева. Какое заболевание можно предположить у больного?

1. Хориоретинит.
2. Катаракта.
3. Хронический конъюнктивит.
4. Иридоциклит.
5. Глаукома.

7. В аптеку обратился больной 20 лет с жалобами на ощущение сухости, саднения и болезненности в горле.

Какое заболевание, с наибольшей вероятностью, имеет место у больного?

1. Острый фарингит.
2. Острый ларингит.
3. Фолликулярная ангина.
4. Острый трахеит.
5. Острый конъюнктивит.

8. Больной 30 лет жалуется на боль в правом ухе ноющего характер с иррадиацией в висок, усиливающаяся при глотании и кашле. В последние 2 дня отмечаются повышение температуры до 38,5 град.С, снижение слуха, заложенность и шум в правом ухе.

Какое заболевание с наибольшей вероятностью имеет место у больного?

1. Острый средний отит.
2. Острый ринит.
3. Перфорация барабанной перепонки.
4. Острый гайморит.
5. Острый евстахеит.

9. В аптеку обратилась больная с жалобами на слезотечение, зуд сначала в левом, а потом и в правом глазу, снижение четкости зрения, боль в глазах при движениях

глазного яблока, заложенность носа. При осмотре у больной выявлена гиперемия слизистой глаз, отек век.

Какой характер поражения глаз наиболее вероятен у этой больной?

1. Воспаление конъюнктивальной оболочки.
2. Повышение внутриглазного давления.
3. Воспаление сосудистой оболочки.
4. Поражение хрусталика.
5. Снижение внутриглазного давления.

10. У больной с жалобами на слезотечение, зуд сначала в левом, а потом и в правом глазу, отмечается снижение четкости зрения, боль в глазах при движениях глазного яблока, заложенность носа. При осмотре у больной выявлены гиперемия слизистой глаз, отек век. Диагностирован аллергический конъюнктивит.

Какова тактика провизора в этом случае?

1. Назначение противовоспалительных капель или мази.
2. Вызов бригады скорой помощи.
3. Совет обратиться немедленно к офтальмологу.
4. Назначение противовоспалительных капель, а при отсутствии эффекта лечения в течение короткого времени – обратиться к офтальмологу.
5. Назначение глюкокортикоидной мази.

11. В аптеку обратилась женщина преклонного возраста лет с жалобами на ухудшение зрения в левом глазу, чувство распирания в нем, головную боль, затуманенность зрения. При исследовании в поликлинике установлено повышение внутриглазного давления в левому глазу.

Каковы основные направления фармакотерапии этого заболевания?

1. Офтальмогипотензия местная и общая.
2. Улучшение кровоснабжения внутренних оболочек глаза.
3. Влияние на дистрофические процессы.
4. Противовоспалительная терапия.
5. Противоотечная терапия.

12. В аптеку обратилась молодая женщина с жалобами на ощущение сухости, саднения и болезненности в горле.

Какие основные направления фармакотерапии в данном случае (сделайте выбор)?

1. Уменьшение раздражения.
2. Стимуляция репаративных процессов.
3. Воздействие на возбудителя воспаления.
4. Обезболивание.
5. Жаропонижающая терапия.

13. Больная жалуется на боль в левом ухе ноющего характер с иррадиацией в висок, усиливающаяся при глотании и кашле. Со вчерашнего дня отмечаются повышение температуры до 37,8 град.С, снижение слуха, заложенность и шум в левом ухе.

Каковы основные направления фармакотерапии (выбрать среди перечисленных)?

1. Влияние на возбудитель (антибиотикотерапия).
2. Уменьшение боли и лихорадки (местно капли или жаропонижающие и обезболивающие).

3. Уменьшение экссудативных процессов.
4. Профилактика дистрофических процессов.
5. Уменьшение аллергического компонента.

14. В аптеку обратилась больная с жалобами на слезотечение, зуд сначала в левом, а потом и в правом глазу, снижение четкости зрения, боль в глазах при движениях глазного яблока, заложенность носа. При осмотре у больной выявлены гиперемия слизистой глаз, отек век.

Какой должна быть тактика провизора при описанном заболевании?

1. Рекомендовать противовоспалительные капли или мазь.
2. Вызвать бригаду скорой помощи.
3. Обратиться немедленно к офтальмологу.
4. При отсутствии эффекта от местного лечения на протяжении суток – обратиться к офтальмологу.

15. В аптеку обратился больной 20 лет с жалобами на ощущение сухости, саднения и болезненности в горле. Диагностирован острый фарингит.

Каковы направления фармакотерапии в данном случае?

1. Уменьшение раздражения.
2. Стимуляция репаративных процессов.
3. Витаминотерапия.
4. Обезболивание.
5. Жаропонижающая терапия.

4. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

К заболеваниям органов дыхания относят процессы, протекающие с бронхообструкцией (бронхиальная астма и хронический обструктивный бронхит), без бронхообструктивного компонента (бронхит, хронический бронхит), заболевания, вызванные микробной флорой (пневмонии, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез). Направления и цели фармакотерапии при этих заболеваниях различны, но жалобы могут быть сходными.

К основным жалобам, которые характерны для заболеваний органов дыхания, относятся: одышка, кашель, кровохарканье, боль в грудной клетке.

Одышка характеризуется нарушением частоты, глубины и ритма дыхания. Одышка может быть физиологической (учащение дыхания во время повышенной физической нагрузки) и патологической (в случае заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и некоторых отравлений). Различают 3 вида одышки: а) инспираторная — возникает в случае затруднения вдоха при наличии инородных тел в гортани и трахее или при отеке легких; б) экспираторная — характеризуется затруднением выдоха. Отмечают у больных бронхиальной астмой и обструктивным бронхитом; в) смешанная — возникает в случае затруднения вдоха и выдоха при уменьшении дыхательной поверхности легких.

Одышка с нарушением ритма дыхательных движений.

1. Дыхание Биота — правильное чередование глубоких дыхательных

движений и пауз.

2. Дыхание Чейна-Стокса – правильное чередование периодов дыхания с увеличением и уменьшением частоты и глубины дыхания с паузами. Наблюдаются во время отравлений наркотиками, при поражении ЦНС.

3. Дыхание Куссмауля – ритм дыхательных движений не затронут, но значительно меняется глубина дыхания. Оно становится глубоким, редким, громким. Возникает в случае развития диабетической, печеночной и других ком с ацидозом.

4. Волнообразное дыхание – дыхание с периодическим колебанием глубины дыхательных движений.

Кашель – защитный рефлекторный акт, который содействует удалению из дыхательных путей патологических продуктов (слизь, гной, кровь), которые образуются в легких, а также инородных тел (пыль, частички пищи, мелкие предметы и т.п.), которые поступают извне. При раздражении слизистой дыхательных путей импульсы по чувствительным нервам поступают в дыхательный центр продолговатого мозга. Оттуда по двигательным нервам импульс идет к дыхательным мышцам и мышцам гортани. В результате происходит их сокращение, что приводит к резкому выдоху (кашлю), который выталкивает мокроту или инородное тело.

По своему характеру кашель может быть сухой или с выделением мокроты. По продолжительности различают постоянный и периодический кашель. Постоянный кашель возникает у больных хроническими заболеваниями дыхательных путей и легких. Периодический кашель наблюдается чаще. Он отмечается при гриппе, острых заболеваниях верхних дыхательных путей, пневмонии, туберкулезе легких, хроническом бронхите в стадии обострения.

Кашель может иметь разный характер: покашливание – наблюдается у больных фарингитом, трахеобронхитом; серия кашлевых толчков – так называемый легочный кашель; приступоподобный – отмечается у больных коклюшем, бронхиальной астмой.

Мокрота представляет собой патологический секрет, который выделяется во время кашля из органов дыхания. Появление мокроты всегда свидетельствует о развитии заболевания. Определение количества мокроты и ее свойств имеет важное диагностическое значение. Количество мокроты может быть разным: от нескольких плевков (при остром бронхите и пневмонии) до 1-2 л (при гнойных воспалительных процессах в бронхо-легочной системе – абсцессе, бронхоэктатической болезни). Запах для обычной мокроты не характерен. Неприятный запах имеет мокрота, которая выделяется в случае гнилостного распада легочной ткани (гангрены легких, рак легких в стадии распада опухоли). По характеру различают слизистую (бронхит, пневмония), пенисто-серозную (сердечная астма, отек легких) и гнойную (абсцесс легких) мокроту. Цвет мокроты зависит от заболевания. При наличии крупозной пневмонии она имеет ржавый оттенок, абсцесса легких – желтый или зеленый, рака легких – малиновый, в случае бронхиальной астмы приобретает стекловидный характер.

Кровохарканье – выделение крови с мокротой во время кашля. С мокротой может выделяться небольшое количество крови (до 50 мл) или большое (до 200

мл и более) – в случае легочных кровотечений. Кровохарканье характерно для больных бронхоэктатической болезнью, раком и туберкулезом легких, а также для больных с митральной недостаточностью. Легочное кровотечение нужно дифференцировать от желудочного. В случае легочного кровотечения кровь, которая выделяется во время кашля, имеет красный цвет, пенистый характер и щелочную реакцию. Желудочное кровотечение сопровождается рвотой коричневой жидкостью, которая имеет кислую реакцию.

Боль в грудной клетке наблюдается в случае межреберной невралгии, миозита, ушиба грудной клетки и плеврита. Боль, которая возникает во время дыхания или кашля, чаще свидетельствует о поражении плевры (плеврите).

Анамнез. Во время опроса больного надо определить, как началось заболевание. Острое начало наблюдается при острой пневмонии, особенно крупозной. Плеврит развивается, как правило, постепенно. Незаметное начало и продолжительное прогрессирующее течение характерны для рака легких и туберкулеза. Начало многих острых заболеваний легких (бронхит, пневмония, плеврит) может быть связано с переохлаждением организма. Иногда пневмония является осложнением инфекций (гриппа, кори, сальмонеллеза, ВИЧ-инфекции). Необходимо обратить внимание на условия работы и быта больного. Так, обитание или продолжительное пребывание в сыром помещении, которое плохо вентилируется и отапливается, работа под открытым небом могут привести к возникновению острых воспалительных заболеваний легких, которые со временем могут приобрести хроническую форму. Некоторые виды пыли содействуют возникновению бронхиальной астмы, угольная пыль – развитию хронического пылевого заболевания легких – антракоза. Систематическое вдыхание пыли, которая содержит двуокись кремния, приводит к профессиональному заболеванию легких – силикозу, который, прогрессируя, может осложниться туберкулезом или раком легких.

Синдромы.

Обструктивный синдром возникает вследствие спазма бронхов, выраженного отека слизистой оболочки бронхов или закупорки их секретом, опухолью; развивается при бронхиальной астме, хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ), раке легких. Характеризуется одышкой, цианозом, удлинением фазы выдоха при спокойном и, особенно, при форсированном дыхании, а также свистящими хрипами во время выдоха, которые хорошо слышны на расстоянии (дистанционные хрипы). Для облегчения выдоха больной часто принимает вынужденное положение с опорой на стол, подоконник и т.п.

Синдром воспаления легочной ткани развивается вследствие заполнения альвеол воспалительной жидкостью и фибрином. Отмечается при пневмонии и абсцессе легких. У больных наблюдают: кашель с мокротой, укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания и бронхофонию, изменение частоты и характера дыхания, крепитацию и влажные хрипы при аускультации легких, характерные рентгенологические изменения.

Синдром образования пустоты возникает в том случае, когда абсцесс или туберкулезная (полость) соединяются с бронхом. Во время осмотра пораженная половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. Перкуторно отмечают

притупленно-тимпанический (коробочный) звук, аускультативно – амфорическое дыхание, звучные средне- и крупнопузырчатые хрипы. Необходимо рентгенологическое подтверждение.

Синдром воспаления плевры наблюдается во время плеврита. Сопровождается болью в грудной клетке, болезненным сухим кашлем. Наблюдают отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки. Во время перкуссии отмечают ограничение подвижности нижнего края легких, во время аускультации – шум трения плевры.

Синдром накопления жидкости в плевральной полости наблюдается у больных экссудативным плевритом. У них отмечают одышку, выпячивание межреберных промежутков на пораженной половине грудной клетки, отставание ее в акте дыхания. Во время пальпации наблюдают ослабление или отсутствие голосового дрожания. Во время перкуссии – тупой перкуторный звук, во время аускультации – ослабление или отсутствие дыхания и бронхофонии.

Острый бронхит – острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов (острый эндобронхит), реже – одновременно других оболочек стенки бронхов, вплоть до тотального их поражения (панбронхит), без привлечения паренхимы легких. Воспаление мелких бронхов диаметром 2 мм и менее называют острым бронхиолитом (особенно часто у детей первого года жизни). Острый бронхит – одно из наиболее распространенных заболеваний дыхательных путей.

Этиология: наиболее часто заболевание вызывают вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, риновирусы. Возможно дальнейшее присоединение бактериальной инфекции (микоплазмы, хламидии, стрептококка и др.). Острый бронхит может развиваться при вдыхании сильных раздражающих и боевых ядовитых веществ, действии холодного и горячего воздуха. Инфекционный фактор в этом случае является вторичным.

Патогенез: начальным звеном патогенеза является адгезия возбудителей на эпителиальных клетках, которые выстилают трахею и бронхи. Снижение факторов защиты содействует инвазии возбудителя. Потом развивается гиперемия и отек слизистой оболочки, десквамация эпителия, появляется слизистый или слизисто-гнойный эксудат. Повышается мукоцилиарный клиренс, а гибель и слущивание эпителия бронхов, отек слизистой оболочки и гиперсекреция бронхиальных желез содействуют развитию обструктивного компонента.

Противовирусные ЛС: эффективны в первые 24-48 часов клинических проявлений острого вирусного заболевания (ремантадин по схеме). У больных острым бронхитом, который развивается на фоне вирусной инфекции в комплексную терапию можно включить противогриппозный иммуноглобулин (по 2-4 мл внутримышечно один-два раза) и интерферон (интраназально).

Антибактериальная терапия больным острым бронхитом моложе 50 лет без сопутствующих заболеваний обычно не нужна. Показанием к назначению антибиотиков считают наличие гнойной мокроты и явлений интоксикации, возраст старше 50 лет, беременность иммунодефицит, рецидивирующий характер заболевания. ЛС первой линии – макролиды (эритромицин по 0,25-0,5г четыре раза в сутки; спирамицин по 3000000 МЕ два-три раза в сутки или кларитромицин

по 0,5г 2 раза в сутки на протяжении 7-10 дней). Альтернативой являются аминопенициллины (амоксциллин).

Отхаркивающие ЛС: для облегчения отхождения мокроты и улучшения ее реологических свойств (ацетилцистеин, бромгексин, амброксол) назначают с первого дня заболевания.

Протикашлевые ЛС: показаны только для купирования мучительного сухого кашля. Продолжительный их прием, а также объединение с отхаркивающими ЛС содействуют застою мокроты в бронхах и затяжному течению заболевания.

Противовоспалительные и жаропонижающие средства: показаны при температуре тела выше 38⁰С (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен, парацетамол и др.).

Бронхолитики: назначают только при наличии бронхообструктивного синдрома (ипратропия бромид, сальбутамол).

Глюкокортикоиды (ГК): преднизолон в дозе 0,02-0,025 назначают при явлениях бронхолита на протяжении 7-10 дней с дальнейшим снижением дозы.

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое сопровождается гиперреактивностью бронхов, кашлем, одышкой и приступами удушья, вызванными нарушением бронхиальной проходимости разной степени и продолжительности.

От 4 до 10% населения планеты страдают бронхиальной астмой; среди детей распространенность составляет 10-15%.

Заболевание преобладает у:

- детей в возрасте до 10 лет (мужской пол);
- женщин (среди взрослых).

Выделяют факторы риска, обуславливающие возможность развития заболевания, и провокаторы (триггеры), которые реализуют эту обусловленность:

Факторы риска: наследственность и контакт с аллергенами;

Триггеры: инфекции дыхательных путей (ОРВИ), холодный воздух, физическая нагрузка, лечение НПВС («аспириновая» астма), резкие запахи, курение и др.

Патогенез: в основе патогенеза лежит хроническое воспаление бронхов, которое приводит к гиперреактивности (к повышенной чувствительности к неспецифическим раздражителям по сравнению с нормой). Воспаленные гиперреактивные бронхи реагируют на действие триггеров спазмом гладких мышц бронхов, гиперсекрецией слизи, отеком и воспалительной клеточной инфильтрацией слизистой оболочки бронхов, которая приводит к развитию обструктивного синдрома в виде приступов одышки или удушья.

Противовоспалительные и противоастматические ЛС:

- ГК (тормозят развитие реакции немедленного типа, уменьшают выраженность воспаления и отека, улучшают мукоцилиарный транспорт): ингаляционные (беклометазон, флутиказон для профилактики обострений), системные (преднизолон, дексаметазон в основном при тяжелых приступах);
- стабилизаторы мембран тучных клеток (для профилактики обострений): предотвращают дегрануляцию тучных клеток и высвобождение ими гистамина (кромоглициевая кислота).

Бронходилататоры (бронхорасширяющие средства):

- селективные бета2-адреномиметики короткого действия (фенотерол, сальбутамол) используют для купирования приступов удушья, действие начинается через 5 минут после ингаляции;
- селективные бета2-адреномиметики продолжительного действия (сальметерол) используют для предупреждения обострения; действие длится около 12 часов;
- м-холиноблокаторы (ипратропия бромид для купирования приступов) действует через 10 минут после ингаляции, достигая максимума через 1-2 часа; тиотропия бромид ингаляционно 1 раз в сутки для профилактики обострений;
- комбинированные ЛС (беродуал) бета2-адреномиметик фенотерол + м-холиноблокатор ипратропия бромид ингаляционно.
- ингибиторы фосфодиэстеразы (метилксантин) – препараты теофиллина (аминофиллин) менее эффективны, чем бета2-адреномиметики. Вводят внутривенно для купирования приступа или принимают внутрь для профилактики.

Астматический статус (угрожающее жизни состояние) – необыкновенно тяжелое и длительное для данного больного астматическое удушье, резистентное к обычной терапии бронходилататорами. Одной из причин может быть передозировка бета2-адреномиметиков. Для статуса характерна резко выраженная экспираторная одышка с дистанционными хрипами, вынужденное вертикальное положение с упором на руки, ощущение тревоги, страх смерти.

Сначала назначают ингаляцию бета2-адреномиметика (при отсутствии в анамнезе данных о передозировке) или комбинацию бета2-адреномиметика и м-холиноблокатора.

ГК системного действия внутривенно (преднизолон по 0,03-0,06 ингаляционно каждые 6 часов или метилпреднизолон по 0,06-0,125 внутривенно каждые 6-8 часов).

Эмфизема легких (emphysema – вздутие) – патологическое состояние легких, который характеризуется расширением воздушных пространств дистальнее бронхиол и сопровождается деструктивными изменениями стенок альвеол. Эмфизема легких рассматривается как составная часть хронической обструктивной болезни легких.

Этиология: любая причина, которая вызывает хроническое воспаление альвеол, стимулирует развитие эмфизематозных изменений, если этому не противодействуют естественные антипротеолитические факторы – курение, профессиональные вредности, недостаточность альфа 1-антитрипсина.

Патогенез: основа патогенеза эмфиземы легких – деструкция эластичных волокон легочной ткани вследствие дисбаланса в системах «протеолиз-антипротеолиз». Не исключено значение дисфункции фибробластов, поскольку при эмфиземе легких затронута равновесная «деструкция-репарация». При недостаточности альфа1-антитрипсина повышается активность эластазы нейтрофилов, которая расщепляет коллаген и эластин и приводит к деструкции альвеолярной ткани и ее эластичных волокон.

Специфического лечения эмфиземы легких не разработано. Обычно применяют терапевтические программы, общие для всех хронических заболеваний легких. Необходимо устранение факторов, которые привели к формированию эмфиземы легких (курения, действия загрязненного воздуха, хронического инфекционного процесса в дыхательных путях).

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – хроническое, медленно прогрессирующее заболевание, которое характеризуется необратимой или частично обратимой (например, при применении бронходилататоров) обструкцией бронхиального дерева.

Заболевание характеризуется наличием поражения бронхиального дерева, эмфиземы легких или их сочетанием. ХОБЛ усложняется легочной гипертензией, которая ведет к дыхательной недостаточности и признакам легочного сердца. ХОБЛ является следствием длительно протекающих обструктивных заболеваний легких – хронического обструктивного бронхита, тяжелой бронхиальной астмы, эмфиземы легких.

Именно при тяжелой обструкции заболевания, которые входят в группу обструктивных болезней легких, теряют нозологические особенности и могут быть объединены в одну группу – ХОБЛ. Однако в этих случаях после указания в диагнозе ХОБЛ нужно перечислить болезни, которые привели к данному заболеванию.

Фармакотерапия хронической обструктивной болезни легких:

- Бронходилататоры (бронхорасширяющие средства);
- Отхаркивающие ЛС;
- Глюкокортикоиды;
- Антибактериальные средства (в связи с обострением заболевания) преимущественно макролиды, фторхинолоны или тетрациклин на протяжении 7-10 дней).

Пневмония – острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, которая поражает легкие с внутренней альвеолярной экссудацией, инфильтрацией клетками воспаления и пропитыванием паренхимы экссудатом.

Этиология: поражение патогенным возбудителем респираторных отделов легких. Спектр возбудителей зависит от типа пневмонии:

внебольничные пневмонии (стрептококк, микопlasма, хламидии, гемофильная палочка и др.);

внутрибольничные (госпитальные) пневмонии (стафилококк, стрептококк, псевдомонады, клебсиеллы, сальмонеллы, кишечная палочка, вирусы и др.);

– у лиц с иммунодефицитом (цитомегаловирусы, пневмоцисты).

Фармакотерапия пневмоний:

- внебольничные пневмонии легкого течения: ампициллин или амоксициллин внутрь, кларитромицин (по 0,5г внутрь 2 раза на день);
- внебольничные пневмонии с тяжелым течением: защищенные аминопенициллины (в сочетании с ингибиторами бета-лактамаз - амоксициллин+клавулановая кислота) или макролиды (кларитромицин), или

цефалоспорины второго поколения (цефуроксим по 0,5г внутрь 2 раза в сутки).

госпитальные пневмонии: цефалоспорины третьего поколения (цефтриаксон по 2,0 внутривенно 1 раз на день), фторхинолоны (ципрофлоксацин по 0,5 внутрь 2 раза на день); аминогликозиды (гентамицин по 0,08 внутримышечно 3 раза в день).

Бронхоэктазы – необратимое патологическое расширение бронхов в результате гнойно-воспалительной деструкции бронхиальной стенки. Они могут сопровождать разные патологические состояния или быть проявлением самостоятельной нозологической формы – бронхоэктатической болезни.

Бронхоэктатическая болезнь (греч. brónchos, трахея + éktasis, растягивание) – приобретённое или врождённое заболевание, характеризующееся хроническим нагноительным процессом в необратимо изменённых (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов лёгких. Чаще встречаются вторичные бронхоэктазы, развивающиеся на фоне других бронхолёгочных заболеваний (туберкулёза лёгких, абсцесса лёгкого, хронического бронхита, пневмофиброза). Болеют преимущественно в детском и молодом возрасте, чаще мужчины.

Этиология: бронхоэктазы могут быть врожденными и приобретенными.

Врожденные бронхоэктазы – редчайшая патология, которая характеризуется кистозным расширением бронхов, которые сформировались, при нарушении развития периферических легочных структур.

Приобретенные бронхоэктазы могут быть следствием вдыхания раздражающих веществ, которые вызывают острое воспаление, обструкции дыхательных путей опухолью и др.

Патогенез: первично повреждаются стенки дыхательных путей. При этом механизмы защиты (мукоцилиарный клиренс и др.) этого отдела дыхательных путей ослабевают, теряют способность к эвакуации слизи, поэтому повышается восприимчивость к инфекциям (возбудителем может быть любой пневмотропный возбудитель. Повторные эпизоды инфекционного воспаления приводят к повреждению эластичных тканей бронхов, которые теряют свою прочность и происходит расширение просвета дыхательных путей.

В периоды инфекционных обострений показаны антибиотики на протяжении 1-2 недель. Обычно назначают ампициллин (по 0,25-0,5 внутрь каждые 6 часов) или пневмотропные фторхинолоны (ципрофлоксацин 0,25-0,5 дважды в день).

По возможности производят идентификацию возбудителя и лечение проводят согласно чувствительности микрофлоры к ЛС.

Туберкулез – одно из наиболее древних инфекционных заболеваний, которое вызывается микобактериями *Mycobacterium tuberculosis complex*. Чаще всего микобактерии поражают легкие, но иногда происходит заражение костей, нервной и лимфатической системы, кожи, мочеполовой системы и других органов. Передается по воздуху, при кашле, разговоре, чихании. Заражение туберкулезом происходит от больного с выделением микобактерий, как

правило, при длительном контакте.

Пути проникновения:

- воздушно-капельный;
- через пищеварительный тракт;
- контактный;
- внутриутробное заражение.

Симптомы:

- Частые и немотивированные головокружения.
- Апатия и вялость.
- Нарушения сна и чрезмерная потливость во время ночного отдыха.
- Бледность кожных покровов.
- Румянец на щеках.
- Необъяснимое снижение массы тела.
- Отсутствие аппетита, не связанное с болезнью ЖКТ.
- Субфебрильная температура тела, не превышающая 37°C.
- Резкая потеря массы тела, вплоть до 15 кг и более.
- Постоянным кашлем с выделением мокроты и без нее, одышка, при которой человек ощущает острую нехватку воздуха даже после небольшой физической нагрузки.
- Появлением крови в мокроте.

Специфических симптомов туберкулеза не существует, единственным достоверным способом выявления заболевания туберкулезом является 3-х кратное исследование мокроты у всех пациентов, которых беспокоит кашель более 3-х месяцев.

Диагностика

Туберкулинодиагностика является дополнительным методом выявления туберкулеза, она указывает на специфическую сенсibilизацию организма, обусловленную вирулентными микобактериями или вакциной БЦЖ.

Бактериоскопия промывных вод бронхов, желудка, исследование спинномозговой жидкости, плевральной жидкости позволяют выделить микобактерии.

Рентгенологические методы диагностики туберкулеза:

- рентгеноскопия;
- рентгенография;
- томография;
- флюорография.

Лечение

При туберкулезе лечение должно быть комплексным: применение лекарственных препаратов, подавляющих жизнедеятельность микобактерий, средств,

повышающих общую сопротивляемость организма и снижающих его чувствительность к туберкулезному токсину, а также хирургических методов лечения и симптоматических средств. При всех формах туберкулеза основной является *туберкулостатическая терапия*.

Из антибактериальных препаратов наиболее эффективны препараты так называемого I ряда: изониазид, фтивазид, салюзид, ларусан (препараты ГИНК. — гидразида изоникотиновой кислоты), стрептомицин, ПАСК (натриевая соль парааминосалициловой кислоты). Препараты II ряда (циклосерин, этионамид, этоксид, тиацетазон, солютизон, сульфонин и др.) более токсичны и менее эффективны. Более эффективна комбинированная химиотерапия: стрептомицин сочетают с изониазидом или фтивазидом и ПАСК. Антибактериальную терапию проводят регулярно в течение 4 мес. и дольше.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и основные направления фармакотерапии пневмонии.
2. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и основные направления фармакотерапии острого бронхита.
3. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и основные направления фармакотерапии хронического обструктивного бронхита.
4. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и основные направления фармакотерапии бронхиальной астмы.
5. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и основные направления фармакотерапии туберкулеза.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Составить схему лечения пневмонии с указанием направлений фармакотерапии и названий препаратов.

№	Вид фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1.	Этиотропная терапия		
2.	Патогенетическая терапия		
3.	Симптоматическая терапия		

2. Составить схему фармакотерапии острого бронхита:

№	Вид фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты	Направление и цель фармакотерапии
1.	Этиотропная терапия			

2.	Патогенетическая терапия			
3.	Симптоматическая терапия			

3. Составить схему лечения хронического обструктивного бронхита:

№	Направления Фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1.	Регуляция тонуса гладкой мускулатуры бронхов		
2.	Купирование приступа затрудненного дыхания		
3.	Профилактика аллергических осложнений		
4.	Улучшение отхождения мокроты.		

4. Составить схему лечения бронхиальной астмы:

№	Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1.	Регуляция тонуса гладкой мускулатуры бронхов.		
2.	Купирование приступа удушья		
3.	Подавление воспалительного процесса.		
4.	Профилактика приступов удушья		
5.	Облегчение отхождения мокроты		

5. Составить схему лечения туберкулеза:

№	Вид фармакотерапии	Направление и цель фармакотерапии	Препараты
1.	Этиотропная		
2.	Патогенетическая		
3.	Симптоматическая		

6. Больная М 12 лет заболела остро около суток назад. Предъявляет жалобы на боли в левой половине грудной клетки, которые усиливаются при дыхании, сухой болезненный кашель, одышку в покое, повышение температуры тела до 40°C. Объективно: левая половина грудной клетки отстаёт от правой при дыхательных движениях. ЧД - 26 в 1 минуту, температура тела 39,5 °С, ЧСС 100 в 1 минуту, АД 120/60 мм рт.ст.

1. О каком заболевании следует думать в первую очередь?

1.1. Острый бронхит.

1.2. Пневмония.

1.3. Плевропневмония.

1.4. Бронхиальная астма.

2. Определите направления фармакотерапии

2.1. Противовоспалительная.

2.2. Антибиотикотерапия.

2.3. Улучшение отхождения мокроты.

2.4. Профилактика фиброзных процессов.

2.5. Бронхорасширяющая.

7. Пациент М 16 лет имел тесный бытовой контакт с больным открытой формой туберкулеза (с мокротой выделяет микобактерии Коха). Туберкулиновая проба Манту положительная. Диагноз фтизиатра: Тубинфицирование.

Каковы Ваши рекомендации?

1. Проведение антимикобактериальной терапии.

2. Постановка пробы Манту на протяжении некоторого времени для решения вопроса о необходимости антимикобактериальной терапии.

3. Антимикобактериальная терапия не показана.

4. Проведение антимикобактериальной терапии после рентгенологического обследования легких.

8. Больной Р. 40 лет жалуется на одышку и приступы удушья, которые возникают после физической нагрузки, при пребывании в пыльном помещении, при цветении амброзии. В настоящее время ежедневные приступы удушья, кашель с трудноотделяемой мокротой. Многократно (до 30 доз в сутки) использует сальбутамол для купирования приступов. При осмотре грудная клетка эмфизематозно вздута. Дыхание жесткое, масса сухих свистящих хрипов с обеих сторон.

1. Для какого заболевания наиболее характерны эти жалобы?

1.1. Бронхиальная астма.

1.2. Хронический обструктивный бронхит.

1.3. Острый бронхит.

1.4. Пневмония.

2. Предложите план фармакотерапии.

2.1. Уменьшение влияния аллергена.

2.2. Улучшение проходимости бронхов.

2.3. Муколитическая терапия

2.4. Противовоспалительная терапия.

2.5. Противоаллергическая терапия.

9. Больная Д. 30 лет предъявляет жалобы на сухой кашель, заложенность носа, боль при глотании, температуру тела 39° С на протяжении 3-х дней. Объективно: дыхание жесткое, единичные сухие хрипы. Яркая гиперемия зева.

1. Какому заболеванию отвечает состояние больной?

1.1. Острая респираторная инфекция.

1.2. Ангина.

1.3. Острый бронхит.

1.4. Пневмония.

2. Укажите направления фармакотерапии при этом заболевании:

2.1. Противовоспалительная и жаропонижающая терапия.

2.2. Антибиотикотерапия.

2.3. Улучшение отхождения мокроты.

2.4. Профилактика фиброзных изменений в легких.

10. У ребенка 10 лет внебольничная очаговая пневмония. Каков принцип выбора антибиотика при такой пневмонии?

1. Наиболее дешевый.

2. Наиболее дорогой.

3. Тот, который ранее у него был эффективным.

4. Антибиотик, к которому чувствительна выделенная из мокроты микрофлора.

5. Тот, к которому чувствительно большинство возбудителей пневмоний.

5. ФАРМАКОТЕРАПИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аллергия – форма иммунного ответа, который сопровождается развитием специфической повышенной чувствительности организма к инородным веществам разного происхождения в результате предыдущего контакта с этим веществом. Аллергические заболевания возникают вследствие повышенной чувствительности (сенсibilизации) к разным веществам с антигенными свойствами, которые вызывают в организме иммунный ответ гуморального или клеточного типа.

Среди многочисленных классификаций истинных аллергических реакций самое большое распространение приобрела классификация, предложенная Cooke в 1930 г., согласно которой все аллергические реакции разделяются на две большие группы: реакции немедленного и реакции замедленного типа. В основе классификации лежит время проявления реакции после повторного контакта с аллергеном. Реакции немедленного типа развиваются через 15-20 мин, замедленного – через 24-48 часов и более. К **реакциям немедленного типа** относятся анафилактический шок, атопическая форма бронхиальной астмы, поллиноз, отек Квинке, аллергическая крапивница, сывороточная болезнь, феномен Овери и др. К **реакциям замедленного типа** относятся аллергический контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата, поствакцинальный энцефаломиелит, тиреоидит Хашимото. Гиперчувствительность замедленного

типа сопровождается туберкулез, бруцеллез, сифилис, грибковые заболевания, протозойные и другие инфекции. Однако понятие об аллергических реакциях немедленного и замедленного типа возникло в клинике, но не отображает всего разнообразия проявлений и механизмов развития аллергии. Согласно этой общепринятой классификации в зависимости от механизма иммунной реакции выделяют пять основных механизмов повреждения тканей, пять основных типов аллергических реакций (за Г.В. Порядіним и співавт., 1998):

I тип, к которому относятся аллергические реакции немедленного типа, включает 2 подвиды: **1. – реактивный**, связанный с образованием антител IgE- и IgG-классов, он лежит в основе атопических заболеваний; **2. – анафилактический**, обусловленный в основном IgE антителами и наблюдается при анафилактическом шоке. Реакции немедленного типа являются основными в патогенезе развития атопической бронхиальной астмы, поллиноза, анафилактического шока, аллергической крапивницы и др.

II тип – цитотоксический, связанный с образованием IgG (кроме IgG4) и IgM-антител к детерминантам, которые присутствуют на собственных клетках. По этому типу развиваются миастения, некоторые гематологические заболевания, например, аутоиммунная гемолитическая анемия, аллергический медикаментозный агранулоцитоз, тромбоцитопения и некоторые другие.

III тип – иммунокомплексный, связанный с образованием иммунных комплексов аллергенов и аутоаллергенов с IgG (IgG1, IgG3) или IgM-антителами и с повреждающим действием этих комплексов на ткани организма. По этому типу развиваются сывороточная болезнь, анафилактический шок, экзогенные аллергические альвеолиты («легкое фермера» и др.), гломерулонефриты и др.

IV тип – клеточно-опосредованный (другое название – гиперчувствительность замедленного типа, ГЗТ) – связанный с образованием сенсибилизированных лимфоцитов (i-эффекторов). По этому типу развиваются аллергический контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата и др. Этот механизм принимает участие как компонент и в инфекционно-аллергических заболеваниях, таких как туберкулез, лепра, бруцеллез, сифилис, грибковое заболевание кожи и легких, протозойные инфекции и др.

V тип – антирецепторный, связанный с наличием антител к физиологически важным детерминантам клеточной мембраны.

Традиционно сложились 4 основные принципа лечения аллергических заболеваний:

- устранение аллергена из организма больного;
- использование средств, которые неспецифично угнетают аллергические реакции без учета характеристики конкретного аллергена;
- иммуносупрессивная терапия;
- специфическая гипосенсибилизация или специфическая иммунотерапия.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Понятие об аллергии, атопии.

2. Причины и факторы, которые способствуют развитию аллергии, механизмы аллергических реакций.

3. Этиология, патогенез, клиника, направления фармакотерапии крапивницы.

4. Этиология, патогенез, клиника, направления фармакотерапии отека Квинке.

5. Этиология, патогенез, клиника, направления фармакотерапии анафилактического шока.

6. Этиология, патогенез, клиника, направления фармакотерапии синдрома Лайелла и Стивенса-Джонсона.

7. Этиология, патогенез, клиника, направления фармакотерапии аллергии, на ЛС, пищевой аллергии.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Основные направления лечения аллергических заболеваний».

№	Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1.	Устранение причины сенсibilизации		
2.	Специфическая гипосенсибилизация		
3.	Неспецифическая гипосенсибилизация		
4.	Противовоспалительная терапия		
5.	Симптоматическая терапия		

2. Составить схему неотложной помощи при анафилактическом шоке.

№	Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты, доза, путь введения
1.	Синдромальная неотложная помощь - коррекция АД - коррекция сердечного выброса - устранение бронхоспазма.		
2.	Угнетение продукции и высвобождения медиаторов аллергии		
3.	Блокада тканевых рецепторов, взаимодействующих с медиаторами аллергии		
4.	Коррекция объема циркулирующей крови		

3. Заполните таблицу «Направления фармакотерапии отека Квинке».

№	Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты, доза, путь введения
1.	Устранение бронхоспазма		
2.	Устранение отека гортани		
3.	Гипосенсибилизация		
4.	Дегидратация.		

4. Заполните таблицу «Направления фармакотерапии крапивницы».

№	Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1.	Специфическая десенсибилизация		
2.	Неспецифическая десенсибилизация		
3.	Противовоспалительная терапия		
4.	Дегидратационная терапия		
5.	Устранение зуда кожи.		
6.	Стимуляция функции надпочечников		

5. Заполните таблицу «Фармакотерапия синдрома Лайелла и Стивенса-Джонсона».

№	Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты, доза, путь введения
1.	Обработка пораженных слизистых оболочек		
2.	Ликвидация геморрагических явлений Дезинтоксикация		
3.	Дезинтоксикация Гипосенсибилизирующая		
4.	Гипосенсибилизирующая терапия		
5.	Борьба с обезвоживанием организма		
6.	Антибактериальная терапия.		

6. В аптеку зашел мужчина 30 лет с жалобами на зудящую сыпь на теле, затрудненное дыхание. Эти симптомы появились после укуса осы.

Какова тактика провизора?

1. Обколоть место укуса адреналином, вызвать бригаду скорой помощи.
2. Внутримышечно ввести 1 мл дексаметазона и предложить обратиться в ближайшие несколько часов к терапевту.

3. Внутривенно ввести 1 мл преднизолона и отправить больного домой.
 4. Обработать место укуса спиртовым раствором и вызвать бригаду скорой помощи.
7. В аптеку обратилась женщина 50 лет с жалобами на отек губ, век, кистей рук, осиплость голоса. Симптомы появились после приема эналаприла 1 час тому назад. Эналаприл принимает 3 недели, прежде никаких подобных проявлений не было.
1. Для неотложной помощи нужно ввести:
 - 1.1. Внутривенно ввести 1 мл норадреналина.
 - 1.2. Внутривенно ввести 1 мл дексаметазона.
 - 1.3. Внутривенно ввести 10 мл хлористого кальция.
 - 1.4. Внутривенно ввести 1 мл адреналина.
 2. Дайте рекомендации относительно дальнейшего приема эналаприла.
 - 2.1. Продолжить прием эналаприла через несколько дней.
 - 2.2. Отменить препарат и предостеречь от приема других препаратов группы эналаприла.
 - 2.3. Отменить препарат и посоветовать прием другого иАПФ.
 - 2.4. Продолжить прием эналаприла через несколько дней совместно с антиаллергическими средствами.
8. Пациенту 60 лет с аллергической реакцией на гентамицин в анамнезе сделанная прививка от гриппа вакциной, в технологии производства которой используются аминогликозиды. Через 10 мин. произошла потеря сознания, судороги, падение АД до 50/20 мм рт.ст.
- О каком осложнении можно подумать?
- 1.1. Анафилактический шок.
 - 1.2. Отек Квинке.
 - 1.3. Синдром Лайелла.
 - 1.4. Синдром Стивенса-Джонсона.
 2. Какой тип аллергической реакции развился в данном случае?
 - 2.1. Первый.
 - 2.2. Второй.
 - 2.3. Третий.
 - 2.4. Четвертый.
 - 2.5. Пятый.
9. Пациенту 12 лет по поводу пневмонии назначен цефтриаксон. В анамнезе аллергическая реакция на пенициллин. Цефалоспорины раньше не принимал. На 2-й день терапии появилась зудящая эритематозная сыпь на туловище. Родители обратились в аптеку за советом.
- Какой должна быть Ваша тактика?
1. Немедленно отменить препарат.
 2. Прием преднизолона 5 мг или дексаметазона 0,5 мг 2-3 раза в сутки в случае продолжения аллергической реакции после отмены антибиотика.

3. Прием преднизолона 5 мг или дексаметазона 0,5 мг 2-3 раза в сутки и в случае устранения аллергической реакции продолжить прием антибиотика.
4. Немедленно вызвать бригаду скорой помощи.

10. У ребенка 4 лет после приема цитрусовых появляется эритематозная зудящая сыпь и отек губ. Что целесообразно включить в план фармакотерапии?

1. Исключение аллергизирующих пищевых продуктов.
2. Проведение аллергологических проб.
3. Проведение специфической десенсибилизации.
4. Проведение специфической гипосенсибилизации.
5. Назначение антигистаминных препаратов.

11. На 5-ый день лечения пневмонии амоксициллином у девушки 16 лет появилась обильная зудящая аллергическая сыпь на туловище и конечностях в виде местами сливающихся ярко-розовых волдырей. Какая группа лекарственных препаратов применяются при лечении острой крапивницы?

- A. Антибиотики.
- B. Холинолитики.
- C. Антигистаминные препараты.
- D. Антилейкотриеновые средства.
- E. Сердечные гликозиды.

12. По рекомендации окулиста женщина 30 лет получает поливитаминный комплекс с микроэлементами. На этом фоне стала жаловаться на покраснение и зуд кожи кистей. При осмотре: на фоне гиперемии имеют место множественные мелкопапулезные элементы, шелушение кожи. Каково основное направление фармакотерапии медикаментозной аллергии?

- A. Продолжение лечения на фоне антигистаминного препарата.
- B. Отмена причинного препарата.
- C. Продолжение лечения на фоне противозудного средства.
- D. Отмена причинного препарата, назначение антигистаминного средства.
- E. Назначение анальгетика.

13. У 58-летней женщины с гипертонической болезнью III стад. (перенесла инсульт), ИБС, сахарным диабетом, бронхиальной астмой имеет место обострение деформирующего остеоартроза. Какое из указанных заболеваний относится к числу аллергических?

- A. Ишемическая болезнь сердца.
- B. Геморрагический инсульт.
- C. Бронхиальная астма.
- D. Деформирующий остеоартроз.
- E. Сахарный диабет.

14. После укуса пчелы появился и стал быстро нарастать отек мягких тканей в области шеи, лица, верхней части груди. Основными клиническими симптомами отека Квинке в этой области являются:

- A. Набухание шейных вен, осиплость голоса.
- B. Грубый кашель с кровохарканьем, одышка.
- C. Носовое кровотечение, кашель.
- D. Затрудненные вдох и выдох.
- E. Брадикардия, артериальная гипертония.

15. Мужчине 28 лет сделана местная анестезия лидокаином перед лечением глубокого кариеса. Через 2 минуты пациент резко побледнел, потерял сознание. АД 70/40 мм рт. ст., ЧСС 120 в 1 мин. Диагностирован анафилактический шок. С какого препарата нужно начинать экстренную терапию при этом неотложном состоянии?

- A. Преднизолон.
- B. Дофамин
- C. Мезатон
- D. Коргликон
- E. Раствор глюкозы.

6. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, атеросклероз)

ИБС - заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, которое приводит к нарушению функций сердца.

В 95% случаев причиной ИБС является атеросклеротический процесс, который приводит к сужению просвета коронарных сосудов.

- ИБС – одно из наиболее распространенных заболеваний в экономически развитых странах.
- ИБС – одна из ведущих причин смертности и инвалидизации населения.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС

- Внезапная коронарная смерть
- Стенокардия
- Инфаркт миокарду
- Постинфарктный кардиосклероз
- Нарушение сердечного ритма
- Сердечная недостаточность

КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕНОКАРДИИ

- Стабильная стенокардия напряжения;
- Нестабильная стенокардия:

- впервые возникшая;
- прогрессирующая стенокардия напряжения;
- стенокардия покоя;
- спонтанная стенокардия (вариантная, особая, Принцметала)
- ранняя постинфарктная стенокардия.

Сужение просвета коронарных артерий в результате атеросклеротического процесса на 50 – 75% создает условия для возникновения несоответствия между доставкой кислорода к миокарду и его потребностью. При физической и психоэмоциональной нагрузке увеличивается работа сердца и возрастает потребность миокарда в кислороде. Через суженные коронарные сосуды увеличить доставку кислорода не представляется возможным.

Основная причина нестабильной стенокардии – разрыв атеросклеротической бляшки, которая провоцирует образование тромба с неполным закрытием просвета сосуда.

Спонтанная стенокардия (покоя, вариантная, особая, Принцметала) возникает в результате спазма коронарных артерий (чаще ночью, в состоянии покоя). Вазоспастическая стенокардия является результатом нарушения соотношения констрикторных и дилатационных механизмов в коронарных артериях.

Приступ стенокардии проявляется чаще болью за грудиной, но боль может быть в левой половине грудной клетки. Характер боли: давящий, сжимающий, жгучий. Чаще боль носит выраженный характер и сопровождается ощущением страха смерти. Боль может пройти самостоятельно в результате прекращения физического нагрузки или приема валидола, нитроглицерина. Продолжительность приступа от 1 до 15 минут. Наиболее распространенные пути иррадиации боли – под левую лопатку, в левую челюсть, в левую руку.

Прогноз относительно приступов стенокардии: каждый приступ стенокардии – это потенциальный инфаркт миокарда.

Цели фармакотерапии при приступе стенокардии:

- Купирование каждого приступа стенокардии;
- Профилактика приступов стенокардии.

Направления фармакотерапии:

- Уменьшение потребности миокарда в кислороде;
- Улучшение доставки кислорода к миокарду.

Классификация антиангинальных средств:

- Органические нитраты;
- Бета-адреноблокаторы;
- Антагонисты кальция;
- Средства, улучшающие энергетический метаболизм миокарда.

Для купирования приступа стенокардии используют органические нитраты (нитроглицерин или изосорбида динитрат для сублингвального применения), что обеспечивает скорость (до 5 минут) развития эффекта.

Для лечения стенокардии используют органические нитраты (нитроглицерин, изосорбида - 5-моонитрат или изосорбида динитрат).

Все органические нитраты являются донаторами оксида азота (NO),

который вызывает «генерализованную» вазодилатацию (в большей степени вен, чем артерий).

В результате уменьшается пред- и постнагрузка на сердце, что приводит к снижению потребности миокарда в кислороде. Кроме того, за счет расширения коронарных артерий улучшается доставка кислорода к миокарду.

Используют органические нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат в форме сублингвальных таблеток, аэрозолей) для купирования любого приступа стенокардии (напряжения и покоя).

В случае неэффективности однократного приема, можно принять до трех таблеток на протяжении 15 минут с интервалом 5 минут. Продолжительность действия сублингвального нитроглицерина – до 20 минут, изосорбида динитрата – до 6 часов.

Для профилактики приступов стенокардии используют органические нитраты пролонгированного действия: нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-моонитрат в разных формах – ретардные таблетки, таблетки пролонгированного действия, пластыри, мазь, аэрозоль.

Механизм действия пролонгированных органических нитратов аналогичен действию сублингвального нитроглицерина, поскольку они являются донаторами NO. Отличает пролонгированные формы продолжительность действия (некоторые от 6 до 24 часов). Это дает возможность осуществлять профилактику приступов в течение длительного времени.

Бета-адреноблокаторы снижают частоту и силу сердечных сокращений, за счет чего уменьшается потребность миокарда в кислороде. Действие развивается через десятки минут, что не позволяет использовать их для купирования нападения. Используют только для профилактики нападений стенокардии нагрузки

Антагонисты кальция, расширяя коронарные сосуды, улучшают доставку к миокарду кислорода. Используются для профилактики приступов стенокардии покоя и напряжения.

К средствам, улучшающим энергетический метаболизм в миокарде, относится триметазидин. В миокарде источником энергии является аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), которая может образовываться из свободных жирных кислот (СЖК) и глюкозы. Образование АТФ из глюкозы требует меньших затрат кислорода, чем образование из СЖК.

Триметазидин способствует образованию АТФ в миокарде преимущественно за счет глюкозы. Это приводит к снижению потребности миокарда в кислороде.

Отсутствие лечения стенокардии или недостаточная его эффективность могут привести к развитию инфаркта, то есть некроза участка сердечной мышцы с дальнейшей его заменой рубцовой тканью. Инфаркт миокарда может стать причиной смерти больного.

Таким образом, очевидна необходимость купирования каждого приступа стенокардии, а также проведение профилактической фармакотерапии приступов.

Лечение инфаркта миокарда проводится в стационаре под наблюдением врача.

Атеросклероз – патологический процесс, приводящий к изменению стенки артерий в результате накопления липидов, образованию фиброзной ткани и формированию бляшки, которая суживает просвет сосуда.

Атеросклероз не считают самостоятельным заболеванием. Клинически он проявляется общими и/или местными расстройствами кровообращения (часть из них выделена в самостоятельные нозологические формы).

Чаще всего атеросклеротический процесс развивается в аорте, бедренных, подколенных, большеберцовых, венечных (коронарных), внутренней и внешней сонных артериях и артериях мозга.

Осложнения атеросклероза обуславливают: 1/2 всех смертельных случаев среди населения; 1/3 смертельных случаев у лиц в возрасте 35 – 65 лет.

Существует три гипотезы, которые объясняют возникновение атеросклероза:

- *липидная* (предполагают, что остатки липопротеинов (ЛП), богатых триглицеридами (ТГ), захватываются макрофагами. Это приводит к формированию ранних проявлений атеросклеротического процесса (стадия липидных полосок. Продолжительное пребывание ЛП в эндотелии сопровождается повреждением этих клеток, которое, в свою очередь, приводит к отложению липидов во внеклеточном пространстве. Повреждение эндотелия и дальнейшее прогрессирование атеросклеротических изменений содействуют образованию фиброзной бляшки);
- *хронического повреждения эндотелия* (считают, что такие факторы, как нарушение кровотока, увеличение концентрации холестерина (ХС) в липопротеинах низкой плотности (ЛПНП), токсичные и инфекционные агенты (вирусы, бактерии, хламидии), высокое содержание гомоцистеина приводят к повреждению эндотелия. Это ведет к развитию хронического воспаления с привлечением макрофагов, Т-лимфоцитов, тромбоцитов и гладкомышечных клеток);
- *моноклональная или неопластическая* (основывается на предположении о том, что в основе атерогенеза лежит мутация одного или многих генов, регулирующих клеточный цикл. Это приводит к пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Измененные гладкомышечные клетки запускают атеросклеротический процесс).

ТИПЫ ГИПЕРЛИПИДЕМИЙ

- Тип I (частота до 1%) – очень высокое содержание ТГ из-за увеличения концентрации хиломикронов;
- Тип Ia (частота до 10%) – высокое содержимое ХС в ЛПНП;
- Тип Ib (частота до 40%) – высокое содержимое ТГ и ХС в ЛПНП и ЛПОНП;
- Тип III (частота до 1%) – высокое содержимое ТГ и ХС в ЛПНП и ЛПВП;
- Тип IV (частота до 45%) – высокое содержимое ТГ в ЛПОНП;
- Тип V (частота до 5%) – высокое содержимое ТГ и ХС в ЛПОНП и хиломикронах.

При поражении венечных (коронарных) артерий может развиваться клиническая картина стенокардии, инфаркта миокарда или наступить внезапная сердечная смерть.

При поражении артерий мозга возникают транзиторные ишемические атаки или инсульт.

Поражение артерий нижних конечностей приводит к перемежающейся хромоте и гангрене.

Поражение почечных артерий приводит к стойкой артериальной гипертензии (вторичной).

При поражении брыжеечных артерий появляются симптомы ишемии кишечника.

Внесосудистые проявления атеросклеротического процесса:

Ксантомы – бугристые образования в области суставов и сухожилий, обусловленные отложением ХС.

Ксантелазмы – пятна на коже разной формы изжелта-оранжевого цвета, которые часто приподнимаются над поверхностью кожи и обусловленные отложением ХС и ТГ.

Сенильная дуга – полоска желтоватого цвета по краю роговицы.

ЦЕЛИ ФАРМАКОТЕРАПИИ:

- Уменьшение содержания в плазме крови ХС и ТГ (гиполипидемический эффект);

- Изменение соотношения содержания ХС в ЛПНП и ЛПОНП, а также ХС в ЛПВП в пользу последних (антидислипидемический эффект).

НАПРАВЛЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ:

- Уменьшение образования эндогенных липидов (ХС и ТГ);

- Уменьшение всасывания экзогенного ХС;

- Усиление выведения экзогенного ХС с фекалиями

СТАТИНЫ. К уменьшению синтеза ХС приводит конкурентное ингибирование Г-КоА-Редуктазы в каскаде холестерина, который протекает в печени.

Это вызывает (по механизму обратной связи) увеличение количества рецепторов ЛПНП в гепатоцитах, что приводит к связыванию ХС ЛПНП и снижению уровня ХС в плазме крови, снижается также содержание ТГ в плазме крови (гиполипидемическое действие).

Кроме гиполипидемического действия статины обладают антидислипидемическим действием, то есть уменьшают содержание липидов в ЛПНП и ЛПОНП, а также увеличивают их содержание в ЛПВП.

СЕКВЕСТРАНТЫ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ (анионообменные смолы)

Связывают желчные кислоты (ЖК) в просвете кишечника (за счет четверичных аммониевых групп), образуя нерастворимый комплекс, который выводится (секвеструется) с фекалиями. Это стимулирует образование ЖК из эндогенного ХС. Снижение содержания эндогенного ХС стимулирует его синтез, который частично снижает эффект «изъятия» ХС из плазмы крови. Однако, увеличивается количество рецепторов ЛПНП в гепатоцитах и снижении концентрации ХС ЛПНП в плазме. Уровень ТГ практически не меняется или может несколько повыситься.

ФИБРАТЫ (производные фиброевой кислоты)

Увеличивают активность липопротеинлипаз и снижают синтез ТГ. Уменьшают синтез ЛПОНП и увеличивают распад ЛПНП. За счет этого снижается содержание ХС.

ВИТАМИНЫ (НИКОТИНОВАЯ КИСЛОТА)

Подавляют липолиз в жировой ткани. Это приводит к торможению секреции печенью ТГ, ЛПНП и ЛПОНП. Уровень ТГ в плазме снижается (в меньшей степени снижается уровень ХС). Продолжительное применение никотиновой кислоты приводит к повышению уровня ЛПВП (антидислипотеинемический эффект).

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ (ГЛТ)

ГЛТ проводится в рамках:

а) первичной профилактики ИБС (при еще не развитом заболевании). ГЛТ в этом случае показана лицам с достаточно высоким уровнем ХС и наличием ряда других факторов риска ИБС.

б) вторичной профилактики (у больных ИБС).

Наиболее значительное улучшение прогноза ИБС способна обеспечить именно ГЛТ. Широко распространенное мнение о том, что у больных ИБС момент для начала ГЛТ уже упущен, абсолютно неверно. Последними исследованиями по вторичной профилактике доказано, что сочетание ГЛТ и диетотерапии замедляет прогрессирование коронарного атеросклероза и даже вызывает у части больных обратное его развитие, содействует стабилизации атеросклеротических бляшек и значительно уменьшает заболеваемость инфарктом миокарда.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (АГ)

АГ – состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт.ст. и выше и/или диастолическое АД - 90 мм рт.ст. при как минимум трех измерениях, проведенных в разное время в покое, а больной в этот день не принимал ЛС, которые изменяют АД.

ВЫДЕЛЯЮТ АГ:

- **Первичную**, когда отсутствует явная причина появления АГ. Такую АГ называют также эссенциальной гипертензией или гипертонической болезнью (ГБ). ГБ составляет 95 – 97% случаев АГ. Диагноз ГБ устанавливают только методом исключения вторичной АГ.
- **Вторичную**, когда причина АГ известна, то есть АГ является симптомом другого заболевания. Существует около 50 заболеваний, которые могут привести к АГ. Это заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит), эндокринной системы (опухоли надпочечника, гипофиза, повышенная функция щитовидной железы) и др. На вторичную АГ приходится 3 – 5% всех случаев выявленной АГ.
- **Изолированная систолическая АГ** диагностируется при уровне систолического АД выше 140 мм рт.ст. и диастолического АД ниже 90 мм рт.ст. (встречается чаще у лиц пожилого возраста).

АГ считают злокачественной при уровне диастолического АД выше 120 мм рт. ст. и поражении органов-мишеней (прежде всего, артерий сетчатки).

ГБ страдают больше 25 - 30% взрослого населения.

С возрастом распространенность ГБ увеличивается и достигает 50 – 65% у лиц старше 65 лет.

К 50-летнему возрасту ГБ чаще бывает у мужчин, а после 50 лет – у женщин.

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ ГБ

Одним из следствий продолжительного повышения АД является поражение органов-мишеней:

- Сердце: гипертрофия левого желудочка, стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть;
- Головной мозг: тромбозы, кровоизлияния, гипертоническая энцефалопатия, церебральные лакуны;
- Почки: микроальбуминурия, протеинурия, хроническая почечная недостаточность;
- Сосуды: поражение сосудов сетчатки глаз (ретинопатия), сонных артерий, аорты (аневризмы)

Основными жалобами больных АГ (ГБ) являются головная боль, прежде всего, в затылке, помрачение сознания, снижение остроты зрения, мелькание «мушек» перед глазами, раздражительность, повышенная утомляемость.

НАПРАВЛЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ АГ

АГЛЗ могут снижать АД за счет:

- уменьшения ОПСС (общего периферического сосудистого сопротивления за счет снижения нейрогенного и миогенного тонуса артериол и мелких артерий);
- уменьшение МОС (минутного объема сердца за счет уменьшения частоты и силы сердечных сокращений) и объема циркулирующей крови).

Современные антигипертензивные лекарственные средства (АГЛС) способны снижать ОПСС и МОС одновременно.

ЦЕЛИ ФАРМАКОТЕРАПИИ АГ

- Предупреждение поражения органов-мишеней и/или обеспечение обратного развития возникших изменений со стороны органов-мишеней;
- Снижение уровня АД до 140/ 90 мм рт.ст и ниже (у лиц молодого и среднего возраста до 120-130/ 80 мм рт.ст.и ниже);
- Увеличение продолжительности жизни больного.

Этиология ГБ неизвестна, поэтому отсутствует этиотропное лечение.

Это диктует необходимость пожизненного лечения ГБ.

Прекращение лечения ГБ приводит к возвращению АГ.

Устранение причины вторичной АГ может способствовать нормализации АД. Однако это не исключает применения АГЛС на определенном этапе.

Отсутствие лечения АГ ведет к высокому риску смерти от сердечно-сосудистых катастроф.

Антигипертензивные средства (АГЛС) – одна из самых многочисленных и разных по механизму действия групп ЛС.

Начало и интенсивность антигипертензивной терапии зависит от

конкретной клинической ситуации.

При выборе АГЛС необходимо принимать во внимание социально-экономические факторы, то есть насколько то или иное ЛС доступно больному.

В основном же выбор ЛС определяется конкретным клиническим статусом больного, в частности, степенью сердечно-сосудистого риска, наличием и степенью поражения органов-мишеней, наличием сопутствующих заболеваний, а также побочными эффектами АГЛС.

КЛАССИФИКАЦИЯ АГЛС

■ АГЛС первого ряда:

- Бета-адреноблокаторы;
- Антагонисты кальция;
- Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента;
- Блокаторы сосудистых рецепторов к ангиотензину II;
- Диуретики

■ Другие АГЛС (ЛС второго ряда):

- Центрального действия;
- Симпатолитики;
- Альфа-адреноблокаторы;
- Ганглиоблокаторы;
- Вазодилататоры

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ (бета-АБ)

Механизм действия бета-АБ связан с блокадой бета2-АР:

- Сердца: уменьшение МОС (за счет снижения частоты и силы сердечных сокращений);
- Почки: при кислородном голодании почек увеличивается высвобождение ренина в юкта-гломерулярном аппарате почек, что запускает ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм поддержания АД. Бета-АБ уменьшают высвобождение ренина и ослабляют действие этого механизма. бета-АБ могут также одновременно блокировать как бета-, так и альфа-адренорецепторы:
бета-АБ могут также стимулировать образование оксида азота эндотелием сосудов.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ (АК)

АК уменьшают содержание кальция в гладкомышечных клетках сосудов, снижая тонус и расширяя их, за счет чего снижают уровень АД.

ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА (иАПФ)

иАПФ снижают активность ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), который превращает ангиотензин I (АТІ) в ангиотензин II (АТІІ) – мощный сосудосуживающий фактор.

БЛОКАТОРЫ АНГИОТЕНЗИНОВЫХ-II РЕЦЕПТОРОВ

Блокируя сосудистые рецепторы к ангиотензину II, они препятствуют взаимодействию АТII с ними, что приводит к снижению его эффектов:

- уменьшению образования альдостерона;
- снижению тонуса сосудов;
- уменьшению образования адреналина.

Это приводит к снижению уровня АД.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология и патогенез атеросклероза. Понятие о дислипотеинемии. Направления фармакотерапии атеросклероза. Основные группы гиполипидемических ЛС.

2. Эпидемиология ишемической болезни сердца (ИБС). Факторы риска. Клинические формы ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз)

3. Основные направления фармакотерапии ИБС.

4. Современные лекарственные формы антиангинальных ЛС (аэрозоль, трансдермальные).

5. Понятие об артериальной гипертензии (эссенциальная и симптоматическая).

6. Этиология, патогенез и диагностические критерии гипертонической болезни. Понятие о гипертоническом кризе.

7. Принципы терапии гипертонической болезни.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии ИБС»

Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1. Увеличить доставку кислорода в сердечную мышцу 2. Снизить потребность миокарда в кислороде 3. Улучшить реологические свойства крови 4. Снизить процессы перекисного окисления липидов		

2. Заполните таблицу «Фармакотерапия дислипотеинемий»

Группы лекарственных препаратов	Механизм действия	Препараты
Статины		
Фибраты		
Секвестранты желчных		

кислот		
Препараты никотиновой кислоты		

3. Заполните таблицу «Средства фармакотерапии артериальной гипертензии»:

Фармакологические группы лекарств	Механизм действия	Препараты
Диуретики		
Бета-АБ (преимущественно бета ₁ –селективные		
Блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция)		
Ингибиторы АПФ		
Антагонисты (блокаторы) ангиотензиновых-II рецепторов		

4. Заполните таблицу «Фармакотерапия гипертензивного криза»

Препарат	Путь введения	Доза
Нифедипин		
Каптоприл		
Нитроглицерин		
Фуросемид		
Лабеталол		

5. Выберите жалобы, характерные для больных с патологией сердечно-сосудистой системы:

1. Одышка в покое.
2. Одышка при физической нагрузке.
3. Кашель.
4. Субфебрильная лихорадка.
5. Температура выше 39 С
6. Приступы удушья с затрудненным вдохом.
7. Приступы удушья с затрудненным выдохом
8. Сердцебиение в покое.
9. Сердцебиение при тяжелой физической нагрузке

10. Боли в левой половине грудной клетки, которые усиливаются при глубоком дыхании.
11. Боли в левой половине грудной клетки, которые усиливаются при резких движениях тела.
12. Боли в левой половине грудной клетки, которые усиливаются при физической нагрузке.
13. Боли в левой половине грудной клетки при эмоциональном напряжении.
14. Отеки утром, преимущественно век.
15. Отеки вечером, преимущественно нижних конечностей.
16. Быстрая утомляемость.
17. Повышенная раздражительность.

6. Укажите характерные особенности болевого синдрома у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы:

1. Возникают после физического напряжения.
2. Возникают после психо-эмоционального напряжения.
3. Возникают при изменении положения тела.
4. Возникают после приема большого количества пищи.
5. Локализуются за грудиной.
6. Иррадиируют в левое плечо
7. Иррадиируют под левую лопатку.
8. Имеют характер колик.
9. Носят сжимающий характер.
10. Сопровождаются чувством нехватки воздуха.

7. Какие жалобы характерны для больных с артериальной гипертензией?

1. Быстрая утомляемость.
2. Головная боль в затылке.
3. Отеки голеней вечером.
4. Мелькание «мушек» перед глазами.
5. Усиленное сердцебиение при физической нагрузке.

8. Каковы характерные особенности болевого синдрома у больного с хронической ИБС?

1. Возникают после физического напряжения.
2. Возникают после психо-эмоционального напряжения.
3. Возникают при изменении положения тела.
4. Возникают после приема большого количества пищи.
5. Локализуются за грудиной.

9. Каковы характерные особенности болевого синдрома у больного с приступом стенокардии?

1. Иррадиация в левое плечо или под левую лопатку.
2. Сопровождаются страхом смерти.
3. Носят невыносимый сжимающий или жгучий характер.
4. Имеют характер колик.
5. Сопровождаются чувством нехватки воздуха.

10. Назовите механизм антигипертензивного действия эналаприла:

1. Блокирование ангиотензиновых-II рецепторов.
2. Блокирование кальциевых каналов в миофибриллах и расслабление мускулатуры сосудов.
3. Ингибирование ангиотензин-превращающего фермента.
4. Блокирование бета-адренорецепторов.

7. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

(сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, заболевания периферических сосудов)

Наиболее частыми причинами развития ХСН являются:

1. Хроническая ишемическая болезнь сердца;
2. Инфаркт и послеинфарктный кардиосклероз;
3. Артериальные гипертензии;
4. Ревматические или врожденные недостатки сердца, инфекционный эндокардит;
5. Кардиомиопатии.

Патогенез

Взгляды на патогенез ХСН претерпели существенные изменения в 90-е года XX века, которое определило значительное переосмысление тактики фармакотерапии при ХСН. Нейрогормональная модель позволила преодолеть разногласия и недостатки предыдущих концепций патогенеза. Представление о гиперактивации разных звеньев нейрогормональной системы в условиях ХСН является основным в данной модели. Считают, что в патогенезе ХСН играют ведущую роль симпатoadреналовая система (САС) и ренин-ангиотензиновая система (РАС), а также система предсердного натрийуретического фактора.

Активация САС и РАС при ХСН носит компенсаторный характер и направлена в поддержку адекватного кровообращения жизненно важных органов (в первую очередь мозга). Активация этих систем проявляется в следующем: повышением ЧСС и сократимости миокарда – для обеспечения насосной функции сердца; вазоконстрикцией артериол – для поддержки АД в условиях сниженного сердечного выброса (СВ); веноконстрикция – для обеспечения венозного возвращения и повышения давления наполнения сердца и сердечного выброса через механизм Франка-Сарлинга. Однако, при ХСН в условиях продолжительной активации САС и РАС, происходит ряд изменений, которые нивелируют положительные моменты активации этих систем, а именно – сердце в значительной мере теряет возможность адекватно реагировать на эндо- и экзогенные катехоламины, что приводит к нарушению сократительной функции сердца при ХСН в ответ на бета-рецепторную стимуляцию. Кроме этого, возникает чрезмерная гибель кардиомиоцитов (за счет их некроза и апоптоза), провокация ишемии миокарда (независимо от состояния коронарного русла) и нарушение сердечного ритма. Из экстракардиальных эффектов гиперактивации САС необходимо отметить стимуляцию секреции ренина, который приводит к повышению активности РАС.

Чрезмерная активация САС и РАС определяет развитие отечного синдрома (за счет задержки натрия и воды), а также содействует ухудшению существующих гемодинамических нарушений (за счет дополнительной вазоконстрикции артерий и вен). Повышение перед- и постнагрузки, а также спазм коронарных артерий провоцируют ишемию миокарда. Увеличение содержания норадреналина и АТ II инициируют некроз и апоптоз кардиомиоцитов, а это ведет к ремоделированию сердца и ухудшение течения ХСН.

У пациентов с ХСН можно выделить следующие симптомы:

Одышка – это (субъективное восприятие больным) ощущение затруднения дыхания или недостатка воздуха. Объективным эквивалентом одышки нужно считать тахипноэ (учащение дыхания больше 18 в 1 мин), поверхностное дыхание, нарушение регулярности дыхания. На ранних стадиях ХСН одышка наблюдается только во время физической активности. При прогрессировании ХСН одышка появляется при меньших нагрузках, а потом сохраняется даже в состоянии покоя. Дальнейшее нарастание ХСН (чаще при прогрессировании левожелудочковой недостаточности) сопровождается такими симптомами как ортопноэ, пароксизмальна ночная одышка, отек легких.

Ортопноэ – одышка, которая возникает в положении лежа, вынуждает больного принимать вынужденное (полусидячее) положение. При прогрессе ХСН ортопноэ может настолько усиливаться, что больной вынужденный всю ночь проводить сидя.

Пароксизмальная ночная одышка – развитие удушья, которое развивается в покое, ночью, во время сна, называемое также сердечной астмой. При развитии пароксизмальной ночной одышки, больной просыпается от удушья внезапно, через 2-5 часов после засыпания.

Кашель, бессонница – эти проявления застоя в малом круге кровообращения бывают эквивалентами ортопноэ и пароксизмальной ночной одышки. Кашель (сухой или с выделением густой слизистой мокроты) возникает при переходе в горизонтальное положение, чаще ночью.

Интерстициальный отек легких. С появлением у больного таких симптомов, как ортопноэ и пароксизмальная ночная одышка, можно заподозрить развитие интерстициального отека легких.

Альвеолярный отек легких – наиболее трудное осложнение левожелудочковой сердечной недостаточности. Отек легких вызывает у больных страх смерти, выраженное беспокойство, панику.

Предвестниками отека легких бывают ощущение больным нарастающего сопротивления дыханию вместе с общей слабостью, дурнотой. В дальнейшем явления быстро возрастают: больной занимает положение сидя, дыхания ускоряется, кожные покровы становятся влажными, появляется или усиливается цианоз. Постепенно возрастает частота дыхательных движений, в которых принимает участие вспомогательная мускулатура, расширяются межреберные промежутки, надключичные области. Дыхание становится громким, появляются слышные на расстоянии хлокочущие хрипы. Появляется кашель, часто с выделением пенистой розово-красной мокроты.

Типичное для ХСН развитие **цианоза** (или акроцианоза). Особенно хорошо видна цианотичная (синюшная) окраска щек, крыльев носа, ушных раковин, губ. Причина цианоза – гипоксиркуляция.

Отеки – один из важных симптомов правожелудочковой и тотальной ХСН. Отеки на ногах появляются как правило в вечернее время, при начальных стадиях ХСН, к утру исчезают, при нарастании ХСН – сохраняются в течение дня и усиливаются вечером.

Церебральные симптомы. При тяжелой ХСН, особенно у пациентов с церебральным атеросклерозом, артериальной гипоксемией и снижением церебрального кровообращения, наблюдаются изменения психического состояния, снижается интеллект, затрудняется концентрация внимания, снижается память, появляются головные боли, бессонница и повышена тревожность.

Классификация ХСН.

Клинические стадии: I, IIА, IIБ, III.

СН I, СН IIА, СН IIБ, СН III отвечают стадиям недостаточности кровообращения по классификации М.Д.Стражеско и В.Х.Василенко.

I – начальная недостаточность кровообращения; проявляется только при физической нагрузке (одышка, тахикардия, утомляемость); в покое гемодинамика и функции органов не нарушены.

II – выраженная длительная недостаточность кровообращения; нарушение гемодинамики (застой в малом и большом кругу кровообращения и т.п.), нарушение функции органов и обмена веществ, проявляющееся в покое;

стадия А – начало стадии, нарушение гемодинамики выражено умеренно; отмечают нарушение функции сердца или только какого-то его отдела;

стадия Б – конец длительной стадии: глубокие нарушения гемодинамики, страдает вся сердечно-сосудистая система.

III – конечная, дистрофическая недостаточность кровообращения; тяжелые нарушения гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функций органов, необратимые изменения структуры тканей и органов.

Функциональный класс ХСН у пациентов определяется по критериям, предложенным Нью-йоркской Кардиологической Ассоциацией (New York Heart Association – NYHA). Соответственно этой классификации выделяют следующие 4 класса ХСН.

- Класс I – отсутствие ограничения физической активности. У пациентов с заболеванием сердца обычная степень физической активности не вызовет появления таких симптомов, как утомляемость, одышка, сердцебиение.
- Класс II – воздержанное ограничение физической активности. В состоянии покоя самочувствия пациентов с заболеванием сердца не затронуло. При обычной физической активности возникают утомляемость, одышка, сердцебиение или стенокардия.
- Класс III – значительное ограничение активности. У пациентов с заболеванием сердца в состоянии покоя жалобы отсутствуют, при физической активности меньшего уровня, чем обычный, развиваются нарушения самочувствия в виде одышки, утомляемости, сердцебиения.

- Класс IV – невозможность переносить любую физическую активность без ощущения дискомфорта. Симптомы у пациента с заболеванием сердца есть даже в состоянии покоя. При любой выраженности физической активности ощущения дискомфорта увеличивается.

Цели фармакотерапии ХСН:

1. Улучшение сократительной способности миокарда.
2. Улучшение нейро- гуморального профиля.
3. Уменьшение перед- и постнагрузки на сердце.
4. Замедление процессов или регресс процессов ремоделирования миокарда.
5. Уменьшение симптомов ХСН.
6. Увеличение выживаемости больных.

Направления фармакотерапии ХСН.

Современная позиция по отношению к фармакотерапии ХСН определяет ЛС первого ряда – ИАПФ, второго, – диуретики и третьего – сердечные гликозиды.

В 1991 году началась “новая эра” в лечении ХСН, когда ИАПФ назвали “краеугольным камнем в лечении сердечной недостаточности”. Несколько позднее в арсенал лечебных средств, используемых для фармакотерапии ХСН, вместе с ИАПФ, вошли бета-адреноблокаторы (на сегодняшний день представители этих групп, которые демонстрируют негативную инотропную действие, все более активно используются в клинической практике лечения ХСН), а также блокаторы ангиотензиновых рецепторов первого типа.

ИАПФ в лечении ХСН.

ИАПФ снижают чрезмерную активность РАС за счет уменьшения образования АТII. Для лечения ХСН имеют значение следующие фармакологические эффекты, обусловленные применением ИАПФ: снижение перед- и постнагрузки сердца за счет расширения периферических сосудов; снижение АД и ЧСС; уменьшение дилатации камер сердца, регресс гипертрофии миокарда, т.е. замедление процесса ремоделирования сердца; увеличение сократительной способности миокарда и сердечного выброса, улучшение наполнения диастолы желудочков; диуретическое и нефропротективное действие; устранение и предотвращение электролитного дисбаланса, антиаритмическое действие; улучшение функции эндотелия и антиишемический эффект.

Из ИАПФ на сегодняшний день чаще используют:

Каптоприл (международное название – captopril);

Еналаприл (международное название – enalapril);

Лизиноприл (международное название – lisinopril);

Рамиприл (международное название – ramipril);

Периндоприл (международное название – perindopril).

При непереносимости или противопоказаниях к назначению ИАПФ используют блокаторы ангиотензиновых рецепторов:

Лозартан Error! Bookmark not defined. (международное название – losartan).

Диуретики в лечении ХСН.

Важное место в фармакотерапии ХСН занимают диуретические средства. Клинический эффект диуретиков основан на их способности уменьшать объем циркулирующей жидкости. В основе этого эффекта лежит усиление вывода

почками солей и вторично – воды. Механизм салуретического эффекта связан с угнетением реабсорбции ионов на разных уровнях канальца нефрона.

Тиазидовые диуретики (гидрохлортиазид – международное название hydrochlorothiazide) при ХСН самостоятельно используются довольно редко из-за нескольких причин: они владеют меньшим диуретическим эффектом, чем петлевые диуретики, у больных со сниженной клубочковой фильтрацией, существенным образом снижается их эффективность, тиазидовые диуретики вызывают более выраженное уменьшение уровня калия сыворотки крови. Применение тиазидовых диуретиков, обосновано при сочетании ХСН с артериальной гипертензией.

Особое место в этой группе занимает спиронолактон (международное название – spironolactone), поскольку является антагонистом альдостерона. Это ЛС позволяет минимизировать неблагоприятный эффект альдостерона, который “выскальзывает” от влияния ИАПФ, и оказывает прямое действие на сердце, уменьшая развитие ремоделирования желудочков. В данное время рекомендовано включение спиронолактона в схему лечения больных с III и IV ФК по NYHA.

Из диуретиков при ХСН также используют: фуросемид (международное название – furosemide), этакриновую кислоту (международное название – etacrinic acide), хлорталидон (международное название – chlortalidone), триамтерен (международное название – triamteren).

Бета-адреноблокаторы в лечении ХСН.

В плановую терапию ХСН обязательно должны быть включены бета-адреноблокаторы, что обусловлено их многочисленными положительными эффектами при ХСН:

- уменьшение прямых и опосредствованных неблагоприятных влияний чрезмерной активности САС на миокардиоциты;
- снижение ЧСС, с которым связано уменьшение потребления кислорода миокардом, увеличение времени наполнения левого желудочка, снижение риска ишемизации миокарда;
- улучшение обмена энергии в миокардиоцитах и увеличении систолы левого желудочка;
- обратное развитие гипертрофии левого желудочка и увеличение продолжительности диастолы левого желудочка;
- уменьшение частоты развития жизнеопасных нарушений ритма и риска внезапной смерти;
- замедление процессов ремоделирования левого желудочка в т.ч. после перенесенного острого инфаркта миокарда, уменьшение степени его дилатации;
- повышение толерантности к физическим нагрузкам, улучшение качества жизни пациентов с ХСН, уменьшение симптомов легочного застоя, увеличение выживаемости.

Из бета-адреноблокаторов доказаны положительные эффекты при ХСН для группы кардиоселективных, без внутренней симпатомиметической активности, а также с дополнительным альфа-блокированием:

Метопролол (международное название – metoprolol)

Бетаксолол (международное название – betacsolol)
Карведилол (международное название. - carvedilol).

Гликозидные кардиотонические средства в лечении ХСН (сердечные гликозиды).

Дигоксин Error! Bookmark not defined. (международное название – digoxin).

Сердечные гликозиды остаются сегодня ЛС выбора у больных с ХСН при наличии фибрилляции или трепетаний предсердий. Кроме того, они занимают важное место среди других ЛС в лечении ХСН при синусовом ритме. Сердечные гликозиды улучшают функцию систолы левого желудочка и увеличивают сердечный выброс, под их влиянием уменьшаются клинические проявления ХСН, повышается толерантность к физической нагрузке. Эти благоприятные эффекты оказываются положительными как для больных с нарушением ритма, так и для больных с синусовым ритмом и сохраняются при продолжительном их приеме.

Сердечные гликозиды оказывают положительное инотропное и отрицательное хронотропное действие на сердце, что обеспечивает увеличение ударного объема (УО) и минутного объема сердца (МОС). Влияние на возбудимость и проводимость миокарда не существенно для главного эффекта сердечных гликозидов – увеличение УО и МОС.

Положительный инотропный эффект сердечных гликозидов заключается в том, что они увеличивают напряжение, которое развивается сердечной мышцей, а также скорость его развития.

При использовании сердечных гликозидов возможно повышение АД (наблюдается по обыкновению при сниженном АД), что происходит за счет увеличения МОС (но не за счет повышения общего периферического сосудистого сопротивления). Также, преимущественно за счет увеличения МОС, развивается мочегонное действие сердечных гликозидов.

Наиболее распространенными **заболеваниями периферических сосудов** являются облитерирующий атеросклероз сосудов ног и варикозная болезнь или тромбоз вен нижних конечностей.

Симптомы при облитерирующем атеросклерозе:

- перемежающаяся хромота – боли, которые усиливаются при ходьбе;
- отсутствие пульса (в подколенной ямке, на лодыжке или бедре пульс не прощупывается);
- чувство онемения ноги;
- неуправляемость движений в голеностопном или коленном суставе, «чужие ноги»;
- трофические явления (выпадение волос на голенях, слоение ногтевых пластин, появление язвочек на пальцах и пятках); цианоз кожи, трофические язвы и гангрены.

Основные направления фармакотерапии при заболеваниях сосудов:

1. Улучшение кровообращения (антитромботические, антикоагулянты, гиполипидемические, периферические вазодилататоры).

2. Уменьшение воспаления (НПВС, антитромбоцитарные, .улучшающие микроциркуляцию).

3. Профилактика тромботических осложнений (антитромботические, антикоагулянты, венотоники).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология, патогенез острой и хронической сердечной недостаточности (ХСН).
2. Клиника, диагностические критерии, классификация ХСН.
3. Основные направления фармакотерапии ХСН.
4. Причины, механизмы развития и виды нарушений ритма сердца.
5. Классификация антиаритмичных препаратов.
6. Направления фармакотерапии нарушений ритма сердца.
7. Этиология, патогенез, клинические проявления, направления фармакотерапии облитерирующих заболеваний артериальных сосудов (облитерирующий атеросклероз сосудов).
8. Этиология, патогенез, клинические проявления, направления фармакотерапии заболеваний венозных сосудов (тромбофлебиты, варикозная болезнь вен).

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Основные направления и средства патогенетической терапии ХСН»

№	Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
1.	Снижение пред- и постнагрузки на миокард		
2.	Уменьшение ремоделирования миокарда		
3.	Уменьшение объема циркулирующей крови		
4.	Повышение сократительной способности миокарда		
5.	Улучшение метаболических процессов в миокарде		

2. Заполните таблицу «Средства для купирования опасных для жизни аритмий»

	Вид аритмии	Препарат	Путь введения
1	Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия		
2	Желудочковая пароксизмальная тахикардия		
3	Пароксизм мерцательной аритмии		
	Трепетание и фибрилляция желудочков		

3. Заполните таблицу «Средства для продолжительного лечения аритмий»

Вид аритмии	Препарат	Дозирование
Синусовая тахикардия		
Экстрасистолия наджелудочковая		
Экстрасистолия желудочковая		
Постоянная форма мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий)		

4. Заполните таблицу «Фармакотерапия атеросклероза сосудов конечностей»:

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
1. Антикоагуляционная терапия 2. Антиагрегационная терапия 3. Фибринолитическая терапия 4. Противовоспалительная терапия 5. Сосудорасширяющая терапия 6. Витаминотерапия 7. Симптоматическая терапия		

5. Заполните таблицу «Фармакотерапия заболеваний венозных сосудов»:

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
I. Тромбофлебит: 1. Антитромботическая терапия 2. Антикоагулянтная терапия 3. Противовоспалительная терапия 4. Витаминотерапия 5. Ангиопротекторная		
II. Варикозная болезнь вен: 1. Повышение тонуса вен 2. Местное лечение трофических язв: - протеолитические ферменты - ликвидация явлений дерматита вокруг		

язв - стимуляция развития грануляционной ткани и последующей эпителизации		
---	--	--

6. К врачу обратился пожилой мужчина, который страдает ИБС, с жалобами на одышку и сердцебиение, возникающие при обычной физической нагрузке, отеки голеней.

1. Какие причины могут привести к таким жалобам?
 - 1.1. Развитие хронической сердечной недостаточности.
 - 1.2. Развитие острой сердечной недостаточности.
 - 1.3. Гипертонический криз.
 - 1.4. Пароксизмальное нарушение ритма сердца.
 - 1.5. Заболевание почек.
2. Каковы основные направления фармакотерапии данного больного?
 - 2.1. Устранение приступов сердцебиения.
 - 2.2. Улучшение коронарного кровообращения.
 - 2.3. Предупреждение тромбообразования.
 - 2.4. Противовоспалительная терапия.
 - 2.5. Улучшение систолической функции левого желудочка.

7. В аптеку обратилась женщина 70 лет, которая страдает ИБС, с просьбой порекомендовать средства для лечения постоянной формы фибрилляции предсердий на фоне хронической сердечной недостаточности.

1. Каковы цели проводимой фармакотерапии в данном случае?
 - 1.1. Урежение ЧСС и улучшение сократительной способности миокарда
 - 1.2. Урежение ЧСС и уменьшение сократительной способности миокарда
 - 1.3. Учащение ЧСС и снижение сократительной способности миокарда
 - 1.4. Восстановление синусового ритма и сократительной способности миокарда.
 - 1.5. Нормализация ритма сердца и снижение возбудимости миокарда
2. Какая комбинация препаратов наиболее целесообразна в таком случае?
 - 2.1. Дигоксин с метопрололом.
 - 2.2. Дигоксин с кордароном.
 - 2.3. Дигоксин с фуросемидом.
 - 2.4. Дигоксин с эналаприлом.
 - 2.5. Дигоксин с нифедипином.

8. В аптеку обратился мужчина 64 лет, страдающий варикозной болезнью вен, которая осложнилась трофической язвой голени.

1. Каковы ваши рекомендации относительно лечения в этом случае (сделайте выбор)?
 - 1.1. Детралекс.
 - 1.2. Аспирин.
 - 1.3. Пентоксифиллин.
 - 1.4. Ноотропил.

- 1.5. Фенилин.
2. Ваши рекомендации относительно местного лечения?
 - 2.1. Мазь гепариновая.
 - 2.2. Пантенол.
 - 2.3. Ацетилсалициловая мазь.
 - 2.4. Обработка поверхности язвы йодом.
 - 2.5. Левомеколь.
9. В аптеку за помощью обратился пожилой мужчина с жалобами на чувство онемения и зябкость ног, боль в икроножных мышцах при ходьбе.
 1. Какое заболевание можно предположить у данного больного?
 - 1.1. Тромбофлебит сосудов нижних конечностей.
 - 1.2. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.
 - 1.3. Неврит седалищного нерва.
 - 1.4. Радикулит поясничного отдела позвоночника.
 2. Каковы возможные направления фармакотерапии у данного больного?
 - 2.1. Улучшение периферического кровообращения.
 - 2.2. Нормализация артериального давления.
 - 2.3. Антитромботическая терапия.
 - 2.4. Противовоспалительная терапия.
 - 2.5. Витаминотерапия.
10. На второй неделе приема дигоксина по поводу ХСН у женщины 58 лет появились симптомы гликозидной интоксикации, в том числе частые желудочковые экстрасистолы. Укажите препарат из группы местных анестетиков, который может быть применен при желудочковых тахикардиях:
 1. Мепивакаин.
 2. Бензокаин (Анестезин).
 3. Тетракаина гидрохлорид (Дикаин).
 4. Тримекаина гидрохлорид.
 5. Лидокаин (Ксилокаин)

8. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ.

Основные клинические симптомы и синдромы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

Выделение мочи в течение суток называют *суточным диурезом*. Диурез может быть положительным (больной на протяжении определенного времени выделяет мочи больше, чем выпивает жидкости) и негативным (обратное соотношение). Негативный диурез наблюдается в случае задержки жидкости в организме и сопровождается образованием отеков. Положительный диурез отмечается в случае исчезновения отеков после приема мочегонных препаратов.

Больные часто замечают изменение количества выделенной мочи, а также частоты и суточного ритма мочевыделения. Частое и болезненное мочеиспускание называется *дизурией*.

Увеличение суточного количества мочи (свыше 2 л) называют *полиурией*. Полиурия может иметь как почечное, так и внепочечное происхождение. Она отмечается в случае чрезмерного употребления жидкости, сердечных или почечных отеков, сахарного и несахарного диабета, а также возникает после употребления мочегонных средств.

Стойкая полиурия с выделением мочи, которая имеет низкий удельный вес (гипостенурия), часто является симптомом почечного заболевания: хронического нефрита или пиелонефрита.

Уменьшение суточного количества мочи называют *олигурией*. Она развивается у больных острым нефритом, а также отмечается в случае острой дистрофии почек, которая возникает вследствие отравления сулемой и острого гемолиза.

Полное прекращение выделения мочи имеет название *анурии*. Анурия, которая длится на протяжении нескольких суток, может привести к развитию *уремии* (конечная стадия хронической почечной недостаточности) и смерти больного. Причиной развития анурии может быть нарушение выделения мочи почками (секреторная анурия), что возникает вследствие тяжелой формы острого нефрита, нефросклероза, переливание несовместимой крови, а также развития некоторых общих заболеваний (сердечной недостаточности, шока, массивных кровотечений). Почечная (секреторная) анурия может иметь и рефлекторное происхождение, в частности, возникать вследствие сильной боли, вызванной ударом или переломом конечностей, развитием инфаркта миокарда и т.п. От анурии надо отличать задержку мочи (*ишурия*), когда больной не может освободить мочевой пузырь, которая наблюдается, например, в случае сжатия или повреждение спинного мозга, в бессознательном состоянии.

Иногда наблюдают частое мочеиспускание – *полакиурия*. У здорового человека в течение дня происходит 4-7 мочеиспусканий. Количество выделенной мочи в этом случае колеблется от 200 до 300 мл. Частые позывы к мочеиспусканию с выделением каждого раза незначительного количества мочи преимущественно является признаком цистита.

У здорового человека все 4-7 мочеиспусканий происходят в течение дня, ночью необходимость в мочеиспускании возникает не больше одного раза. В случае полакиурии частые позывы к мочеиспусканию возникают не только днем, но и ночью. При наличии определенных патологических состояний за ночь может выделиться мочи больше, чем днем (*никтурия*). Никтурия, которая развивается на фоне дневной олигурии, наблюдается в случае сердечной декомпенсации. ее возникновение обусловлено улучшением функций почек в ночное время. Никтурия, которая возникает на фоне полиурии, наблюдается в случае недостаточности функции почек – в конечной фазе хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, сосудистого нефросклероза и других хронических почечных заболеваний.

При наличии выраженного нефросклероза, который является конечной стадией многих хронических заболеваний почек, удельный вес мочи колеблется в

пределах 1009-1011 (*гипоизостенурия*), то есть приближается к удельному весу первичной мочи или безбелковой плазмы крови.

Почечные отеки. Отеки почечного происхождения большей частью очень характерные и отличаются от отеков другого происхождения, например сердечных, тем, что прежде всего они образуются не на ногах, а на веках, лице, где наиболее рыхлая подкожная клетчатка. Почечные отеки могут быстро образовываться и увеличиваться и так же быстро исчезать. Отекают не только кожа и подкожная клетчатка, но и внутренние органы. Большее или меньшее количество жидкости скапливается и в серозных полостях: плевральной, брюшной и в перикарде. Отеки наблюдают при многих заболеваниях почек: остром и хроническом гломерулонефрите (нефротический синдром), амилоидозе, анурии.

Почечная гипертензия. Многие заболевания почек, прежде всего острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, сосудистый нефросклероз, сопровождаются повышением АД – гипертензией. Это обусловлено участием почек в регуляции АД. В юкстагломерулярном аппарате почек, в случае ишемии почечной паренхимы, усиленно производится ренин, который превращает ангиотензиноген в ангиотензин. Последний увеличивает продукцию альдостерона, который предопределяет задержку натрия, сужение артериол и повышения АД.

Почечная гипертензия характеризуется наличием головной боли, шумом в ушах, а также развитием почечного нейроретинита, что приводит к нарушению зрения. При некоторых заболеваниях почек синдром почечной гипертензии может выходить на первое место в клинической картине болезни и определять ее развитие. Во время сбора анамнеза нужно выяснить, как возникло заболевание. Если оно возникло остро, надо оказать его связь с инфекцией, переохлаждением, интоксикацией, травмой и т.п. В случае хронического течения заболевания выявляют причины его обострения, методы и эффективность предыдущего лечения. Необходимо определить наличие у больного признаков, которые характеризуют заболевание почек (выделение кровянистой мочи, дизурические явления, артериальная гипертензия, боль в поясничном отделе).

Во время осмотра обращают внимание на положение тела больного. В начальной стадии хронического заболевания почек положения тела активное, в случае развития уремической комы — пассивное, в случае возникновения паранефрита (больной лежит на больном боку с подведенной к животу ногой) — вынужденное. Определяют цвет кожи и слизистых оболочек, выявляют следы расчесов на коже, запах аммиака в воздухе (в случае уремии).

Во время пальпации больной лежит или стоит. Почки удается пропальпировать только в случае их значительного увеличения (кисти, опухоль) или смещении. Во время исследования почек широко применяют метод постукивания. Так, левую руку кладут на поясничный участок в зоне проекции почек, а ребром правой ладони наносят по ней короткие и слабые удары. Если больной ощущает боль, то симптом считают положительным (симптом Пастернацкого). Он отмечается в случае почечнокаменной болезни, паранефрита, пиелонефрита.

АД надо измерять в разное время: утром, днем, вечером.

Важное значение имеют лабораторные методы исследования. В норме моча не содержит белка. В случае заболевания почек белок часто выделяется с мочой (*протинурия*). Другой важный симптом – наличие в моче эритроцитов (*гематурия*). Причиной гематурии является нефрит, инфаркт почек, опухоли. При наличии многих воспалительных заболеваниях отмечают пиурию – наличие в моче лейкоцитов. Для определения количества эритроцитов и лейкоцитов используют пробу Нечипоренко. Микроскопически в осадке мочи можно выявить цилиндры, представляющие собой белок, который осел в почечных канальцах. Для измерения диуреза широко используют функциональную пробу Зимницкого, которая предусматривает сбор 8 порций мочи через каждые 3 ч. Биохимически отмечают содержимое в крови конечных продуктов белкового обмена – остаточного азота, мочевины, креатинина.

Рентгенологически оценивают форму, размер и некоторые особенности строения почек. Для исследования мочевыводящих путей широко используют экскреторную урографию. Важные данные получают во время изотопной ренографии, цистоскопии, пункционной биопсии почек, ультразвуковой диагностики.

Острый гломерулонефрит – острое диффузное иммунное воспаление почечных клубочков, которое развивается после антигенного (чаще бактериальной или вирусной природы) и клинически, как правило, является острым нефротическим синдромом.

Нефротический синдром – неспецифичный клинико-лабораторный симптомокомплекс, который сопровождается массивной протеинурией, а также нарушением белково-липидного и водно-солевого обмена, а также отеками (вплоть до анасарки с водянкой серозных полостей).

Обычно заболевание развивается в детском или юношеском возрасте, однако известные случаи острого гломерулонефрита у лиц пожилого и старческого возраста. Среди больных преобладают мужчины (в 1,5-2 раза больше, чем женщин).

Этиология: наиболее частой причиной выступают инфекционные агенты (бета-гемолитический стрептококк группы А, стафило- и пневмококки; вирусы гепатита В и С, краснухи и ВИЧ; возбудители токсоплазмоза, малярии). Заболевание может индуцировано введением вакцин и сывороток. Охлаждение – важный пусковой фактор в развитии болезни, который нередко имеет самостоятельное значение.

Патогенез: наиболее изучен патогенез острого стрептококкового гломерулонефрита, важным звеном которого считают образование и/или фиксацию в почках иммунных комплексов. Кроме иммунных факторов, в развитии острого гломерулонефрита имеют значение неиммунные факторы, которые обычно определяют дальнейшее прогрессирование болезни, то есть развитие хронического гломерулонефрита.

Антибактериальная терапия: для действия на стрептококки обычно используют бензилпенициллин по 1-2 млн. ЕД на протяжении 7-10 дней. ЛС не

дают профилактического действия относительно развития острого гломерулонефриту.

Угнетение иммунных реакций: глюкокортикоиды (преднизолон по 0,05-0,06 на протяжении 1-1,5 месяцев с дальнейшим постепенным снижением дозы.

Диуретики: при выраженных отеках назначают фуросемид по 0,02-0,08 один раз в день.

АГЛС: при недостаточной эффективности диеты с ограничением соли и жидкости назначают ИАПФ, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы. При кризовом течении с развитием отека легких проводят соответствующие меры (фуросемид, ганглиоблокаторы, возможно проведение гемодиализа).

Хронический гломерулонефрит – хронически протекающее иммунное воспаление почек с длительно персистирующим или рецидивирующим мочевым синдромом (протеинурия или гематурия) и постепенным ухудшением функции почек. Хронический гломерулонефрит – основная причина хронической почечной недостаточности (ХНН)

Этиология: основная причина хронического гломерулонефрита – острый гломерулонефрит.

Патогенез: в развитии и поддержке иммунного воспаления принимают участие те же иммунные механизмы. Однако для дальнейшего прогрессирования болезни имеют значение и неиммунные факторы:

- внутриклубочковая гипертензия и гиперфльтрация занимают ведущее место;
- гиперлипидемия содействует развитию гломерулосклероза;
- рецидивирующие инфекции мочевых путей.

Иммуносупрессивная терапия: предусматривает как самостоятельное так и комбинированное применение глюкокортикоидов и цитостатиков:

- глюкокортикоиды (преднизолон в дозе 0,001 на кг массы тела в сутки на протяжении 2 месяцев с дальнейшим постепенным снижением дозы);
- цитостатики (циклофосфамид по 0,002-0,003 на кг массы тела в сутки).

Антикоагулянты и антиагреганты: (дипиридамол по 0,4-0,6 в сутки; клопидогрель по 0,2-0,3 в сутки) применяют в составе комбинированных схем при гипертонической форме гломерулонефрита и хроническом гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом и снижением функции почек.

– АГЛС: в идеале необходимо компенсировать не только системную артериальную, но и внутриклубочковую гипертензию. Обычно используют:

– ИАПФ (каптоприл по 0,05-0,1 в сутки; эналаприл по 0,01-0,02 в сутки), которые оказывают ренопротективное действие, замедляя прогрессирование гломерулонефрита. ИАПФ противопоказаны при выраженной почечной недостаточности;

– антагонисты кальция кроме антигипертензивного обладают также антиагрегантным действием (нифедипин нежелательный, поскольку может расширять афферентные артериолы, повышая внутриклубочковое давление);

– мочегонные: используют фуросемид (гидрохлортиазид; калийсберегающие могут приводить к гиперкалиемии).

Пиелонефрит – неспецифичное инфекционное заболевание почек, при котором поражается почечная паренхима (преимущественно интерстициальная ткань) лоханки и чашечки. Результатом пиелонефрита обычно является нефросклероз.

Заболеваемость составляет 15,7 случая на 100 тысяч населения в год; распространенность хронического пиелонефрита 18 на 1000 население. Заболеваемость имеет три возрастных пика:

- ранний детский возраст (до 3 лет) чаще среди девочек;
- активный репродуктивный возраст (18-25 лет) преобладают женщины;
- пожилой и старческий возраст (после 70 лет чаще болеют мужчины из-за опухолевых процессов предстательной железы).

Этиология: наиболее частой причиной является кишечная палочка, протей, энтерококки, клебсиеллы, уреаплазма, стафилококк и др.

Патогенез: выделяют урогенный и гематогенный пути инфицирования. При остром пиелонефрите, а также в мужнин преобладает гематогенный, при хроническом пиелонефрите, а также у женщин – урогенный путь инфицирования

Фармакотерапия пиелонефрита:

Антибактериальная терапия:

- бета-лактамы антибиотики (бензилпенициллин по 2-2,5 млн. ЕД четыре раза в сутки внутримышечно; оксациллин по 3,0-4,0 в сутки внутримышечно; 2,0 в сутки внутримышечно или внутрь).
- цефалоспорины (цефазолин по 1,0-2,0 в сутки при четырехразовом введении; цефтриаксон по 1,0-2,0 один раз в сутки);
- аминогликозиды (гентамицин по 0,001-0,002 на кг массы тела в сутки в три приема) наиболее эффективные при внутрибольничной инфекции;
- фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин по 0,4-0,5 дважды в сутки);
- макролиды (эритромицин по 0,5 четыре раза в сутки);
- хлорамфеникол (левомицетин) назначают по 0,5 четыре раза в сутки, перорально;
- производные 8-оксихинолина (нитроксалин по 0,1 четыре раза в сутки на протяжении 10-14 дней);
- сульфаниламиды (Ко-тримоксазол 480 по 2 таблетки 2 раза в день);
- нитрофураны (фуразидин по 0,1 четыре раза в сутки на протяжении 4 дней, потом по 0,1 три раза в сутки на протяжении 10 дней).

Антибактериальная терапия – основа лечения пиелонефрита. К началу необходимо провести бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам. Критерии эффективности: клинические (нормализация температуры тела, исчезновение болевых и дизурических явлений, ликвидация лейкоцитурии) и бактериологические (негативный результат бактериологического исследования мочи после лечения).

Почечнокаменная болезнь связана с образованием камней в почках

(чашечках и лоханках), что вызывает разные патологические изменения почек и мочевых путей.

Этиология: важную роль играют нарушение обмена – фосфорно-кальциевого, щавелевой кислоты, мочевой кислоты и аминокислот.

Патогенез: для образования камней необходимы мочевая инфекция и мочевой стаз.

Фармакотерапия почечнокаменной болезнью:

Хирургическое удаление камней почек показано при сопутствующей инфекции, обструкции мочевых путей, которые нарушают функцию почек и мучительных болях.

Для купирования болевого синдрома:

- м-холиноблокаторы (атропин, платифиллин внутримышечно);
- НПВС (баралгин внутримышечно);
- наркотические анальгетики (промедол)

Антибактериальная терапия:

- цефалоспорины (цефазолин по 1,0-2,0 в сутки при четырехразовом введении; цефтриаксон по 1,0-2,0 один раз в сутки);
- сульфаниламиды (Ко-тримоксазол 480 по 2 таблетки 2 раза в день).

Уратурия и образование камней часто наблюдается при нарушении обмена мочевой кислоты (подагра). Для профилактики образования уратных камней назначают аллопуринол (0,2-0,4 в сутки), который уменьшает образование мочевой кислоты.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – внезапно возникшее нарушение функции почек с задержкой выделения из организма продуктов азотистого обмена и нарушением водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса. Нарушение почечной гемодинамики и экзогенные интоксикации вызывают 90% всех случаев ОПН.

– преренальна ОПН: функция почек сохранена, но изменение почечного кровотока и уменьшение ОЦК (наблюдается при сердечной недостаточности, кровотечениях) приводит к уменьшению объема крови, которая проходит через почки, а также к недостаточному ее очищению;

– ренальна ОПН: обусловлена ишемическим или токсичным поражением почек;

– постренальна ОПН: вызванная внутри- или внепочечной обструкцией мочевых путей.

Патогенез ОПН.

преренальна ОПН: при резко выраженной гипоперфузии почек развивается вазоконстрикция с ишемией коркового слоя почек и снижением клубочковой фильтрации.

ренальная ОПН: при развитии ишемии почечной паренхимы и/или действия нефротоксичных факторов развивается острый канальцевый некроз

постренальная ОПН: обструкция на пути оттока мочи приводит к повышению давления в мочеточниках и лоханках. Острая обструкция сначала ведет к воздержанному усилению почечного кровотока, который быстро сменялся

вазоконстрикцией и снижением скорости клубочковой фильтрации, то есть развивается ОПН.

Фармакотерапия острой почечной недостаточности.

– преренальная ОПН: необходимое восстановление адекватного кровоснабжения ткани почек (вводят 0,9% раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы);

– ренальная ОПН: важна коррекция артериальной гипертензии (фуросемид 0,2-0,4 внутривенно); при ОПН инфекционной этиологии – антибиотики, противовирусные ЛС;

– постренальная ОПН: хирургическое устранение обструкции в ближайшие сроки.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – симптомокомплекс, который развивается в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек и характеризуется нарушением всех функций почек.

Частота ХПН составляет 2,8 случая на 100 тысяч населения.

Этиология: гломерулонефрит, пиелонефрит, сахарный диабет, мочекаменная болезнь, опухоли, гипертоническая болезнь и др.

Патогенез: снижение массы функционирующих нефронов приводит к гиперфильтрации сохранившихся нефронах, что ведет, в свою очередь, к склерозу клубочков, то есть уменьшение числа нефронов (порочный круг).

Необходимо лечение основного заболевания. Во избежание резкого ухудшения функции почек, нужно избегать назначения нефротоксичных ЛС, а также рентгенконтрастных методов исследования. Каждое ЛС на фоне ХПН необходимо оценивать с точки зрения кумуляции и токсичного действия.

В условиях ХПН часто наблюдают резистентность к диуретикам, поскольку почечный кровоток сниженный и ЛС не поступает к месту действия. При снижении скорости клубочковой фильтрации до 25-30 мл/мин тиазидные диуретики не назначают. Петлевые диуретики применяют в индивидуально подобранной дозе: при отсутствии реакции на внутривенное введение фуросемида в дозе 0,04 ее увеличивают к получению эффекта (максимальная доза 0,24).

Уретрит – воспалительное заболевание мочеиспускательного канала, обычно инфекционной природы.

Лечение зависит от возбудителя заболевания.

Цистит – воспаление мочевого пузыря.

Наблюдается в любом возрасте, но чаще у молодых женщин.

Этиология: ведущая роль принадлежит инфекции. Проникновение бактерий в мочевой пузырь у женщин обусловлено особенностями строения мочевого аппарата – короткая и широкая уретра, близость к влагалищу и прямой кишке. У мужчин частая причина – простатит, аденома, опухоли.

Патогенез: вирулентность бактерий и их продолжительное пребывание в мочевом пузыре определяет развитие воспаления.

Антибактериальная терапия: основное лечение, которое начинают не ожидая результатов посева мочи и определения микрофлоры на чувствительность.

Используют:

- нафтиридины (налидиксовая кислота) по 0,5 четыре раза в день);
- нитрофураны (фурадонин по 0,1 четыре раза в день).

Лечение длится 5-10 дней.

ВОПРОС ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология, патогенез, клинические проявления пиелонефрита. Направления фармакотерапии.

2. Этиология, патогенез, клинические проявления гломерулонефриту. Основные клинические варианты.

3. Направления фармакотерапии гломерулонефрита. Обоснование применения глюкокортикоидов, иммунодепрессантов, противовоспалительных средств, антикоагулянтов и антиагрегантов.

4. Этиология, патогенез, клинические проявления и направления фармакотерапии острой и хронической почечной недостаточности.

5. Этиология, патогенез, клиника, методы лечения мочекаменной болезни. Неотложная помощь при почечной колике.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Фармакотерапия пиелонефрита»

Вид фармакотерапии	Группы лекарственных средств	Препараты
1. Этиотропная		
2. Патогенетическая		
3. Симптоматическая		

2. Заполните таблицу «Направления фармакотерапии хронического гломерулонефрита»

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
Иммунодепрессия		
Противовоспалительная терапия		
Влияние на процессы гемокоагуляции		
Симптоматическая терапия: - Против отеков - Антигипертензивная		

3. Заполните таблицу «Основные направления и средства фармакотерапии хронической почечной недостаточности»:

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
1. Коррекция водно-электролитных нарушений: Гипонатриемии Гипокальциемии Гиперкалиемии Метаболического ацидоза		
2. Антигипертензивная терапия		
3. Коррекция анемии		
4. Применение антикоагулянтов и антиагрегантов		
5. Борьба с азотемией: - Уменьшение всасывания продуктов азотистого обмена; - Удаление азотистых шлаков из просвета ЖКТ		
6. Лечение инфекционных осложнений		

4. В аптеку обратился мужчина 43 лет с жалобами на помутнение мочи, изменение ее цвета на красный.

Какова причина изменения цвета мочи?

1. Наличие в моче белка.
2. Наличие в моче большого количества эритроцитов.
3. Наличие в моче большого количества лейкоцитов.
4. Наличие в моче мелких конкрементов (камней).

5. Больной 25 лет жалуется на боль в пояснице, повышение температуры тела до 37,8 град.С, уменьшение количества мочи и ее помутнение. Жалобы появились после переохлаждения.

Какова наиболее возможная причина появления этих жалоб у больного?

1. Острый пиелонефрит.
2. Острый гломерулонефрит.
3. Почечная колика.
4. Острый цистит.
5. Острая почечная недостаточность.

6. У больного острым гломерулонефритом появились жалобы на уменьшение количества выделяющейся мочи до 50 мл/в сутки, тошноту, жажду, головную боль.

Как называется такое изменение количества мочи?

1. Полиурия.
2. Олигурия.
3. Анурия.
4. Пиурия.
5. Гематурия.

7. При профосмотре назначается общий анализ мочи. Это обследование позволяет определить:

- 1.Суточную потерю белка с мочой.
- 2.Количество ренина в моче.
- 3.Наличие белка в моче.
- 4.Уровень клубочковой фильтрации.
- 5.Количество лейкоцитов в 1 мл мочи.

8. Через 13 дней после перенесенной фолликулярной ангины у 14-летней девочки появились отеки лица, бледность, слабость, протеинурия (3,3 г/л), повышение АД до 135/80 мм рт. ст.

1. Какому заболеванию, с наибольшей вероятностью, отвечает данное описание?
 - 1.1. Мочекаменная болезнь.
 - 1.2. Пиелонефрит.
 - 1.3. Гломерулонефрит.
 - 1.4. Поликистоз почек.
 - 1.5. Цистит.
2. Каковы направления фармакотерапии этой больной?
 - 2.1. Иммуносупрессия.
 - 2.2. Антибиотикотерапия.
 - 2.3. Антигипертензивная.
 - 2.4. Антиангинальная.
 - 2.5. Противоанемическая.

9. У мужчины 26 лет во время медицинского обследования при оформлении на работу выявленные изменения в моче: белок 3,6 г/л, эритроциты – 30-40 в поле зрения. Жалоб не предъявляет, отеков нет, изменений со стороны внутренних органов не выявлено. В детстве часто болел ангиной. При повторных исследованиях мочи сохраняются протеинурия и гематурия.

Каковы ваши рекомендации относительно ведения больного?

1. Тщательное обследование в нефрологическом отделении.
2. Тщательное обследование в терапевтическом отделении.
3. Тщательное обследование в урологическом отделении.
4. Тщательное обследование в хирургическом отделении.
5. Тщательное амбулаторное обследование.

10. Мужчина 25 лет жалуется на повышение температуры тела до 39 град.С, боль в пояснице, общую слабость, помутнение мочи. Заболел остро 3 дня назад после

переохлаждения. При обследовании выявлены нейтрофильный лейкоцитоз, лейкоцитурия.

Препараты какой группы целесообразно назначить в качестве этиотропной терапии?

1. Глюкокортикоиды.
2. Иммуносупрессоры.
3. Антибиотики.
4. Нестероидные противовоспалительные.
5. Мочегонные.

9. ФАРМАКОТЕРАПИЯ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ, КОТОРЫЕ ПЕРЕДАЮТСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Заболевания, которые сопровождаются поражением кожи, многообразны по своей этиологии. Чаще вирусной или бактериальной природы. Отдельная когорта поражений кожи связана с грибковыми поражениями. Проявления носят чаще специфический характер, что облегчает диагностику.

Угревая болезнь

- Обыкновенные угри – хронической воспалительное заболевание сальных желез и волосяных фолликулов, наиболее часто встречающееся в подростковом и активном репродуктивном возрасте

Общие рекомендации

- Содержать кожу в чистоте
- Избегать воздействия ультрафиолета
- Витаминотерапия (группа В. А)
- Снизить йодсодержащие продукты («продукты моря», соль)
- Не удалять угри самостоятельно
- Не использовать жирные кремы

Лечение угревой болезни

■ Антимикробные средства

Видоизменяют микрофлору кожи

Воздействуют на пропионобактерии (*P. acnes*)

- Скинорен (азелаиновая кислота) – крем 15% и 20%
- Эритромициновая мазь, Зинерит (эритромицин, цинка ацетат)
- Дуак-гель (克林дамицин, бензоил пероксид)
- максимальный эффект на 14 день
- отсутствие резистентности *P. Acnes*
- уменьшение сухости кожи (в состав входит диметикон и глицерин)
- Эритромициновая мазь, Зинерит (эритромицин, цинка ацетат)

- Дуак-гель (克林дамицин, бензоил пероксид)
- максимальный эффект на 14 день
- отсутствие резистентности P. Acnes
- уменьшение сухости кожи (в состав входит диметикон и глицерин)

■ Препараты сорбционно-детоксикационного действия

Выводят токсические промежуточные продукты обмена веществ

Выводят токсины бактерий

Нормализуют функцию печени, потовых и сальных желез

■ Кератолитические средства

Размягчают роговой слой кожи

Способствуют отшелушиванию вместе с роговыми пробками

- Салициловая кислота (р-р спиртовой 1-2%) – размягчает, отшелушивает, обладает бактерио- и антифунгицидным действием
- Мазь серная простая (33%) – размягчает, обладает противомикробным и противовоспалительным действием
- Оксигель (бензоил-пероксид 10%) «Угресол» - стимулирует рост эпителиальных клеток, антибактериальное действие
- Р-р резорцина спиртовой 1% - размягчает, антисептическое действие
- Атредерм – производное вит А – стимулирует образование эпителиальных клеток
- Калия гидрохинолин – кератолитический и антибактериальный эффект
- «Безугрей» (адапален) – противовоспалительный, комедонолитический эффекты
- Скинорен (азелаиновая кислота) – крем 15% и 20%

Препараты, улучшающие трофику

- Куриозин-гель (цинк гиалуронат) – противовоспалительное, антибактериальное и регенерирующее действие, способствует формированию косметического рубца
- Актовегин – стимулирует энергетические процессы, улучшает кровоснабжение (микроциркуляцию)
- Ливиан – регулирует метаболические процессы
- Д-пантенол – способствует регенерации кожи
- Вулнузан – активизирует репаративные процессы
- Солкосерил (мазь, гель) – стимулирует синтез коллагена, рост грануляций, способствует реваскуляризации

Себорея

- Патологическое состояние, связанное с дисфункцией сальных желез и изменением химического состава их секрета, чаще возникает на фоне гормональной перестройки

- Является фактором развития себорейного дерматита, угревой болезни и розовых угрей

Общие рекомендации при себорее

- Диета с ограничением жиров и углеводов, поваренной соли, пряностей, кофе
- Нормализация функции кишечника
- Санация хронических очагов инфекции
- Рациональное мытье волос лечебными шампунями

Лечение себорей

Состав лечебных шампуней

- Производные имидазола (кетоконазол)
- Производные цинка (пиритион цинка)
- Производные гидропиридона (циклопирокс)
- Производные селена (дисульфид селена)
- Низорал – кетоконазол 2% - противогрибковое действие
- Скин-Кап – активированный пиритион цинка – антимикробное, антипролиферативное, противовоспалительное действие
- Фридерм-деготь – деготь 0,5% и салициловая к-та 2% - кератолитическое и кераторедуцирующее действие

Травмы кожи

Порез – сквозное повреждение всех слоев кожи с возможным повреждением нижележащих тканей

- Царапина – повреждение эпидермиса, имеющее линейную форму
- Ссадина – значительный по площади дефект поверхностных слоев кожи
- Кровотечение ярко-алой крови пульсирующего характера
- Большая кровопотеря неостанавливающееся кровотечение в течение 15-ти минут
- Порез запястья (связки, сухожилия)
- Порез на лице (формирование рубца)

Общие рекомендации

Промыть рану

Остановить кровотечение

Применить антисептик

Наложить стерильную повязку

Лечение травм кожи

Ранозаживляющие

Дермопантен

Д-Пантенол

Пантенол (аспрей, аэрозоль)

Тиотриазолин (мазь 25%)

Антисептическое, противовоспалительное, противомикробное действие

Настой цветков ромашки
Софора японская (спиртовый р-р)
Календула (настойка, мазь)

Ожоги

Поражение тканей, вызванное воздействием термических факторов любого происхождения (пламя, раскаленные предметы, жидкости, химические вещества, ионизирующее излучение, электрический ток)

- Ожог с глубоким поражением тканей
- Образование пузырей более 5 см в диаметре
- Площадь ожога более 10% поверхности
- Повышение температуры более 39 С
- Сильная боль в месте ожога

Нейтрализация химического агента

- Азотная, хлористоводородная кислота – примочки с 3% р-ром натрия гидрокарбоната
- Карболовая кислота – повязки с известковым молоком или глицерином
- Известь – примочки с 20% р-ром глюкозы
- Фосфор – примочки с 5% р-ром меди сульфата

Вирусные поражения кожи - герпес

Противовирусные препараты

Ацикловир 5%

- Ацикловир (крем, мазь)
- Ацик-мазь
- Ацикlostад-крем
- Виролекс
- Герпес-мазь
- Зовиракс крем
- Мангиферин крем 2% 5% - 10,0

Правила применения противовирусных кремов

- После обработки высыпаний мыть руки с мылом
- Не трогать глаза
- Не срывать корочки с пузырьков
- Применять мазь не менее 5 раз в день
- Длительность лечения не менее 7-14 дней
- При отсутствии эффекта через 14 дней – обратиться к врачу

Розацеа - хроническое заболевание с периодическими обострениями, проявляющееся покраснением кожи лица

Этиологический фактор – клещ *Demodex folliculorum*

Нейропатии тройничного нерва, гормональные причины

Высыпания локализуются на носу, лбу, подбородке, инфильтрация с покраснением может сменяться пустулезными высыпаниями, увеличивается функциональная

активность сальных желез. Отмечается ухудшение состояния при инсоляции, на морозе, воздействии высоких температур

Лечение

- Седативные
- Антигистаминные
- Вазоактивные средства
- Биогенные стимуляторы (витамины)
- Препараты серы
- Антибиотики (тетрациклин)
- Химиотерапевтические средства (метронидазол)

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Понятие о бактериальных заболеваниях кожи (пиодермии). Направления фармакотерапии.
2. Понятие об основных грибковых заболеваниях кожи (дерматомикозы). Основные направления фармакотерапии.
3. Понятие об основных вирусных поражениях кожи (герпес простой, бородавки). Основные направления фармакотерапии.
4. Понятие о псориазе, экземе. Направления фармакотерапии.
5. Понятие о заболевании, которые передаются половым путем.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Лечение кожных заболеваний»

Пути введения ЛС	Препараты
Медикаментозная терапия • Местная • Общая	

2. Заполните таблицу «Основные группы лекарственных средств, которые применяются для лечения заболеваний кожи»

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
Противовоспалительная		
Кератолитическая		
Противозудная		
Прижигающая		
Дезинфицирующая		
Противопаразитарная		
Фунгицидная		

3. Заполните таблицу «Фармакотерапия некоторых заболеваний, которые передаются половым путем»

ЗАБОЛЕВАНИЕ	Группа лечебных средств	Препараты
Гонорея		
Лобковый педикулез		
Трихомониаз		
Хламидиоз		

4. В аптеку обратился пациент с просьбой порекомендовать препарат для лечения зуда кожи в межпальцевых складках, в области лучезапястных суставов, боковых поверхностей живота и груди, который усиливается в ночное время. При осмотре на коже в местах поражения наблюдаются множественные мелкие попарно расположенные папулезные высыпания, некоторые из них под корочками, линейные следы расчесов в местах поражения.

1. Какое заболевание наиболее вероятно у больного?

- 1.1. Экзема.
- 1.2. Псориаз.
- 1.3. Чесотка.
- 1.4. Герпес.
- 1.5. Аллергический дерматит.

2. Какова тактика провизора?

- 2.1. Назначение 20% раствора бензилбензоата.
- 2.2. Назначение 15% раствора подофилина.
- 2.3. Направить больного на консультацию к дерматологу.
- 2.4. Назначение мази ацикловира.
- 2.5. Назначение мази «Флуцинар».

5. В аптеку обратилась женщина 33 лет, которая на протяжении 3 недель принимала антибиотики, с жалобами на трещины в углах рта, «творожистый» налет на слизистой оболочке языка, мягкого неба, десен, покраснение красной каймы губ и незначительное их шелушение.

Определите основное направление фармакотерапии данной больной?

1. Гипосенсибилизирующая.
2. Противовоспалительная.
3. Противогрибковая.
4. Общеукрепляющая.
5. Антибактериальная.

6. В аптеку обратился больной С. 54 лет с просьбой отпустить средство для лечения стоп. Пациента беспокоят высыпание в области свода стоп, утолщение

кожи, густое шелушение, особенно в кожных складках, изменение цвета и утолщение ногтевых пластинок. Со слов больного стало известно, что ололо 2 месяцев назад он жил в общежитии и пользовался общей душевой кабиной.

Какова тактика провизора?

1. Рекомендовать циклопироксаламиновый крем для местного применения на протяжении 7 дней, при отсутствии эффекта обратиться к дерматологу.
2. Рекомендовать ламизил-крем для местного применения на протяжении 3 дней, при отсутствии эффекта обратиться к дерматологу.
3. Рекомендовать мазь нистатина для местного применения на протяжении 4 дней, при отсутствии эффекта обратиться к дерматологу.
4. Рекомендовать мазь “Октицил” для местного применения на протяжении 7 дней, при отсутствии эффекта обратиться к дерматологу.
5. Рекомендовать мазь амфотерицин для местного применения на протяжении 7 дней, при отсутствии эффекта обратиться к дерматологу.

7. У больной В. 35 лет на фоне повышенной температуры при ОРВИ (острый ринофарингит) появились пузырьки с прозрачным содержимым на верхней губе. На 3-й день содержимое пузырьков помутнело, пузырьки слились в многокамерный пузырь. После опроса выяснилось, что у пациентки подобные явления наблюдалось и раньше.

1. Какое заболевание наиболее вероятно?
 - 1.1. Грибковый дерматит.
 - 1.2. Рожа.
 - 1.3. Экзема.
 - 1.4. Герпетическая инфекция
 - 1.5. Фурункулез.
2. Каково основное направление фармакотерапии при этом заболевании?
 - 2.1. Противогрибковая.
 - 2.2. Противовоспалительная.
 - 2.3. Противовирусная.
 - 2.4. Общеукрепляющая.
 - 2.5. Антибактериальная.

8. В аптеку обратился мужчина с просьбой порекомендовать лекарство для уменьшения боли в области среднего пальца на правой руке. Два дня тому назад поранил палец. Вчера появилась боль, покраснела концевая фаланга, сегодня боль стала значительно сильнее, усилились покраснение и отек тканей фаланги, а рядом с ногтем появилась белая полоска.

Какие средства лечения можно порекомендовать посетителю?

1. Горячий компресс или ванночка с гипертонический раствором соли, на ногтевий валик наносить 3-4 раза в день раствор тимола или сульфацил-натрия.
2. Тугое бинтование пальца, на ногтевий валик наносить 3-4 раза в день раствор йода или бриллиантовой зелени.

3. Горячий компресс или ванночка с гипертонический раствором соли, на ногтевий валик наносить 3-4 раза в день мазь клотримазола.
4. Холодный компресс, на ногтевий валик наносить 3-4 раза в день мазь миконазола.
5. Иммобилизация пальца, на ногтевий валик наносить 3-4 раза в день эритромициновую мазь.

9. К дерматовенерологу обратился мужчина 18 лет с язвой на крайней плоти полового члена. При опросе удалось установить случайную половую связь с неизвестной женщиной 15-20 дней тому назад в нетрезвом состоянии.

1. Какое заболевание наиболее вероятно?
 - 1.1. Педикулез.
 - 1.2. ВИЧ-инфекция.
 - 1.3. Сифилис
 - 1.4. Гонорея.
 - 1.5. Трихомониаз.
2. Какие рекомендации необходимо дать больному?
 - 2.1. Немедленно обратиться к венерологу.
 - 2.2. Немедленно начать лечение антибиотиком широкого спектра действия.
 - 2.3. Обратиться в пункт анонимного обследования для установления ВИЧ-инфицированности.
 - 2.4. Обратиться к терапевту.
 - 2.5. Немедленно начать лечение противогрибковым препаратом.

10. К венерологу обратилась молодая пара. Мужчину беспокоят выделения из уретры, жжение и зуд при мочеиспускании. Подобная клиническая картина наблюдается и у женщины. При раздельном опросе каждого из партнеров удалось выяснить, что у женщины вышеуказанные симптомы появились неделю назад по возвращении из командировки, где у нее была случайная половая связь.

1. Какое заболевание наиболее вероятно?
 - 1.1. Острый пиелонефрит.
 - 1.2. Педикулез.
 - 1.3. Гонорея.
 - 1.4. Сифилис.
 - 1.5. ВИЧ-инфекция.
2. Каким должно быть основное направление фармакотерапии при этом заболевании?
 - 2.1. Антибиотикотерапия.
 - 2.2. Противогрибковая терапия.
 - 2.3. Общеукрепляющая терапия.
 - 2.4. Гипосенсибилизирующая терапия.
 - 2.5. Противовирусная терапия.

10. ФАРМАКОТЕРАПИЯ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

- Ревматизм (острая и повторная ревматическая лихорадка);
- Системная красная волчанка;
- Ревматоидный артрит;
- Системная склеродермия;
- Дерматомиозит

Ревматизм – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (кардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема и ревматические узелки). В большинстве случаев заболевание начинается в детском и подростковом возрасте (6-15 лет).

Острая ревматическая лихорадка развивается через 2-4 недели после перенесенной инфекции (ангины), вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А. В ответ на действие бета-гемолитического стрептококка образуются антитела, затем аутоантитела к соединительной ткани, что приводит к развитию аутоиммунного воспаления с образованием гранулём Ашоф-Талалаева

ЖАЛОБЫ

1. Лихорадка (от субфебрильной до фебрильной)
2. Боли в сердце колющего характера
3. Мигрирующие боли в крупных суставах, отек суставов
4. Двигательное беспокойство
5. Появление околосуставных подкожных узелков

При формировании ревматического порока сердца присоединяются жалобы на одышку, сердцебиения, неритмичную работу сердца, головокружение, отеки.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ РЕВМАТИЗМА

Профилактическое лечение

- Первичная профилактика – антибактериальная терапия острого стрептококкового мезофарингита (ангина) – полусинтетические пенициллины и макролиды.
- Вторичная профилактика показана пациентам, перенесшим острую ревматическую лихорадку, с целью профилактики рецидивов Benzathine benzylpenicillin (Bicillin-1) (сухое вещество для инъекций по 600000; 1200000 и 2400000 ЕД во флаконах)
назначают по 600000 -1200000 ЕД (детям) и 2400000 ЕД (взрослым) в/м 1 раз в 3 недели
- Симптоматическое лечение для уменьшения суставных болей – нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)
- средства для лечения сердечной недостаточности (ИАПФ, диуретики, сердечные гликозиды);
- противоаритмические средства (бета-адреноблокаторы);
- антигипертензивные средства
- антикоагулянты и антиагреганты.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ)

СКВ – системное воспалительное заболевание соединительной ткани неизвестной этиологии, патогенетически связанное с продукцией аутоантител и иммунных комплексов, вызывающих иммуновоспалительное поражение тканей и нарушение функции внутренних органов

- Этиология до конца неизвестна, ведущими факторами считают: вирусы, генетическую предрасположенность, нарушения иммунитета.
- Патогенез связан с В- и Т-клеточной активацией иммунитета. Формируется аутоантительное воспаление с поражением кожи, суставов, сердца, почек, нервной и кроветворной систем.

СИНДРОМЫ СКВ

- Кожный – повышенная чувствительность к солнцу, эритема на лице в виде «бабочки»;
- Суставной – полиартрит мелких и крупных суставов, боли в мышцах;
- ЦНС – характерны поражения сосудов с развитием микроинфарктов и микроинсультов мозга;
- Интоксикационный – лихорадка от субфебрильной до фебрильной, общая слабость, быстрая утомляемость;
- Гематологический – повышение СОЭ, анемия, тромбоцитопения, склонность к тромбообразованию;
- Висцеральный: почки – гломерулонефрит; печень – гепатит; сердце – перикардит, легкие – плеврит;

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Системные глюкокортикоиды:

- 1) стимулируют цитокины противовоспалительного ответа;
- 2) подавляют цитокины, участвующие в провоспалительном иммунном ответе;
- 3) подавляют гены, кодирующие синтез провоспалительных цитокинов;
- 4) подавляют синтез простагландинов.

НПВС оказывают противовоспалительный, анальгетический и жаропонижающий эффекты.

Механизм действия связан с подавлением (блокадой) циклооксигеназы (ЦОГ) - фермента, регулирующего синтез простагландинов. Выделяют ЦОГ-1 (синтез тромбоксана А₂ и простаглицлина) и ЦОГ-2 (синтез простагландинов).

ЦИТОСТАТИКИ - при высокой активности процесса и недостаточной эффективности глюкокортикоидов

АМИНОХИНОЛИНОВЫЕ

оказывают противовоспалительный эффект путем блокирования фосфолипаз:

1. подавляют синтез интерлейкинов;
2. снижают высвобождение гистамина;
3. уменьшают действие брадикинина
4. стабилизируют мембраны лизосом

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ (РА)

РА – аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, которое характеризуется симметричным эрозивным артритом (синовиитом) и системным

- Этиология РА неизвестна.

- Патогенез: аутоиммунное воспаление, связанное с Т- и В-лимфоцитарным ответом.
- формируются аутоантитела к синовиальной оболочке суставов, что ведет к их прогрессирующему повреждению. Поражаются мышцы (миозит), серозные оболочки (перикардит, плеврит), лёгкие (пневмосклероз), почки (гломерулонефрит), ЖКТ на всём протяжении (гастрит, энтерит, колит)

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ РА

Суставной: утренняя скованность в суставах, артрит мелких суставов кисти (боль, припухание, ограничение движения), боль при пальпации кисти, всегда симметричное поражение суставов. В итоге – деформация кисти.

Интоксикационный – быстрая утомляемость, слабость, субфебрилитет

Рентгенологический – типичные изменения: эрозии и остеопороз.

Гематологический – ускоренная СОЭ, С-реактивный белок, ревматоидный фактор.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ:

БОЛЕЗНЬ-МОДИФИЦИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ:

Гидрохлорохин, Сульфасалазин, Метотрексат, Лефлуномид (АРАВА), препараты золота

Применяют внутрисуставное введение преднизолона 1 раз в 3 месяца.

- НПВС используют в качестве вспомогательной терапии для адекватного обезболивания и усиления противовоспалительного действия. Предпочтение отдается ЦОГ-2 специфичным НПВС.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ (ССД)

ССД – аутоиммунное системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением кожи и внутренних органов (легкие, почки, ЖКТ и сердце).

- Этиология ССД неизвестна

- Патогенез связан с нарушением нормального взаимодействия различных клеток (эндотелиальных, гладкомышечных, Т- и В-лимфоцитов, тучных клеток эозинофилов и др.), который приводит к формированию фиброза.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ССД

* CREST –синдром:

С - кальциноз кожи;

R – феномен Рейно;

E – нарушение проходимости пищевода;

S – склеродактилия;

T – телеангиоэктазии.

* Развивается остеолиз, фиброз легких, почечная недостаточность, миокардиодистрофия.

Цели фармакотерапии:

- Профилактика и лечение сосудистых осложнений, в первую очередь феномена Рейно;
- Подавление прогрессирования фиброза;
- Воздействие на иммуновоспалительные механизмы ССД;
- Профилактика и лечение поражения внутренних органов

Глюкокортикоиды (не более 0,015-0,02 в сутки) показаны при миозите, альвеолите, серозитах, рефрактерных артритах на ранней стадии ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ/АРТРИТ

ДООА – воспалительно-дегенеративное заболевание суставов.

Этиология неизвестна, к предрасполагающим факторам относят:

1. Генетическая предрасположенность,
2. Избыточная масса тела,
3. Малоактивный образ жизни.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ДООА

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ

1. Уменьшение воспаления и боли.

НПВС. На первых этапах предпочтение отдают Ацетоминофену (парацетамол), из НПВС преимущественно используют ЦОГ-2 селективные

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология, патогенез, клинические проявления, течение и диагностические критерии ревматизма.

2. Основные направления фармакотерапии ревматизма.

3. Этиология, патогенез, клиника и направления фармакотерапии ревматоидного артрита.

4. Причины, механизмы развития, клинические проявления и диагностические критерии системной красной волчанки. Принципы патогенетической терапии.

5. Этиология, патогенез, клиническая картина и направления фармакотерапии системной склеродермии.

6. Причины, механизмы развития, клинические проявления и диагностические критерии деформирующего остеоартроза/артрита. Направления фармакотерапии.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии ревматизма».

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты.
1. Этиотропная – борьба со стрептококковой инфекцией.		
2. Патогенетическая – подавление активного ревматического процесса (воспаление на иммунной основе).		
3. Патогенетическое – коррекция функциональных и органических изменений в миокарде.		

2. Заполните таблицу «Направления фармакотерапии ревматоидного артрита».

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты.
Общая терапия: Противовоспалительная Иммуносупрессивная		
Местная терапия: местная противовоспалительная внутрисуставное введение лекарственных средств		

3. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии системной красной волчанки».

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
1. Противовоспалительная терапия.		
2. Иммунодепрессивная терапия		
3. Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия		
4. Противоанемическая терапия		
5. Дезинтоксикационная терапия (при хронической почечной недостаточности).		

4. Заполните таблицу «Основные направления фармакотерапии системной склеродермии».

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
1. Противовоспалительная терапия		
2. Иммунодепрессивная терапия.		
3. Антифиброзная терапия		
4. Антигипертензивная терапия		
5. Улучшение микроциркуляции		

5. Больной 18 лет с диагнозом: ревматизм, активная фаза, активность I степени, первичный ревмокардит. Заболел 3 недели назад после перенесенной тяжелой ангины.

Выделите основное направление фармакотерапии данного больного?

1. Борьба со стрептококковой инфекцией.
2. Борьба с проявлениями сердечной недостаточности.
3. Коррекция иммунологических изменений.
4. Противовоспалительная терапия.
5. Коррекция электролитных нарушений.

6. Больной 20 лет жалуется на боль в области сердца, сердцебиение, резкую боль и припухлость в лучезапястных и голеностопных суставах. За несколько недель до поступления в клинику болел ангиной. а потом появились общая слабость, боль в области сердца, повысилась температура тела. За 2 недели до госпитализации появились боль и припухлость в суставах. При осмотре оба лучезапястных и голеностопные суставы припухшие, резко болезненны при пальпации. В первые 4 дня температура была высокой (до 39° С), в дальнейшем - субфебрильная с частыми подъемами.

1. Какое заболевание можно предположить у данного больного?
 - 1.1. Острый бактериальный артрит.
 - 1.2. Острая ревматическая лихорадка.
 - 1.3. Артрит при системной красной волчанке.
 - 1.4. Ревматоидный артрит.
 - 1.5. Обострение хронического остеоартроза.
2. Каковы основные направления фармакотерапии в данной клинической ситуации?
 - 2.1. Антипиретическая.
 - 2.2. Обезболивающая.
 - 2.3. Иммуносупрессивная.
 - 2.4. Антибактериальная.
 - 2.5. Общеукрепляющая.

7. Больная С. 30 лет обратилась к врачу с жалобами на боль в межфаланговых, пястно-фаланговых, лучезапястных, плечевых, коленных и голеностопных суставах, ограничение подвижности и ощущение скованности в них по утрам. Болеет 2 месяца. Имеют место деформация и резкое ограничение активных движений из-за боли в проксимальных межфаланговых, коленных и голеностопных суставах. С-реактивный белок (СРБ) - +++.

1. Какое заболевание можно предположить у больной?
 - 1.1. Ревматоидный артрит.
 - 1.2. Системная красная волчанка.
 - 1.3. Системная склеродермия.
 - 1.4. Ревматизм.
 - 1.5. Острый артрит.
2. Какие основные группы препаратов могут быть назначены данной больной?
 - 2.1. Глюкокортикоиды.
 - 2.2. Нестероидные противовоспалительные.
 - 2.3. Цитостатики.
 - 2.4. Антибиотики.
 - 2.5. Обезболивающие

8. Больная Л. 36 лет заболела в конце лета 4 года назад, когда начали беспокоить боли и припухлость в мелких суставах пальцев рук и коленных суставов, повышение температуры тела до 37,5 град.С. В крови были выявлены

волчаночные клетки. Лечение преднизолоном улучшило состояние, но через год, когда преднизолон был отменен, снова наступило обострение. СОЭ 40 мм/час.

1. Какое заболевание можно предположить у больной?
 - 1.1. Ревматоидный артрит.
 - 1.2. Системная красная волчанка.
 - 1.3. Системная склеродермия.
 - 1.4. Ревматизм.
 - 1.5. Деформирующий остеоартит.
2. Какими должны быть основные направления фармакотерапии?
 - 2.1. Антиангинальная.
 - 2.2. Иммуносупрессивная.
 - 2.3. Общеукрепляющая.
 - 2.4. Жаропонижающая.
 - 2.5. Антитромботическая.

9. Больной 32 лет с системной склеродермией, острым течением, III степени активности предъявил провизору рецепт на преднизолон, который он принимает в поддерживающей дозе в течение 6 месяцев с хорошим терапевтическим эффектом. Провизор, мотивируя отсутствием необходимого препарата, отпустил пациенту диклофенак натрия. На третьи сутки больной был госпитализирован в больницу с явлениями тяжелого обострения заболевания.

Какова была причина ухудшения состояния пациента и срочной его госпитализации?

1. Присоединение другого заболевания.
 2. Неправильное действие провизора.
 3. Неправильное проведение лечения.
 4. Ошибка больного при приеме диклофенака.
- 10.** Какие признаки ревматоидного артрита являются наиболее ранними?
1. Быстро наступающая атрофия региональных мышц вокруг поврежденных суставов.
 2. Утренняя скованность в суставах.
 3. Бурсит.
 4. Деформация пораженных суставов.
 5. Наличие подкожных ревматических узелков.

11. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРОВИ

АНЕМИЯ — это синдром или заболевание, связанное со снижением содержания железа в сыворотке крови, костному мозгу и депо или качества и количества эритроцитов и гемоглобина крови, которое сопровождается общим анемическим синдромом.

Общий анемический синдром составляется из симптомов:

1. Слабость.
2. Повышенная утомляемость.
3. Умопомрачение и головные боли.
4. Одышка при физической нагрузке.
5. Ощущение сердцебиения.
6. Синкопальные состояния (эпизоды кратковременной потери сознания)
7. Мигание «мушек» перед глазами при невысокой давке.
8. Сонливость днем, плохое засыпание вечером.
9. Раздражительность, нервозность, снижение памяти и внимание.
10. Плохой аппетит.

Сидеропенический синдром (гемичная гипоксия и признаки тканевого дефицита железа):

1. Нарушение вкуса (страсть к мелу, глине, сырому мясу).
2. Затруднение при глотании (поражение пищевода).
3. Ломкость и изменения ногтей, выпадение волос.
4. Миокардиодистрофия (боли в области сердца, тахикардия, гипотония).
5. Субфебрилитет.
6. Трещины в уголках рта, «лаковый» язык (глосит).
7. Поражение мышечной системы (недержание мочи).
8. Нарушение иммунной системы (частые заболевания и инфекции).
9. Функциональные нарушения печени (гипоальбуминемия, гипогликемия).
10. Нарушение со стороны половой системы (меноррагии, олигоменорея).

Причины железодефицитных анемий:

1. Хронические кровопотери:
 - продолжительные и обильные месячные
 - кровотечения при патологии ЖКТ (колит, язвенная болезнь, геморрой)
 - неопластические процессы ЖКТ.
2. Нарушение всасывания железа при заболеваниях ЖКТ:
 - резекция желудка
 - на фоне хронических воспалительных заболеваний
3. Нарушение утилизации железа:
 - ферментные дефекты
 - хронические инфекции
 - злокачественные опухоли.
4. Алиментарные причины:
 - недостаточное питание
 - недостаточное содержание железа в пище.
5. Повышенная потребность в железе:
 - беременность
 - быстрый рост.

Объективные данные:

1. Бледность кожи и слизистых оболочек.
2. Сухость кожи.
3. Голубоватый оттенок склер.

4. Ложкоподобная вогнутость ногтей (койлонихия), поперечная их исчерченная.
5. Тахикардия, шум в области сердца.

Лабораторная диагностика анемии:

1. Низкий уровень гемоглобина.
2. Снижение уровня эритроцитов.
3. Сниженный цветовой показатель (меньше 0,86).
4. Микроцитоз (уменьшение размеров эритроцитов)
5. Анизопойкилоцитоз (разные размеры и форма эритроцитов).

Степени тяжести анемии:

1. Легкая – Нв 110-90 г/л.
2. Средняя – Нв 90-70 г/л.
3. Тяжелая – Нв меньше 70 г/л.

Направления в лечении железодефицитной анемии

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Лекарственные средства
Пополнение дефицита железа в организме	Препараты железа	Феррокаль, феррум-лек, ферроплекс
Улучшение всасывания железа	Витамины	Аскорбиновая кислота

Направления в лечении пернициозной анемии

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Лекарственные средства
Заместительная витаминотерапия	Витамины	Цианокобаламин
При недостаточности железа в организме	Препараты железа	Ферроплекс, феррум-лек

Направления в лечении фолиеводефицитной анемии

Направление фармакотерапии	Фармакологическая группа	Лекарственный препарат
Заместительная витаминотерапия	Витамин	Фолиевая кислота

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, фармакотерапия анемий (железодефицитная, фолиеводефицитная, гемолитическая, В 12-дефицитная, апластическая).
2. Виды лейкозов. Основные направления фармакотерапии.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Фармакологические группы и препараты, которые применяются для лечения основных заболеваний системы крови»

Заболевания	Фармакологические группы	Препараты
Железодефицитная анемия		
Фолиеводефицитная анемия		
В 12-дефицитная анемия		

Апластическая аутоиммунная анемия		
Гемолитическая аутоиммунная анемия		
Лейкозы		

2. Заполните таблицу: «Фармакотерапия острого лейкоза»

Направления фармакотерапии	Фармакологические группы	Препараты
1. Цитостатическая терапия.		
2. Антибактериальная терапия		
3. Борьба с анемией.		

3. Больная Д. 43 лет с жалобами на слабость, периодические обмороки, одышку при незначительной физической нагрузке, боли в верхней половине живота. В анализе крови выявлена анемия (Hb 60 г/л), Ц.П.-0,7; при ФГДС обнаружено опухолевидное образование в желудке, реакция кала на скрытую кровь положительная.

О каком типе анемии можно думать?

1. Железодефицитная.
2. Пернициозная.
3. Фолиеводефицитная.
4. Аутоиммунная гемолитическая.
5. Микросфероцитарная гемолитическая.

4. Больная Л. 50 лет с жалобами на резкую бледность, слабость, отсутствие аппетита, одышку при незначительной физической нагрузке, снижение трудоспособности. В анамнезе в течение последнего года обильные продолжительные менструальные кровотечения. В анализе крови: эритроциты -2,1 т/л, гемоглобин – 46 г/л.

Какая терапия целесообразна для лечения этой больной на первом этапе лечения?

1. Препараты железа.
2. Переливание эритроцитарной массы.
3. Переливание тромбоцитарной массы.
4. Глюкокортикоиды.
5. Эритропоэтины.

5. Больной 48 лет поступил в хирургическое отделение по поводу желудочного кровотечения. Кровотечение остановлено. При исследовании крови выявлена анемия (Hb - 80 г/л, Ц.П. - 0,7).

Каковы основные направления патогенетической фармакотерапии анемии в этом случае?

1. Препараты железа per os
2. Парентеральное введение препаратов железа
3. Витамины B6, B12 и фолиевая кислота парентерально.
4. Диетотерапия (продукты с высоким содержанием железа).
5. Переливание эритроцитарной массы.

6. Больная Р. 38 лет с рецидивирующим течением язвенной болезни желудка госпитализирована в хирургическое отделение по поводу желудочного кровотечения. Кровотечение остановлено. При исследовании крови выявлена анемия (Нв - 80 г/л, Ц.П. - 0,7). Начато лечение.

Какие препараты железа целесообразно применить в этом случае?

1. Феррум-Лек.
2. Феррокаль.
3. Железа глюконат.
4. Глобирон.
5. Гематоген.

7. У мальчика 6 лет после приема ацетилсалициловой кислоты для снижения температуры тела при ОРВИ появилось желтушное окрашивание кожи и склер. При обследовании выявлено: эритроциты в крови – 1,8 г/л, ЦП – 0,9, уровень билирубина определить невозможно из-за желтого окрашивания плазмы. При сборе семейного анамнеза выяснено наличие эпизодов желтухи в течение жизни у отца ребенка. О какой анемии можно думать в описанном случае?

1. Железодефицитная.
2. В12-фолиеводефицитная.
3. Аутоиммунная гемолитическая.
4. Гемолитическая вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.
5. Апластическая вследствие медикаментозного угнетения костного мозга.

8. Больной П. 43 лет жалуется на общую слабость, тяжесть в правом боку, припухлость за ушами, в паховой области, субфебрильное повышение температуры тела на протяжении последних 6 месяцев. При обследовании установлено увеличение всех групп лимфоузлов, увеличение печени и селезенки. В анализе крови: эритроцитов 2,8 т/л, Нв 98 г/л, лейкоцитов 22,0 т/л, лимфоцитоз (73%).

Какой диагноз наиболее вероятен?

1. Лимфогранулематоз
2. Хронический лейкоз.
3. Острый лейкоз.
4. Хроническая железодефицитная анемия.
5. Гемолитическая анемия.

9. Больная Л., 33 лет, жалуется на общую слабость, бледность, затруднение дыхания в горизонтальном положении, тяжесть в правом боку, длительное повышение температуры тела до субфебрильных цифр, а в последние 5 дней до фебрильных. При обследовании установлено значительное увеличение внутригрудных лимфоузлов, увеличение печени и селезенки. В анализе крови: эритроцитов 2,5 т/л, Нв 88 г/л, гиперлейкоцитоз (32,0 г/л) за счет увеличения количества лимфоцитов (81%). Диагностирован лимфогранулематоз.

Какие основные лекарственные средства могут быть использованы в терапии пациентки?

1. Циклофосфан или лейкеран.

2. Миелосан или 6-меркаптопурин.
3. Преднизолон или дексаметазон.
4. Препараты железа или эритропоэтины.
5. Винкристин или винбластин.

10. Больная Д., 43 лет, с жалобами на слабость, обмороки, одышку при незначительной физической нагрузке. В анализе крови выявлена анемия (Hb 60 г/л), КП-1,2; при осмотре язык ярко-красный.

1. О каком типе анемии можно думать?
 - 1.1. Железодефицитная.
 - 1.2. Пернициозная.
 - 1.3. Фолиефодефицитная.
 - 1.4. Аутоиммунная железодефицитная.
 - 1.5. Микросфероцитарная гемолитическая.
2. Предложите фармакотерапию для лечения этой больной:
 - 2.1. Препараты железа + витамин В12.
 - 2.2. Переливание эритроцитарной массы.
 - 2.3. Высокие дозы витамина В12 и фолиевая кислота.
 - 2.4. Глюкокортикоиды.
 - 2.5. Эритропоэтины + высокие дозы фолиевой кислоты.

12. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Инфекционный процесс имеет различные проявления: от бессимптомного носительства до инфекционного заболевания (с выздоровлением или летальным исходом).

Инфекционная болезнь - это крайняя форма инфекционного процесса.
Для инфекционной болезни характерно:

- 1) **наличие** определенного **живого возбудителя**;
- 2) **заразность**, т.е. возбудители могут передаваться от больного человека здоровым, что приводит к широкому распространению заболевания;
- 3) наличие определенного **инкубационного периода** и **характерная последовательная смена** периодов в течение болезни (инкубационный, продромальный, манифестный (разгар болезни), реconvalesценции (выздоровление);
- 4) развитие **характерных для данного заболевания клинических симптомов**;
- 5) наличие **иммунного ответа** (более или менее продолжительный иммунитет после перенесения заболевания, развитие аллергических реакций при наличии возбудителя в организме и др.)

Развитие инфекционного процесса зависит:

- 1) **от свойств возбудителя**;
- 2) **от состояния макроорганизма**;
- 3) **от условий окружающей среды**, которые могут влиять как на состояние

возбудителя, так и на состояние макроорганизма.

При любой клинически манифестной инфекционной болезни различают следующие периоды:

1. Инкубационный (скрытый) период (ИП);
2. Период предвестников, или продромальный период;
3. Период основных проявлений болезни;
4. Период угасания (спада клинических проявлений) болезни;
5. Период выздоровления (реконвалесценция: ранняя и поздняя, с остаточными явлениями или без них).

Классификация инфекционных заболеваний.

Механизм передачи инфекции и положен Л. В. Громашевским в основу классификации инфекционных болезней. По классификации Л. В. Громашевского инфекционные болезни делятся на четыре группы.

I . Кишечные инфекции.

II . Инфекции дыхательных путей.

III . Кровяные инфекции.

IV . Инфекции наружных покровов.

Пищевая токсикоинфекция это пищевое отравление, которое может вызываться не только бактериями, вырабатывающими **токсины**, но и токсинами, если они содержались в еде. Попад в организм вместе с употребляемой пищей, бактерии «активируются» вырабатывая вещества, вредные для человеческого организма. Нередки случаи, когда заболело сразу несколько человек, если они употребляли продукты, изначально содержащие бактерии и токсины.

Бактерии, вызывающие токсикоинфекцию:

- семейство Enterobacteriaceae под Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Hafnia, Serratia, Proteus, Edwardsiella, Erwinia;
- семейство Micrococcaceae род Staphylococcus;
- семейство Bacillaceae род Clostridium, род Bacillus (в том числе вид B. cereus);
- семейство Pseudomonaceae род Pseudomonas (в том числе вид Aeruginosa);
- семейство Vibrionaceae род Vibrio, вид НАГ-вибрионы (неагглютинирующие вибрионы), V. parahaemoliticus.

Источниками возбудителей могут быть люди и животные (больные, носители), а также объекты окружающей среды (почва, вода).

Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный; путь передачи — пищевой. Пищевые токсикоинфекции — это болезни «грязной пищи».

Симптомы пищевой токсикоинфекции

Инкубационный период — от 2 ч до 1 сут; при пищевой токсикоинфекции стафилококковой этиологии — до 30 мин. **Острый период болезни** — от 12 ч до 5 сут, после чего наступает период реконвалесценции. В клинической картине на первый план выступают общая интоксикация, обезвоживание и гастроинтестинальный синдром.

Стафилококковое пищевое отравление вызывают энтеротоксигенные штаммы патогенных стафилококков. Энтеротоксин устойчив к действию пищеварительных ферментов, что делает возможным его всасывание в желудке. Начало заболевания острое, бурное. Инкубационный период — от 30 мин до 4–6 ч. Интоксикация

резко выражена, температура тела обычно повышена до 38–39 °С, но может быть нормальной или пониженной. Характерна интенсивная боль в животе, локализуемая в эпигастральной области. Отмечают также слабость, головокружение, тошноту. У 50% больных наблюдают многократную рвоту (в течение 1–2 сут), диарею (на протяжении 1–3 сут).

Пищевое отравление токсином клостридий возникает после употребления продуктов, обсеменённых клостридиями и содержащих их токсины. Клостридии обнаруживают в почве, испражнениях людей и животных. Отравления обусловлены употреблением загрязнённых мясных продуктов домашнего приготовления, мясных и рыбных консервов. Заболеванию свойственны тяжёлое течение, высокая летальность. Токсины повреждают слизистую оболочку кишечника, нарушают всасывание. При попадании в кровь происходит связывание токсинов с митохондриями клеток печени, почек, селезёнки, лёгких, повреждается сосудистая стенка и развиваются геморрагии.

Клостридиоз протекает в виде острого гастроэнтероколита с признаками интоксикации и обезвоживания. Инкубационный период 2–24 ч. Заболевание начинается с интенсивных, колющих болей в животе. При лёгком и среднетяжёлом течении отмечают повышение температуры тела, многократную рвоту, жидкий стул (до 10–15 раз) с примесью слизи и крови, болезненность живота при пальпации. Продолжительность заболевания 2–5 сут.

Клебсиеллёзу свойственно острое начало с повышением температуры тела (в течение 3 сут) и признаками интоксикации. В клинической картине доминирует острый гастроэнтероколит, реже — колит. Продолжительность диареи — до 3 сут. Преобладает среднетяжёлое течение болезни. Наиболее тяжело она протекает у лиц с сопутствующими заболеваниями (сепсисом, менингитом, пневмонией, пиелонефритом).

Протеоз в большинстве случаев протекает легко. Инкубационный период — от 3 ч до 2 сут. Основные симптомы — слабость, интенсивная, нестерпимая боль в животе, резкая болезненность и громкое урчание, зловонные испражнения. Возможны холероподобный и шигеллёзоподобный варианты течения болезни, ведущие к развитию ИТШ.

Стрептококковой пищевой токсикоинфекции свойственно лёгкое течение. Основные симптомы — диарея, боли в животе.

Лечение пищевой токсикоинфекции:

ПТИ лёгкого течения и средней степени тяжести - этиотропного лечения нет. Патогенетическое: промывание желудка 0,5% раствором бикарбоната натрия или 0,1% раствором перманганата калия; оральная регидратация (объёмная скорость 1–1,5 л/ч); сорбенты (активированный уголь); вяжущие и обволакивающие средства (викалин®, висмута субгаллат); кишечные антисептики (интетрикс®,

энтерол®); спазмолитики (дротаверин, папаверина гидрохлорид — по 0,04 г); ферменты (панкреатин и др.); пробиотики (сорбированные бифидосодержащие и др.)

ПТИ тяжёлого течения (лихорадка, обезвоживание III–IV степени, рвота и диарея без счёта) добавляются антибактериальные препараты (полусинтетические пенициллины, хлорамфеникол, фторхинодоны, цефалоспорины, метронидазол).

Дизентерия - инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, преимущественно толстой кишки. Заболевание вызывают бактерии рода Шигелла. При разрушении микробов выделяется токсин, который играет большую роль в развитии болезни и обуславливает ее проявления. Дизентерия передается только от человека через загрязненные фекалиями пищу, воду, а также при контакте. **Симптомы:** острое начало, интоксикационный синдром, боли в животе, диарея.

Направления фармакотерапии:

Противомикробные препараты: нитрофураны (фуразолидон, фурадонин, эрсефурил, нифуроксазид), котримоксазол, оксихинолины, фторхинолоны, интетрикс.

При тяжелом течении дизентерии назначают фторхинолоны в комбинации с аминогликозидами; аминогликозиды в комбинации с цефалоспорины. При дизентерии Флекснера и Зонне назначают поливалентный дизентерийный бактериофаг. Препарат выпускается в жидком виде и в таблетках с кислотоустойчивым покрытием. **Регидратация:** цитроглюкосалан, регидрон, гастролит, 10% раствора альбумина, гемодеза и других кристаллоидных растворов (трисоль, лактасол, ацесоль, хлосоль), 5-10% раствора глюкозы с инсулином.

Дезинтоксикационная терапия: энтеросорбенты.

Симптоматическая: спазмолитики (дротаверина гидрохлорида (но-шпа) папаверина гидрохлорида).

Коррекция дисбиоза: пробиотики (линекс, бифидумбактерин-форте, витафлор).

Грипп – вирусное заболевание с капельным механизмом передачи, поражающее преимущественно дыхательные пути и вызывающее сильнейшую интоксикацию. Насчитывается 3 типа вирусов гриппа, самыми изменчивыми свойствами обладает вирус А.

Симптомы гриппа развиваются быстро и имеют выраженный характер, что отличает заболевание от других острых респираторных инфекций на первых порах. Симптомы гриппа возникают через 1,5-3 суток после заражения, все сразу или только определенные:

- Стремительно нарастающая гипертермия, показатели температуры тела достигают 40°C
- Озноб, повышенная потливость
- Боль в глазницах, слезотечение, резь в глазах
- Общая слабость
- Отсутствие аппетита
- Ломота в теле, дискомфорт в костях и суставах
- Тошнота и рвота

- Респираторные симптомы – боль и першение в горле, насморк, кашель

Гриппу сопутствуют следующие синдромы:

- Интоксикационный.
- Катаральный.
- Геморрагический.

Лечение

Противовирусные препараты

- Ингибиторы нейраминидаз. Под действием лекарственного средства происходит выход вируса из клетки с последующей инактивацией: Тамифлю, реленза.
- Интерфероны. Используются препараты для интраназального введения (через нос): Реаферон, интерферон.
- Интерфероногены, или индукторы интерферона. Лекарственные средства данного ряда употребляются перорально (через рот). Циклоферон, амиксин.

Симптоматическое

- жаропонижающие: Парацетамол, Ибупрофен;
- спазмолитики: Спазмалгон, Тайленол;
- анальгетики: Пенталгин, Анальгин, Темпалгин.
- бронхолитиков или муколитиков (в зависимости от типа кашля).

Корь (лат. *morbilli*) — острое инфекционное вирусное заболевание с высоким уровнем восприимчивости (индекс контагиозности приближается к 100 %), которое характеризуется высокой температурой (до 40,5 °С), воспалением слизистых оболочек полости рта и верхних дыхательных путей, конъюнктивитом и характерной пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов, общей интоксикацией. С целью предупреждения развития кори применяется гамма-глобулин, при своевременном введении которого заболевание или не развивается, или протекает очень легко.

Коклюш (Pertusis) – острая, антропонозная бактериальная инфекция, с воздушно-капельным механизмом передачи, и характеризующаяся длительно сохраняющимся приступообразным спазматическим кашлем.

Скарлатина — инфекционная болезнь, вызванная обычно гемолитическим стрептококком группы А (*Streptococcus pyogenes*). Проявляется мелкоточечной сыпью, лихорадкой, ангиной, общей интоксикацией. Лечение: антибактериальные препараты, в спектр действия которых входит гемолитический стрептококк (пенициллины, цефалоспорины, макролиды).

Дифтерия (греч. διφθέρα — кожа), устар. *дифтерит* — инфекционное заболевание, вызываемое бактерией *Corynebacterium diphtheriae* (бацилла Лёффлера). Чаще всего поражает ротоглотку, но нередко затрагивает гортань, бронхи, кожу и другие органы. Тяжесть болезни обусловлена крайне ядовитым токсином, который выделяет дифтерийная палочка. Если дифтерия поражает ротоглотку, то помимо тяжёлой интоксикации, возможно развитие крупа — закупорки дыхательных путей дифтерийной плёнкой и отёком, особенно у детей. Для лечения используется противодифтерийная сыворотка (**анти毒素**), антибиотики малоэффективны. Предотвратить дифтерию можно с помощью вакцинации. Используется вакцина АКДС, АДС и АДС-м, а также комбинированные аналоги. Вакцина не гарантирует полную защиту от развития дифтерии при встрече с возбудителем, но значительно уменьшает число тяжёлых форм болезни.

Ветряная оспа (ветрянка, варицелла) — острая, высококозаразная антропонозная (только у людей) вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным и контактным путём, сопровождающаяся везикулёзной сыпью и сопутствующей интоксикацией.

1. Этиотропное лечение ветряной оспы

- Вироцидные препараты, направленные конкретно против герпес вирусов:

- ацикловир = зовиракс = виroleкс (с 2 лет);
- валцикловир (с 12 лет),
- фамцикловир (с 17 лет), изопринозин; Также используют Ацикловир-мазь на высыпания и при конъюнктивитах (поражении глаз).

- Иммуномодуляторы: интерферон, виферон

- Иммуностимуляторы: циклоферон, анаферон

2. Симптоматическое лечение НПВС.

3. Местное лечение ветряной оспы

- Постельный режим 3-5 дней (при осложненном течении дольше)

- Тщательный уход за кожей и слизистыми:

• гигиенические ванны/душ, после не растирать кожу, а слегка промокнуть полотенцем,

• обработка сыпи зелёной для предотвращения вторичной инфекции,

• обработка слизистой рта — полоскание фурациллином и/или сульфацилом натрия, или гидрокорбанатом натрия;

• при конъюнктивите можно применять ацикловировую мазь для предотвращения бактериальных осложнений — альбуцид 20%, левомецитиновая мазь или тетрациклиновая.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Понятие об инфекционных заболеваниях. Классификация инфекционных заболеваний. Возбудители заболеваний, пути передачи.

2. Этиопатогенез, клинические проявления и направления фармакотерапии основных кишечных инфекций (пищевые токсикоинфекции, дизентерия).

3. Этиология, патогенез, клинические проявления и основные направления фармакотерапии основных вирусных заболеваний (грипп, аденовирусная инфекция).

4. Понятие о детских инфекциях. Клиническая картина, направления фармакотерапии кори, ветряной оспы, коклюша, скарлатины.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу: «Направления фармакотерапии основных вирусных инфекций».

Инфекции	Возбудитель, путь передачи	Направления фармакотерапии
Грипп		
Парагрипп		
Аденовирусная		
Корь		
Ветряная оспа		
Краснуха		

2. Заполните таблицу: «Направления фармакотерапии основных бактериальных инфекций».

Инфекции	Возбудитель, путь передачи	Направления фармакотерапии
- Дифтерия		
- Скарлатина		

3. Заполните таблицу: «Направления фармакотерапии основных кишечных инфекций».

ИНФЕКЦИИ	Возбудитель, пути передачи	Направления фармакотерапии
Пищевые токсикоинфекции		
Дизентерия		
Сальмонеллез		

4. Мужчина 23 лет обратился в скорую помощь с жалобами на тошноту, рвоту съеденной пищей, боли в животе, слабость, повышение температуры тела до 38 град.С, понос. Анамнез: около 4-5 часов тому назад больной ел пирожки с мясом, купленные у торговца на пляже.

1. Какое наиболее вероятное заболевание можно предположить?
 - 1.1. Пищевая токсикоинфекция.
 - 1.2. Дизентерия.
 - 1.3. Сальмонеллез.
 - 1.4. Острый колит.
2. Каковы основные направления фармакотерапии этого заболевания?
 - 2.1. Общеукрепляющая.
 - 2.2. Противовирусная.
 - 2.3. Антибактериальная.
 - 2.4. Дезинтоксикационная.
 - 2.5. Противогрибковая.

5. Больной поступил в инфекционное отделение в тяжелом состоянии. Родственники сообщили, что мужчина получил колотую травму стопы с загрязнением землей во время сельскохозяйственных работ в поле несколько дней тому назад. При осмотре наблюдаются тризм, тоническое напряжение мышц спины, груди, конечностей. АД 110/ 90 мм рт ст.

1. Какое заболевание наиболее вероятно у больного?
 - 1.1. Столбняк.
 - 1.2. Менингит.
 - 1.3. Острое нарушение мозгового кровообращения
 - 1.4. Эпилептический приступ.
2. Каковы основные направления этиотропной фармакотерапии при этом заболевании?
 - 2.1. Гипосенсибилизация (введение антигистаминных средств).
 - 2.2. Купирование судорожного синдрома (введение хлоралгидрата, дроперидола).
 - 2.3. Антибиотикотерапия (тетрациклины).
 - 2.4. Дезинтоксикационная
 - 2.5. Введение противостолбнячной сыворотки и анатоксина.
 - 2.6. Коррекция сердечно-сосудистых нарушений (мезатон, строфантин).

6. Больной 32 лет доставлен в стационар с жалобами на озноб, высокую температуру тела (до 39,8-40 град. С). Больной ощущает жар, головную боль, боли в мышцах, затемнение сознания. При осмотре: больной возбужден, сухость кожи и языка, тахикардия. Из анамнеза: пациент 20 дней тому назад вернулся из командировки в одно из государств Африки, где находился около недели, химиопрофилактику не получал. Приступы, подобные данному, наблюдались 2-3 раза на протяжении последней недели, заканчивались резким снижением температуры до нормальных значений вне зависимости от приема антипиретиков.

1. Какое заболевание может быть у больного?
 - 1.1. Пневмония.

- 1.2. Менингит.
- 1.3. Ветряная оспа.
- 1.4. Аденовирусная инфекция.
- 1.5. Малярия.
2. Какие меры профилактики надо было проводить до и во время командировки?
 - 2.1. Химиопрофилактика.
 - 2.2. Профилактическая антибиотикотерапия (пенициллины, тетрациклины)
 - 2.3. Вакцинация.
 - 2.4. Специфическая иммуноглобулиновая терапия.
 - 2.5. Общеукрепляющая терапия.

7. Больной 25 лет жалуется на насморк, повышение температуры тела до 38 град.С, незначительную головную боль, слезотечение, покраснение склер, обильные выделения из носа, боль в горле, лающий кашель.

Какое заболевание наиболее вероятно в этом случае?

1. Грипп.
2. Аденовирусная инфекция.
3. Пищевая токсикоинфекция.
4. Корь.
5. Скарлатина.

8. У девочки 8 лет с вечера отмечались насморк, лихорадка, утром мать обнаружила на груди и животе ребенка сыпь в виде мелких зудящих пузырьков. В течение дня сыпь распространилась на лицо пузырьчатая сыпь распространилась на все туловище, лицо, волосистую часть головы, руки и ноги. У двух одноклассников отмечались подобные жалобы и сыпь.

Какое заболевание наиболее вероятно у ребенка?

1. Ветряная оспа.
2. Герпетическая инфекция.
3. Корь.
4. Скарлатина.
5. Грипп.

9. В инфекционную больницу доставлены члены одной семьи: мать и дети 7 и 12 лет. Установлен семейный случай дифтерии. В связи с отказом родителей вакцинация детей против дифтерии не проводилась. Основным средством лечения этого заболевания является:

1. Антибиотикотерапия.
2. Дезинтоксикационная терапия.
3. Серотерапия (противодифтерийная сыворотка).
4. Витаминотерапия.
5. Вакциноterapia.

10. К врачу обратилась женщина с распространенным герпетическим поражением кожи лица. Какой из ниже указанных противовирусных препаратов наиболее эффективен при заболеваниях, вызванных вирусом герпеса?

1. Ремантадин.
2. Ацикловир.
3. Адамантан.
4. Инвираза.
5. Видекс.

13. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Отравление – это состояние при попадании в организм человека химических веществ различной природы в количестве, которое может нарушить нормальное функционирование жизненно важных органов и создать опасность для жизни.

Острые отравления могут быть бытовыми (97-98%) и производственными.

Яд – это химическое вещество, вступающее в физико-химическое взаимодействие с органами и тканями, изменяющее их функцию, что может вызвать болезнь или летальный исход. По действию на организм яды подразделяют на чрезвычайно токсичные, высокотоксичные, умеренно и малотоксичные.

Токсичность – свойство химического вещества в минимальных количествах вызывать патологические изменения, приводящие к заболеванию, потере трудоспособности или гибели.

Пути поступления яда в организм

1. Пероральный
2. Ингаляционный
3. При кожной аппликации
4. Парентеральный (в/в, в/м, п/к)
5. Через раневые и ожоговые поверхности
6. Через конъюнктиву глаза.

Основные синдромы

Неврологический: снижение уровня окислительных и ферментативных процессов и гипоксия мозга

- Головная боль;
- Головокружение
- Общая слабость
- Судороги
- Явления нарушения сознания вплоть до комы.

Основные синдромы

Нарушения дыхания:

- при закупорке воздухоносных путей (западание языка, аспирация рвотных масс, бронхорея)
- паралич дыхательной мускулатуры
- гипоксическая (гемолиз, метгемоглобинемия)
- нарушения газообмена (дыхательная, циркуляторная, тканевая гипоксия).

Основные синдромы

Нарушения кровообращения: вследствие нарушения ферментных систем, метаболизма, микроциркуляции и болевой реакции:

- токсический шок
- гипертония
- нарушения ритма сердца
- острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок)
- острая сердечная недостаточность (отек легких)

Основные синдромы

Острая печеночно-почечная недостаточность: при первичном поражении ядом паренхимы органа, а также при гипоксии (ОПН)

Основные синдромы

Нарушение кислотно-основного и водно-электролитного балансов.

Общие принципы лечения отравлений

1. Немедленное прекращение поступления яда в организм
2. Максимальное уменьшение количества токсического вещества и его метаболитов в крови и тканях (детоксикация)
3. Обеспечение нормального функционирования жизненно важных органов и систем.
4. Профилактика осложнений.

Методы неотложной детоксикации

1. Удаление невсосавшегося яда из желудка и кишечника: промывание желудка и введение сорбентов (активированный уголь, энтеросорб), слабительное (40 г магния сульфата).
2. Усиление функции почек: быстрое (1 час) введение 1-2 л физ р-ра или 5% р-ра глюкозы, гемодеза или реополиглюкина; мочегонные 100-150 мг фуросемида в/в, 50-100 мл 16% р-ра маннитола.
3. Усиление функции печени (холензим)
4. Усиление функции дыхания (кордиамин)
5. Применение антидотов.

Антидот – вещество, уменьшающее токсичность яда путем физического или химического воздействия на него или конкурентного действия на ферменты и рецепторы.

Группы антидотов

1. Сорбенты – действие основано на физических процессах (активированный уголь)
2. Обезвреживающие путем химического взаимодействия с образованием менее токсичных веществ (гипохлорит натрия, калия перманганат)
3. Конкурирующие по действию на ферменты или рецепторы или образующие вещества с высоким сродством с ядом:
 - комплексообразователи (унитиол, тетагин-кальций)
 - метгемоглобинообразователи (амилнитрит, метиленовый синий при отравлении синильной кислотой и цианидами)
 - функциональные антагонисты (атропин-прозерин)
4. Иммунологические противоядия (противозмеяная, противоботулиническая сыворотки).

Отравления снотворными препаратами

Обычно с целью улучшения сна применяют барбитураты средней продолжительности действия (барбитал, этаминал-натрий) или длительного действия (фенобарбитал).

Угнетают ЦНС: дыхательный и сосудодвигательный центры, нарушают водно-солевой и кислотно-основной баланс.

Клиническая картина: сонливость, слабость, гиперсаливация, сужение зрачков, потеря сознания, коматозное состояние.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка в первые 6-8 часов;
2. Уменьшение гиперсаливации – атропина сульфат 0,1% 1 мл п/к;
3. Для стимуляции дыхательного центра – аналептики: бемеград 0,5% 10 мл в/в медленно;
4. Борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью: строфантин К, коргликон в/в, дофамин или добутамин в/в капельно.
5. Борьба с отеком легких: фуросемид 40-120 мг в/в.
6. Ускорение выведения барбитуратов: маннит 10-15-20% 1-1,5 г/кг в/в капельно;
7. Дезинтоксикационная терапия: гидрокарбонат натрия 4% 500 мл в/в капельно, глюкоза 10-20% 500 мл с 5 мл аскорбиновой кислоты и 16 ЕД инсулина.

Отравления наркотиками

Морфина гидрохлорид - токсическая доза 0,1 г, смертельная 0,2 г.

Клиническая картина: сужение зрачков, ослабление реакции на свет, гиперемия кожи, цианоз слизистых, гипертонус мышц, судороги, уменьшение диуреза, угнетение дыхания, брадикардия, коллапс, гипотермия.

Кокаин – смертельная доза 0,1-0,3 г при п/к, 1,0-1,5 при per os.

Клиническая картина: головокружение, галлюцинации, общая слабость, нарушение сознания, бледность кожных покровов, судороги, тахикардия, дыхание Чейна-Стокса.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка раствором калия перманганата 1:1000;
2. Антидот- налорфин 0,5% 1-4 мл в/в или атропина сульфат 0,1% 1 мл п/к;
3. Аналептики: кордиамин 2 мл или кофеин 10% 2 мл.

Отравления нейролептиками (аминазин) и транквилизаторами

Клиническая картина при отравлении аминазином: сонливость, резкая слабость, атаксия, головокружение, сухость во рту, анорексия, тахикардия, резкая гипотония, снижение температуры тела, судороги, цианоз, нарушения дыхания, отек легких.

Клиническая картина при отравлении транквилизаторами: резкое снижение мышечного тонуса, сонливость, цианоз, потеря сознания, снижение АД, кома, механическая асфиксия, судороги.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка и форсированный диурез.
2. Введение аналептиков
3. При коллапсе - в/в мезатон 1% 1 мл, гидрокортизон 250 мг
4. Дезинтоксикационная терапия: р-ры глюкозы, реополиглюкин.
5. При судорогах - хлоралгидрат в клизме 0,5-1 г на прием.
6. Профилактика пневмонии - антибиотики.

Отравления антидепрессантами

Клиническая картина: возбуждение, бред, маниакальные состояния, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, задержка мочи, тахикардия, снижение АД, блокады сердца и желудочковые нарушения ритма, судороги, угнетение дыхания, цианоз.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка, форсированный диурез.
2. При гипотонии - полиглюкин, реополиглюкин, изотонический р-р хлорида натрия и 5% р-р глюкозы. **Применение сердечных гликозидов, адреналина и аналептиков противопоказано!**
3. При аритмиях - селективные бета-адреноблокаторы
4. Для купирования судорог - тиопентал-натрий (гексенал) 0,5% 1мл или 0,5-1,0 сухого вещества во флаконах в/в
5. Искусственная вентиляция легких.

Отравления психостимуляторами

Клиническая картина: общее беспокойство, галлюцинации, подергивание мышц, покраснение лица, расширение зрачков, сердцебиение, учащение дыхания, повышение температуры тела.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка 1-2% р-ром танина, активированный уголь, прием солевых слабительных.
2. При возбуждении - аминазин 2,5% 2 мл, тазепам 4-6 мл в/в или в/м.
3. При судорогах – тиопентал-натрий.
4. При аритмиях - панангин, поляризующая смесь, бета-блокаторы.
5. Витамины, антибиотики.

Отравления аналептиками

Клиническая картина: возбуждение, тошнота, рвота, учащенное дыхание, гиперемия кожи, тахикардия, судороги, потеря сознания, механическая асфиксия.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка, активированный уголь, солевые слабительные.
2. Дезинтоксикация: р-ры глюкозы, натрия хлорида.
3. При судорогах – тиопентал-натрий.
4. Искусственная вентиляция легких.

Отравления М-холинолитиками

Клиническая картина: сухость во рту и глотке, светобоязнь, расстройства глотания, сердцебиение, одышка, мидриаз, паралич аккомодации, сухость и гиперемия кожи, галлюцинации, бред, судороги. Потеря сознания.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка 1% р-ром танина или р-ром перманганата калия 1:1000.
2. Промыть слизистые глаз.
3. При тахикардии - бета-блокаторы.
4. Применение литической смеси - димедрол 0,025 и анальгин в/м
5. Антидот - прозерин 0,05% 1 мл

Отравления ганглиоблокаторами (арфонад, бензогексоний, пахикарпин, пентамин)

Клиническая картина: головокружение, понижение зрения, тошнота, рвота, боли в животе, шум в ушах, сухость во рту, психомоторное возбуждение, судороги. Потеря сознания, коллапс. Паралич дыхания, остановка сердца.

Принципы фармакотерапии:

1. Промывание желудка, солевые слабительные.
2. Прием бета1-адреностимуляторов.
3. При возбуждении – тиопентал-натрий.
4. При коллапсе - мезатон, норадреналин.
5. Искусственная вентиляция легких.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Понятие об острых отравлениях.
2. Общие принципы оказания неотложной помощи при острых отравлениях.
3. Антидотная терапия.
4. Симптоматическая терапия при острых отравлениях.
5. Бытовые отравления: отравление алкоголем и суррогатами алкоголя, кислотами и щелочами. Симптоматика. Неотложная помощь.
6. Медицинские отравления: медикаментами (барбитуратами, антигистаминными средствами, сердечными гликозидами, бензодиазепинами, наркотическими анальгетиками), случаи самолечения, в результате ошибки медицинского персонала или фармацевта. Их профилактика. Неотложная помощь.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ «ОТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ»

Группа препаратов	Симптомы	Фармакотерапия
нейролептики		
транквилизаторы		
барбитураты		
Наркотические анальгетики		

2. Заполните таблицу «Фармакотерапия отравлений»

Вещество	Симптомы	Лечение
щелочи		
кислоты		

3. Пожилая женщина вызвала «скорую помощь» к своему мужу, который страдает гипертонической болезнью. В течение длительного времени принимает антигипертензивные и снотворные препараты. Мужчина находится в состоянии глубокого сна. Дыхание редкое, поверхностное, артериальное давление прогрессивно снижается (АД 90/50 мм рт ст), тахикардия, пульс слабого наполнения, температура тела снижена, коленные рефлексы ослаблены, анурия.

1. Препарат какой фармакологической группы мог быть причиной отравления?
 - 1.1. Аналептики.
 - 1.2. Транквилизаторы.
 - 1.3. Снотворные (барбитураты).
 - 1.4. Нейролептики.
 - 1.5. Ингибитор АПФ.
2. Каковы основные направления неотложной помощи этому больному?
 - 2.1. Промывание желудка (предотвратить дальнейшего всасывания препарата).
 - 2.2. Форсированный диурез (ускорение выведения препарата).
 - 2.3. Внутривенное введение мезатона, реополиглюкина для поддержания артериального давления.
 - 2.4. Немедленно начать ингаляцию увлажненного кислорода для профилактики дыхательной недостаточности.
 - 2.5. Введение analeptиков для стимуляции дыхательного и сосудосуживающего центров.

4. Известно, что группа подростков употребляла какие-то вещества. У одного из них развилось коматозное состояние. Зрачки сужены, кожа гиперемирована, температура тела снижена, тонус мышц повышен, периодически - судороги, дыхание поверхностное, иногда по типу Чейн-Стокса, брадикардия до 50 уд/мин, АД 80/50 мм рт ст.

1. Какой препарат, наиболее вероятно, стал причиной тяжелого отравления?

- 1.1. Морфин.
- 1.2. Клей «Момент».
- 1.3. Фентанил.
- 1.4. Димедрол.
- 1.5. Коразол.

2. Каковы основные направления оказания неотложной помощи после промывания желудка?

- 2.1. Введение гидрокортизона.
- 2.2. Введение глюкозы с аскорбиновой кислотой.
- 2.3. Введение налорфина.
- 2.4. Введение гексенала.
- 2.5. Введение тиопентала-натрия.

5. В больницу доставлен больной с явлениями гиперсаливации, профузным потом, тошнотой, рвотой, болью в животе, поносом. Обнаружены миоз, спазм аккомодации, падение артериального давления вплоть до коллапса, затруднение дыхания вследствие спазма бронхов и усиления секреции бронхиальных желез, цианоз, судороги. Известно, что в течение всего дня работал в саду, опрыскивал деревья.

1. Препарат какой группы, с наибольшей вероятностью, стал причиной отравления?

- 1.1. Ганглиоблокатор.
- 1.2. М-Холинолитик.
- 1.3. Наркотический анальгетик.
- 1.4. Нейролептик.
- 1.5. Фосфорорганическое вещество.

2. Какой препарат следует немедленно ввести больному внутривенно?

- 2.1. Атропина сульфат.
- 2.2. Налорфин.
- 2.3. Мезатон.
- 2.4. Бензогексоний.
- 2.5. Гидрокортизон.

6. У больной, которая принимала, со слов дочери, какие-то средства против депрессии и могла выпить большое количество препарата, состояние тяжелое: больная возбуждена, жалуется на головную боль, головокружение, рвоту. АД 90/70 мм рт.ст., тахикардия, постепенно угнетается дыхание. Больная госпитализирована и переведена на искусственную вентиляцию легких.

1. Какой из препаратов, наиболее вероятно, стал причиной отравления?

- 1.1. Транквилизатор.
- 1.2. Нейролептик.
- 1.3. Антидепрессант.
- 1.4. Аналептик.
- 1.5. Психостимулятор.

2. Какой должна быть неотложная терапия по спасению больной?

- 2.1. Промывание желудка.
- 2.2. Форсированный диурез, введение адреналина.
- 2.3. Энтеросорбция, дача слабительного.
- 2.4. Гемосорбция, введение аналептиков.
- 2.5. Введение витаминов группы В.

7. Больной с симптомами отравления: ожог слизистых оболочек ротовой полости. Резкие боли в эпигастрии, желтушность кожи и склер, рвота и понос с кровью, явления болевого шока, спазм и отек гортани, отек легких, явления ацидоза. Количество мочи значительно уменьшено, гематурия. В периферической крови изменения, характерные для гемолитической анемии.

1. К какой группе химических веществ относится средство, вызвавшее отравление?
 - 1.1. Вяжущие средства.
 - 1.2. Неорганическая кислота.
 - 1.3. Едкая щелочь.
 - 1.4. Суррогат алкоголя.
 - 1.5. Окись углерода.
2. Каковы направления неотложной терапии после промывания желудка?
 - 2.1. Борьба с ацидозом.
 - 2.2. Защита печени.
 - 2.3. Противошоковая терапия.
 - 2.4. Обезболивающая терапия.
 - 2.5. Гемостатическая терапия.

8. В реанимационное отделение доставлен больной с симптомами отравления: гиперемия и глубокие некротические изменения на слизистых оболочках ротовой полости, глотки. Резкая боль во рту и в глотке при глотании, боль животе, рвота, понос, явления болевого шока и алкалоза. Не исключена перфорация желудка с последующим развитием перитонита.

1. К какой группе химических веществ относится средство, вызвавшее отравление?
 - 1.1. Вяжущее средство.
 - 1.2. Неорганическая кислота.
 - 1.3. Едкая щелочь.
 - 1.4. Суррогат алкоголя.
 - 1.5. Окись углерода.
2. Каковы направления неотложной терапии после исключения перфорации желудка и удаления из него ядовитого вещества?
 - 2.1. Борьба с алкалозом.
 - 2.2. Борьба с почечной недостаточностью.
 - 2.3. Борьба с расстройствами деятельности ЦНС.
 - 2.4. Обезболивающая терапия.
 - 2.5. Антибиотикотерапия.

9. В аптеку доставлен друзьями мужчина с запахом алкоголя изо рта. Состояние тяжелое: кожа холодная, липкий пот, гиперемия лица, зрачки широкие, частота дыханий 12 в минуту, пульс слабого наполнения, ЧСС 120 уд/мин.

Какой должна быть тактика провизора?

1. Вызвать бригаду скорой помощи, ничего не предпринимать.
2. Внутривенно ввести 20% раствор глюкозы с инсулином (20 ед. на 500 мл) и вызвать бригаду скорой помощи.
3. Немедленно вызвать милицию, ничего не делать.
4. Вызвать бригаду скорой помощи, до ее приезда измерять артериальное давление, при его снижении ввести мезатон.
5. Вызвать бригаду скорой помощи, до ее приезда ввести сердечный гликозид.

10. В приемное отделение детской больницы доставлены три ребенка, которые во время прогулки в детском саду нашли и съели содержимое коробочек белены (содержит алкалоид атропин) около часа назад. При отравлении атропином необходимо применить:

1. Папаверин.
2. Прозерин.
3. Бемегрид.
4. Мезатон
5. Адреналин

14. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (органов пищеварения) имеют многообразную клиническую картину, нередко сочетаются друг с другом. Симптомы различных заболеваний желудочно-кишечного тракта имеют сходную картину. Различаясь по интенсивности, продолжительности и локализации, а также связи с приемом пищи.

Боль в животе. Причины и характер боли в животе могут быть разными. Боль в эпигастриальной участку есть одной из признаков заболеваний желудка. Для заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь, гастрит) характерны боль, связанная с приемом пищи, ночная боль. Боль, обусловленная заболеваниями кишечника, не связанный с приемом пищи. Боль в животе может также способствовать заболеваниями печени, поджелудочной железы.

Отмечаются диспепсичні расстройства, которые характеризуются потерей аппетита, отрыжкой, ощущением изжоги, дурноты, иногда блюванием.

Отрыжка — внезапное невольное выделение из желудка в пустоту рта газов или небольшого количества желудочного содержимого. Она может быть следствием заглатывания определенного количества воздуха (аэрофагия) во время быстрого употребления пищи, а также способствовать неврозом. Часто в случае опущения желудка, слабости его двигательной функции, а также стеноза вратаря на фоне язвенной болезни возникает неприятная отрыжка, которая имеет запах тухлых яиц. Наличие отрыжки свидетельствует о застое и гниении белковой

части пищи. Отрыжка может быть кислой (в случае повышенной секреции желудочного сока) и горькой (в случае попадания желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки).

Вследствие нарушения скоротливой функции пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, забрасывание желудочного содержимого в пищевод может возникать изжога.

Чаще всего изжога отмечается в больных с повышенной кислотностью желудочного сока. У здоровых лиц изжога возникает как следствие повышенной чувствительности организма к определенным пищевым продуктам.

Дурнота является рефлекторным актом и возникает вследствие раздражения блуждающего нерва. Во время дурноты больные ощущают тяжесть в эпигастриальном участке. В них наблюдаются умопомрачения, слюноотделение, бледность кожных покровов. Часто дурнота передует блюванню. В возникновении дурноты ведущую роль играют нервная система, а также патология со стороны желудка и кишечника. В случае заболеваний органов пищеварения дурнота возникает после еды, особенно после употребления жирной пищи.

Блювания — сложный рефлекторный акт, обусловленный возбуждением рвотного центра, во время которого происходит невольное выбрасывание желудочного содержимого. Блювания может иметь нервное происхождение или возникать в случае заболеваний внутренних органов и интоксикаций. Важное диагностическое значение имеет наличие в рвотных массах крови, слизи, желчи, каловых масс.

Пронос возникает в случае кишечных инфекций, отравлений, эндогенных интоксикаций (диабет, уремия), пищевых аллергий. К возникновению проноса приводят усиленная перистальтика кишок, нарушение всасывания пищи в нем, выделение большого количества секрета, который раздражает рецепторы кишок.

Запоры — продолжительная (свыше 2 суток) задержка кала в кишечнике. Запоры делятся на органические и функциональные. Органические возникают на фоне механического препятствия (опухоль, рубцы, спаечный процесс). Функциональные — развиваются вследствие неврогенных расстройств (гипотериоз, сахарный и несахарный диабет, феохромоцитома), интоксикаций, нерационального питания и т.п. Кровотечения могут быть желудочные и кишечные. Желудочное кровотечение характеризуется возникновением кровавой рвоты или дьогтеподібних испражнений. Кишечные кровотечения возникают при наличии язвенных поражений кишечной стенки, но могут наблюдаться и в случае тромбоза бřiжових сосудов, опухолей, гельминтозов и т.п. При наличии трещин заднего прохода и опухолей может отмечаться выделения крови из прямой кишки.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

- **Заболевания желудка:**

- острый гастрит;
- хронический гастрит;
- язвенная болезнь

- **Заболевание кишечника:**

- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- хронический энтерит;
- хронический колит

В данное время принятый термин «**функциональная неязвенная диспепсия**» - комплекс функциональных расстройств, который длится больше трех месяцев, а в процессе обследования не удается обнаружить органических причин. Этот комплекс включает:

- боли или дискомфорт в эпигастрии;
- ощущение переполнения в эпигастрии после еды;
- раннее насыщение;
- тошноту

Органические диспепсии наблюдаются при:

- пептических язвах;
- опухолях желудка;
- рефлюкс-эзофагите;
- панкреатите;
- диафрагмальной грыже;
- патологии желчевыводных путей;
- при приеме лекарств

Основные направления фармакотерапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

- Эрадикация *H. pylori*
- Устранение болевого синдрома;
- Устранение диспепсического синдрома (изжога, отрыжка кислым, тошнота, рвота);
- Рубцевание язвенного дефекта слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Эрадикация H. pylori:

- ингибиторы Н⁺,К⁺-АТФазы (Омепразол или Нексиум, или Контролок, или Ланзап) в стандартной дозе 2 раза в сутки + Кларитромицин - по 500 мг 2 раза в сутки + Амоксициллин по 1000 мг 2 раза в сутки или метронидазол по 500 мг 2 раза в сутки - 10 суток.

Четырехкомпонентная схема

- ингибиторы Н⁺,К⁺-АТФазы (Омепразол) в стандартной дозе 2 раза в сутки + Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки + Коллоидный субцитрат висмута (Де-Нол) 120 мг 4 раза в сутки + Метронидазол 500 мг 3 раза в сутки (14 суток).

Антисекреторная терапия:

- селективные М-Холиноблокаторы (пирензепин);
- блокаторы Н₂-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.);
- ингибиторы Н⁺,К⁺-АТФазы (омепразол);
- антациды (кальция и магния карбонат, гидроокись алюминия и др.)

ЛС, которые защищают (обволакивают) слизистую оболочку: сукральфат связывает изолецитин, пепсин и желчные кислоты, повышает содержание простогландинов в стенке желудка и увеличивает продукцию слизи (цитопротективное действие).

Хронический энтерит – заболевание, которое характеризуется нарушением кишечного пищеварения и всасывания. Обусловлено воспалительным и дистрофическими изменениями слизистой оболочки тонкой кишки

Этиология: инфекции (дизентерия, сальмонеллез, вирусные инфекции и др.), глистные инвазии, лямблиоз, алиментарные факторы (несбалансированное питание), физические и химические повреждения (антибиотики, алкоголь), болезни желудка, печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы

Патогенез связан с нарушением функции стенки кишки, которая приводит к снижению активности ферментов клеточных мембран, нарушению функции транспортных каналов, из-за которых всасываются продукты гидролиза, ионы и вода.

Указанные изменения определяют клиническую картину – синдром нарушенного всасывания и рецидивирующей диареи

Лечение предусматривает коррекцию белкового, жирового, электролитного и других видов обмена:

- при выраженной потере массы тела вводят белки: плазму (100-200 мл 1-2 раза в неделю); смесь аминокислот (200-250 мл каждый день на протяжении 10-15 дней);
- нарушение водно-электролитного обмена устраняют внутривенным введением 20-30 мл панангина и 10-20 мл 10% р-на кальция глюконата в 250 мл 5% глюкозы каждый день на протяжении 3-4 недель;
- одной из причин обострения или прогрессирования заболевания могут быть кишечные инфекции, паразитарная или глистная инвазии, поэтому антибактериальная терапия – обязательный компонент комплексного лечения
- противодиарейные назначают вплоть до нормализации стула

Хронический колит – заболевание, которое характеризуется воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки толстой кишки и нарушением ее функций.

Этиология: чаще всего хронический колит развивается после перенесенных острых кишечных инфекций (дизентерия, сальмонеллез и др.), а также паразитарной и глистной инвазий. Причиной также могут быть нарушение питания (большое содержание белков и углеводов), злоупотребление алкоголем. Могут иметь место врожденная недостаточность ферментов, дисбактериоз, экзо- и эндогенные интоксикации, радиация и др.

Патогенез: продолжительное действие факторов повреждает слизистую оболочку толстой кишки, которая приводит к нарушению ее секреторной и всасывающей функций. Одновременное поражение нервного аппарата кишечника приводит к нарушению моторики толстой кишки и усиливает трофические расстройства в кишечной стенке

Противовоспалительная терапия: производные 5-аминосалициловой

кислоты.

Выбор антибактериального средства зависит от бактериологического исследования кала.

- антидиарейные (лоперамид) назначают при хроническом колите с преобладанием поносов
- прокинетики (метоклопрамид) назначают при гипо- и атоническом вариантах нарушения моторики кишечника
- кишечные спазмолитики (мебеверин, ношпа, риабал).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология, патогенез, клинические проявления, методы диагностики хронических гастритов, направления фармакотерапии.

2. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки: Этиология (роль *Helicobacter pylori*), патогенез, методы диагностики, направления фармакотерапии

3. Этиология, патогенез, диагностические критерии и направления фармакотерапии заболеваний печени и желчевыводных путей (хронический холецистит, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит, цирроз печени).

3. Этиология, патогенез, диагностика, направления фармакотерапии хронического панкреатита.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу: «Направления фармакотерапии хронического гиперацидного гастрита»:

Направления фармакотерапии	Группы лекарственных средств
Коррекция нарушения желудочной секреции.	
Коррекция нарушений моторной функции желудка.	
Эрадикация <i>Helicobacter pylori</i>	

2. Заполните таблицу «Фармакотерапия язвенной болезни желудка и 12 -перстной кишки»:

Группы лекарственных средств	Препараты
А. БАЗОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ I. Антисекреторные средства: Антихолинергические средства Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов Блокаторы протонного «насоса» II. Средства, нейтрализующие соляную кислоту в желудке Антациды III. Гастроцитопротекторы: Стимуляторы слизиобразования Образующие защитную пленку	

Обволакивающие и вяжущие средства IV. Антихеликобактерные средства: Антибиотики Антипротозойные средства Антациды. Б. ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА V. Средства, которые стимулируют репаративные процессы – репаранты VI. Средства, которые влияют на моторную функцию желудка и 12-перстной кишки: Гастрокинетики Спазмолитики	
---	--

3. После приема пищи у больного возникают тошнота, боли в верхней части живота (“под ложечкой”), изжога, которые исчезают после приема соды.

Какое заболевание Вы можете предположить у этого больного?

1. Гастрит.
2. Инфекционная диарея.
3. Инфаркт миокарда.
4. Хронический энтерит.
5. Хронический колит.

4. У мужчины 32 лет, который нерегулярно принимает пищу в связи с характером работы, появились боли в верхней части живота, которые появляются натощак или ночью, беспокоит тошнота. Боль исчезает после приема пищи.

Какое заболевание можно предположить у больного?

1. Острый панкреатит
2. Острый холецистит.
3. Язвенная болезнь 12-перстной кишки.
4. Хронический гепатит.
5. Желчекаменная болезнь.

5. К Вам в аптеку обратился больной язвенной болезнью 12-перстной кишки в связи с появлением первых признаков обострения (“голодные” боли в эпигастрии, изжога).

Каковы Ваши рекомендации в данном случае?

1. Начать прием Н₂-гистаминоблокатора.
2. Начать прием блокатора протонного “насоса”.
3. Начать прием препаратов висмута.
4. Начать прием антибиотиков или антипротозойных средств.
5. Начать прием спазмолитика и гастрокинетики.

6. К Вам в аптеку обратился больной язвенной болезнью 12-перстной кишки с рецептами на фамотидин и альмагель. Из анамнеза Вы выяснили, что у него при фиброгастроскопии обнаружен *Helicobacter pylori*.

Каковы Ваши предложения относительно тактики терапии?

1. Надо добавить блокатор протонной “помпы”.
2. Надо добавить препарат висмута.
3. Надо добавить спазмолитик.
4. Надо добавить антибиотики или антипротозойные препараты.
5. Терапия полная, надо повторить анализ на *H. pylori* после 2 недель лечения.

7. Больной А. 36 лет обратился с жалобами на боли в верхней части живота, которые возникают через 1,5-2 часа после приема пищи, «голодные», ночные боли. Боль уменьшается после приема пищи, иногда сопровождается тошнотой, рвотой. Периодически бывают изжога, отрыжка кислым.

1. Какое заболевание наиболее возможное в больного?
 - 1.1. Язвенная болезнь желудка.
 - 1.2. Язвенная болезнь 12-перстной кишки.
 - 1.3. Гастроэнтерит.
 - 1.4. Холецисто-панкреатит.
 - 1.5. Гепатит.
2. Каковы основные направления фармакотерапии данного больного?
 - 2.1. Нормализация моторной функции.
 - 2.2. Антисекреторная, гастроцитопротекторная терапия.
 - 2.3. Стимуляция репаративных процессов.
 - 2.4. Стимуляция желудочной секреции.
 - 2.5. Коррекция экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

8. В аптеку обратилась больная с просьбой порекомендовать средство для лечения геликобактериоза желудка. В настоящее время жалобы свидетельствуют о рецидиве хронического гиперацидного гастродуоденита (от ФГДС женщина отказывается). Известно, что 6 месяцев назад тест на присутствие геликобактера пилори был положительным, но эрадикация не проводилась.

Какие средства можно рекомендовать больной?

1. Денол + метронидазол.
2. Ампициллин + цефтриаксон.
3. Амоксициллин + кларитромицин.
4. Амоксициллин + денол.
5. Кларитромицин + денол.

9. У пациента с рецидивирующим течением язвенной болезни желудка контрольная ФГДС через месяц от начала лечения указывает на сохранение язвенного дефекта на малой кривизне. Какой препарат можно включить в терапию в качестве репаранта?

1. Гастроцепин.
2. Фамотидин.
3. Денол.
4. Мизопростол.
5. Фосфалюгель.

10. Больная 67 лет получает диклофенак в связи с деформирующим остеоартрозом. В последние 2 недели беспокоят боли в эпигастральной области. Какие противоязвенные средства являются наиболее эффективными для профилактики ulcerогенного действия НПВС?

1. Избирательные М-Холинолитики.
2. Н₂-гистаминоблокаторы.
3. Антацидные препараты.
4. Синтетические аналоги простагландина E₂ (мизопростол).
5. Блокаторы «протонной» помпы.

15. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.

К заболеваниям эндокринной системы относят сахарный диабет (первого и второго типов), тиреотоксикоз, гипотиреоз и подагру.

Сахарным диабетом называется хроническое обменное заболевание эндокринной системы, в основе которого лежит инсулиновая недостаточность, абсолютная или относительная. *Абсолютный недостаток* инсулина при сахарном диабете вызывается гибелью бета клеток, которые отвечают за его секрецию, а *относительная* связана с дефектом его взаимодействия с рецепторами клеток (характерно для сахарного диабета 2 типа). Для сахарного диабета определение гипергликемии является наиболее постоянным признаком, влияющего на нарушение обмена углеводов в организме. При диагностике диабета важными симптомами являются нарастающий уровень глюкозы в крови и появление ее в моче. При значительных потерях сахара повышенное выделение мочи ведет к обезвоживанию и гипокалиемии.

Симптомы сахарного диабета

Основные признаки заболевания - быстрая утомляемость, *полиурия* (увеличение объема мочи), *полидипсия* (жажда, частое питье) и *полифагия* (повышенный аппетит). Кроме того, характерны кожные проявления (зуд, особенно в области промежности, фурункулы, карбункулы), ухудшение зрения, похудение, раздражительность. В течении СД выделяют состояние *компенсации* и *декомпенсации*. В последнем случае у больного развивается обезвоживание (сухость кожи и слизистых оболочек), заторможенность, резко усиливается жажда. Кома при СД может развиваться как при гипер-, так и при гипогликемических состояниях. *Гипогликемия* - состояние, при котором концентрация глюкозы в крови менее 3,5 ммоль/л, что сопровождается активацией кон-тринсулярных гормонов (в первую очередь - выброс надпочечниками катехоламинов). *Гипогликемическая кома* развивается быстро (в течение нескольких минут), проявляется резкой слабостью, тахикардией,

холодным потом, потерей сознания. При отсутствии экстренной помощи гипогликемическая кома может привести к смерти больного. *Гипергликемическое состояние* характеризуется медленным, постепенным нарастанием симптомов: жаждой, вялостью, заторможенностью вплоть до потери сознания и развитием гипергликемической комы.

Классификация сахарного диабета

В настоящее время различают две основные клинические формы

СД:

- СД I типа;
- СД II типа.

СД I типа - полиэтиологический синдром, обусловленный абсолютным дефицитом инсулина, что приводит к нарушению углеводного, а затем и других видов метаболизма. СД I типа развивается в результате аутоиммунного разрушения инсулинпродуцирующих клеток поджелудочной железы (аутоиммунный вариант) или спонтанно (идиопатический вариант). СД I типа - аутоиммунное заболевание, при котором специфические антитела повреждают β -клетки островков Лангерганса, постепенно (в течение нескольких лет) приводя к их полной гибели. СД I типа обычно развивается в молодом возрасте и требует пожизненной заместительной терапии инсулином.

СД II типа - синдром гипергликемии, хроническое заболевание, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью, либо преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее. СД II типа составляет 80% всех случаев СД. СД II типа обычно заболевают в зрелом возрасте. У этих больных часто имеется генетическая предрасположенность и характерно сохранение (частичное) синтеза инсулина. Заместительная терапия инсулином больным с СД II типа, как правило, не нужна.

Лечение

Всем больным с СД I типа показана пожизненная заместительная терапия инсулином.

Сахарный диабет I типа (инсулинзависимый)

Цель заместительной инсулинотерапии – имитировать секрецию инсулина в физиологических условиях. Используют два основных режима инсулинотерапии.

- Традиционный (обычный) режим – отсутствует гибкая зависимость дозы инсулина от уровня глюкозы в крови. Используются пролонгированные препараты, которые позволяют уменьшить количество инъекций.
- Интенсифицированный режим – имитирует физиологическую секрецию

инсулина в течение суток.

Наиболее распространенная схема инсулинотерапии в настоящее время

- Перед завтраком - инсулин пролонгированного (12 ч) действия + инсулин короткого действия.
- Перед обедом - инсулин короткого действия.
- Перед ужином - инсулин короткого действия.
- На ночь - инсулин пролонгированного (12 ч) действия. Контроль эффективности лечения проводит сам больной

В клинической практике применяют препараты инсулина, получаемые из поджелудочных желез крупного рогатого скота, свиней, а также инсулин человека (синтетический и полученный путем генной инженерии). В настоящее время для профилактики аллергических реакций на обычные препараты инсулина предпочитают применять высокоочищенные препараты и инсулин человека. Пролонгируют действие инсулина различные добавки - цинк, белки, полимеры. Современные инсулины различаются по сроку воздействия и по последовательности аминокислот. По степени очистки они бывают:

- традиционными,
- монопиковыми,
- монокомпонентными.

Пищевой или короткий инсулин бывает двух видов:

1. Короткий инсулин: Биогулин Р, Актрапид НМ, Монодар, Хумодар Р, Актрапид МС, Моносуинсулин МК,
2. Ультракороткий инсулин: Инсулин Глулизин (Апидра), Инсулин Лизпро (Хумалог).

Препараты пролонгированного действия или базальные препараты это инсулины длительного характера и средней продолжительности действия. Среди распространенных:

- инсулин-изофан,
- инсулин-цинк и другие.

Существуют лекарства, включающие быстрые инсулины и препараты длительного действия – смешанные инсулины. Их применяют при инсулинотерапии сахарного диабета второго типа

Сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый)

Группы пероральных сахароснижающих ЛС табл 1

Табл.1

Класс	Механизм действия
1. Препараты сульфонилмочевины	Стимуляция бета-клеток, усиление секреции инсулина
2. Бигуаниды	Повышение чувствительности тканей (в основном, печени) к инсулину
3. Меглитиниды («глиниды»)	Стимуляция бета-клеток, усиление секреции инсулина
4. Тиазолидиндионы	Повышение чувствительности тканей (в основном мышечной и жировой) к инсулину
5. Ингибиторы альфа-глюкозидазы	Действие в тонкой кишке, торможение расщепления олигосахаридов до глюкозы
6. Ингибиторы дипептидилпептидазы-IV (ДПП-IV)	Стимуляция секреции инсулина, подавление секреции глюкагона, в экспериментальных моделях – увеличение массы функционирующих бета-клеток

Болезнь Грейвса (БГ, болезнь Базедова, диффузный токсический зоб) - системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ), клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстращитовидной патологией: эндокринной офтальмопатией, претибиальной микседемой, акропатией. Впервые заболевание было описано в 1825 г. Каледом Парри, в 1835 г. - Робертом Грейвсом, а в 1840 г. - Карлом фон Базедовым.

Все известные в настоящее время заболевания щитовидной железы составляют 3 большие группы:

- 1) заболевания щитовидной железы, вызванные понижением функции эндокринного органа, то есть недостаточным продуцированием тиреоидных гормонов (гипотиреоз);
- 2) заболевания щитовидной железы, вызванные повышением функции эндокринного органа, то есть увеличенным продуцированием тиреоидных гормонов (гипертиреоз);
- 3) заболевания щитовидной железы, развивающиеся на фоне нормального уровня тиреоидных гормонов (эутиреоз).

Гипертиреоз - гиперпродукция тиреоидных гормонов ЩЖ (болезнь Грейвса, многоузловой токсический зоб)

Симптомы гипертиреоза

Похудание, миопатия, иногда остеопороз), трофические нарушения (ломкость ногтей, онихолизис, выпадение волос), повышенной возбудимости на фоне ослабления памяти, снижение способности к концентрации внимания, быстрая истощаемость, головная боль, тремор пальцев вытянутых рук, а также всего тела, учащенное сердцебиение.

Лечение диффузного токсического зоба складывается из использования тиреостатических препаратов, хирургического лечения с предшествующей подготовкой антитиреоидными средствами и лечения радиоактивным йодом.

ЛС, применяемые при гипертиреозе

Лечение тиреотоксикоза направлено на подавление синтеза тиреоидных гормонов, что приводит к исчезновению клинических и лабораторных проявлений синдрома. Тиреостатики:

1. Тирозол (тиамазол, метизол, мерказолил);
2. Пропилтиоурацил (пропицил).

Оба препарата выполняют одну функцию - **тормозят синтез тиреоидных гормонов**. Они обладают способностью проникнуть глубоко в клетки и вызывать остановку выработки ферментов, которые синтезируют гормоны.

Широко используется лечение диффузного токсического зоба радиоактивным йодом.

Симптоматическая терапия: бета-адреноблокаторы.

Симптомы гипотиреоза

Нарушение памяти, заторможенность, депрессия, парестезия. Брадикардия, снижение сердечного выброса, глухость тонов сердца, ослабление сердечной мышцы, отеки.

При гипотиреозе часты запоры. Артралгия, выпот в полостях суставов, мышечные спазмы, ригидность мышц. Кожа сухая, холодная, желтоватая (из-за накопления каротина), не собирается в складки, на локтях шелушится (симптом «грязных локтей»). Накапливающиеся в коже и подкожной клетчатке гликозаминогликаны, главным образом гиалуроновая кислота, вызывают задержку натрия и воды. Это приводит к развитию микседемы (характерных слизистых отеков). Лицо одутловатое, с грубыми чертами. Оволосение тела скудное, волосы теряют блеск. Часто наблюдается выпадение наружной трети бровей (симптом Хертога). Характерны меноррагии, часто на фоне ановуляторных циклов.

ЛС, применяемые при гипотиреозе.

1. Левотироксин – это синтетический Т4 (натриевая соль тироксина), средство выбора для заместительной гормонотерапии. Препарат обеспечивает стабильные уровни не только Т4, но и Т3.

2. Тироид – это экстракт из лиофилизированных щитовидных желез свиней и крупного рогатого скота, стандартизованный по содержанию йода. Соотношение Т4/Т3 примерно 4:1. По физиологической активности тироид в 1000 раз слабее левотироксина.

3. Лиотиронин – это синтетический Т3 (трийодтиронина гидрохлорид). Его обычно не применяют для длительной терапии. Его используют для кратковременного лечения, в случаях, когда требуется быстро отменить лечение на короткий срок, а также с диагностическими целями.

Комбинированные препараты для лечения гипотиреоза содержат: Тиреокомб – тироксин 70 мкг, трийодтиронин 10 мкг, йодид калия – 150 мкг; Тиреотом – тироксин 40 мкг, трийодтиронин – 10 мкг; Тиреотом форте – тироксин 120 мкг, трийодтиронин 30 мкг.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Эпидемиология, Этиология, патогенез и клиническая картина сахарного диабета.
2. Основные направления фармакотерапии сахарного диабета. Препараты инсулина и пероральные сахароснижающие средства.
3. Понятие о гипо- и гипергликемической комах: причины, клиническая картина, основные направления фармакотерапии.
4. Причины, механизмы развития, диагностические критерии и основные направления фармакотерапии диффузного токсического зоба.
5. Этиология, патогенез, клинические проявления и направления фармакотерапии гипотиреоза.
6. Причины возникновения, механизмы развития, клиника патологического ожирения и основные направления фармакотерапии.
7. Этиология, патогенез, диагностические критерии и основные направления фармакотерапии подагры.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполнить таблицу «Основные направления фармакотерапии сахарного диабета».

Патологические состояния	Фармакотерапевтическая группа	Препараты
1. Сахарный диабет I типа		
2. Сахарный диабет II типа		

2. Заполните таблицу «Направления фармакотерапии тиреотоксикоза».

Направления фармакотерапии	Фармакотерапев	Препараты
----------------------------	----------------	-----------

	тические группы	
1. Угнетение функции щитовидной железы.		
2. Устранение нервно-вегетативных расстройств.		
3. Снижение поступления в кровь тиреоидных гормонов.		
4. Устранение повышенной раздражительности.		

3. «Основные направления фармакотерапии гипотиреоза».

Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1. Постоянная заместительная терапия.		
2. Витаминотерапия		

4. «Основные направления фармакотерапии подагры».

Направления фармакотерапии	Фармакотерапевтические группы	Препараты
1. Повышение экскреции мочевой кислоты.		
2. Уменьшение синтеза мочевой кислоты.		

5. У больного 43 лет, который работает грузчиком на заводе, впервые при обследовании в поликлинике выявлен сахарный диабет II типа.

Какова тактика лечения в данном случае?

1. Немедленное назначение инсулина короткого действия.
2. Немедленное назначение инсулина продленного действия.
3. Назначение производных сульфаниламочевина.
4. Назначение диеты (стол № 9).
5. Назначение бигуанидов.

6. Больной с избыточной массой тела обратился в аптеку с жалобами на боль в суставе большого пальца правой стопы, которая появилась ночью. Сустав отекий и гиперемирован.

1. Какой препарат нужно порекомендовать больному для быстрого улучшения состояния?

- 1.1. Индометацин.
- 1.2. Аллопуринол.
- 1.3. Анальгин.
- 1.4. Фуросемид.
- 1.5. Пенициллин.

2. Какой препарат можно рекомендовать для профилактики обострения подагры?

- 2.1. Колхицин.
- 2.2. Цистенал.

- 2.3. Уролесан.
- 2.4. Индометацин.
- 2.5. Фуросемид.

7. Больной предъявил провизору рецепт на инсулин. Провизор отпустил необходимый препарат. Больной, мотивируя тем, что он уже давно не вводил инсулин и неважно себя чувствует, сделал себе инъекцию в аптеке. Через непродолжительное время больной побледнел, на лице выступил пот, он пожаловался на резкую головную боль.

Какой должна быть тактика провизора?

1. Немедленно дать выпить женщине раствор глюкозы, вызвать бригаду скорой помощи.
2. Немедленное введение простого инсулина, вызов бригады скорой помощи.
3. Немедленное введение обезболивающих препаратов, вызов бригады скорой помощи.
4. Немедленное введение сердечного гликозида, вызов бригады скорой помощи.
5. Немедленное введение адреналина, вызов бригады скорой помощи.

8. У больного сахарным диабетом II типа после приема алкоголя появились головокружение, головная боль, резкая слабость, тошнота, страх, затем - спутанность сознания, холодный пот, артериальная гипотония.

1. Какова причина этого состояния?
 - 1.1. Развитие гипергликемической комы.
 - 1.2. Развитие гипогликемической комы.
 - 1.3. Развитие лактацидемической комы.
 - 1.4. Развитие кетоацидотической комы.
 - 1.5. Развитие алкогольной комы.
2. Какими должны быть меры неотложной терапии при этом виде комы?
 - 2.1. Немедленное введение глюкоза-инсулиновой смеси.
 - 2.2. Немедленное введение 5% глюкозы.
 - 2.3. Немедленное введение 20% глюкозы
 - 2.4. Немедленное промывание желудка.
 - 2.5. Немедленный вызов бригады скорой помощи.

9. Больной Н. 48 лет обратился с жалобами на жажду, частые мочеиспускания, слабость, кожный зуд. При осмотре: больной повышенного питания, последний анализ крови на сахар - 8,2 ммоль/л

1. Какое заболевание наиболее возможно у этого больного?
 - 1.1. Сахарный диабет.
 - 1.2. Ожирение.
 - 1.3. Пиелонефрит.
 - 1.4. Гломерулонефрит.
 - 1.5. Аллергический дерматит.
2. Какой должна быть тактика дальнейшего ведения этой больной?

- 2.1. Назначение антибиотиков.
- 2.2. Назначение антигистаминных препаратов.
- 2.3. Диетотерапия.
- 2.4. Назначение препарата группы сульфаниламочевина.
- 2.5. Назначение бигуанидов.

10. Больная 30 лет жалуется на сердцебиение, одышку, боль в области сердца, бессоницу, повышенную раздражительность, снижение трудоспособности, похудение, субфебрилитет. При осмотре: больная пониженного питания, кожа влажная, мелкий тремор пальцев рук. Щитовидная железа мягкая при пальпации, увеличена, особенно правая доля. Пульс 120 в 1 мин., ритм правильный. АД 170/70 мм рт.ст.

1. Какое заболевание можно предположить у этой женщины?
 - 1.1. Тиреотоксикоз.
 - 1.2. Гипотиреоз.
 - 1.3. Аддисонова болезнь.
 - 1.4. Сахарный диабет.
 - 1.5. Гиперпаратиреоз.
2. Каково основное направление фармакотерапии в данном случае?
 - 2.1. Устранение вегетативных нарушений.
 - 2.2. Угнетение функции щитовидной железы.
 - 2.3. Устранение раздражительности.
 - 2.4. Постоянная заместительная терапия.
 - 2.5. Противовоспалительная терапия.

16. ДОВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Неотложные состояния требуют быстрого и правильного содействия пострадавшему, от этого, зачастую, зависит его выживание. Провизоры могут оказывать доврачебную неотложную помощь, которая в случае правильного проведения, облегчает и делает более эффективной оказание первой медицинской и квалифицированной врачебной помощи. Как правило, неотложные состояния проявляются следующими синдромами:

Неврологический: снижение уровня окислительных и ферментативных процессов и гипоксия мозга

- Головная боль;
- Головокружение
- Общая слабость
- Судороги
- Явления нарушения сознания вплоть до комы.

Нарушения дыхания:

- при закупорке воздухоносных путей (западание языка, аспирация рвотных масс, бронхорея)
- паралич дыхательной мускулатуры

- гипоксическая (гемолиз, метгемоглобинемия)
- нарушения газообмена (дыхательная, циркуляторная, тканевая гипоксия).

Нарушения кровообращения: вследствие нарушения ферментных систем, метаболизма, микроциркуляции и болевой реакции:

- токсический шок
- гипертония
- нарушения ритма сердца
- острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок)
- острая сердечная недостаточность (отек легких)

Острая печеночно-почечная недостаточность: при первичном поражении ядом паренхимы органа, а также при гипоксии (ОПН)

Нарушение кислотно-основного и водно-электролитного балансов.

Острая дыхательная недостаточность.

Остановка дыхания приводит к острой дыхательной недостаточности (ОДН)

ОДН – это быстро развивающееся патологическое состояние, обусловленное нарушением обмена газов между организмом и внешней средой.

Причины ОДН:

- Нарушение проходимости дыхательных путей (отек, инородное тело)
- Нарушение механики дыхания (поражение/паралич дыхательных мышц, неврологические нарушения, отравление)
- Ухудшение диффузии газов (низкое содержание кислорода)
- Нарушение легочного кровообращения (заболевание легких)
- Изменения соотношения вентиляции и перфузии (сердечно-сосудистые и бронхолегочные заболевания)
- Нарушения функции дыхательного центра:
 - заболевания ЦНС
 - отравления
 - передозировка анестетиков, анальгетиков и наркотических веществ
- Нарушение проходимости дыхательных путей:
 - ▶ аспирация
 - ▶ удушье
 - ▶ утопление
- Поражение аппарата внешнего дыхания
 - ▶ пневмоторакс
 - ▶ травма грудной клетки
- Поражение дыхательной мускулатуры:
 - ▶ миастения
 - ▶ ботулотоксин
 - ▶ змеиный яд

Классификация по степени тяжести:

I (легкая) (ЧДД до 25 в мин ЧСС до 110 в мин АД в пределах нормы)

II (средняя) (ЧДД до 35 в мин ЧСС более 110 в мин АД постепенно снижается, появляется цианоз, потливость, эйфория, затем – сонливость)

III (тяжелая) (ЧДД до 45 в мин уменьшается глубина дыхания ЧСС более 180 в мин АД низко больной заторможен непроизвольные мочеиспускание и дефекация, судороги)

Необходимо:

Обеспечить проходимость дыхательных путей:

- ▶ выдвинуть нижнюю челюсть
- ▶ запрокинуть голову
- ▶ освободить дыхательные пути от слизи, инородных масс, рвотных масс
- ▶ Оксигенотерапия (искусственное дыхание не применяется)
- ▶ немедленная транспортировка в лечебное учреждение, где должна быть проведена оксигенотерапия
- ▶ нормализация электролитного состава крови, предупреждение повторного отека легких (в лечебном учреждении)

Неотложная помощь при ожогах

Поверхностные ожоги

- ▶ 1 степень – покраснение и отек кожи, сопровождается болью.
- ▶ 2 степень – гибель эпидермиса выраженная гиперемия и отек, появление пузырей с прозрачной жидкостью
- ▶ 3А степень – ожоговая поверхность представлена тонким сухим светло-коричневым или бело-серым струпом, обрывками эпидермиса и лопнувшими пузырями. Болевая и тактильная чувствительность отсутствуют

Глубокие ожоги

- ▶ 3Б степень – полная гибель эпидермиса и дермы, струп темно-коричневого цвета, местами просвечивает рисунок тромбированных сосудов.
- ▶ 4 степень – некроз кожи, подкожной клетчатки, мышц и связок. Струп черного цвета с элементами обугливания
- ▶ Для определения площади поверхности ожога можно использовать: правило 1% - ладонь человека

Глубокие пато-морфологические последствия развиваются при площади ожога 10-20% при поверхностных и 5-10% при глубоких

Прекращение действия термического агента (окувание в воду, разрезание тлеющей одежды, снятие колец с пальцев)

Обеспечить доступ свежего воздуха

Немедленная сердечно-легочная реанимация

Транспортная иммобилизация (особенно при поражении электрическим током, т.к. происходят разрывы мышц и повреждение костей)

При химических ожогах – промывание поверхностей не менее 30-40 мин

Охлаждение поврежденных поверхностей (снег, холодная вода, лед)

На месте происшествия нельзя вскрывать пузыри, снимать частички обгоревшей одежды.

Закрывать ожоговую поверхность стерильной повязкой с антисептиком (р-р фурациллина, хлоргексидина), не рекомендуются мази на жирорастворимой основе.

Прием жидкости не менее 1,5 л.

Купирование боли

Доврачебная помощь при переохлаждении.

Стадии переохлаждения:

1 – выработка тепла организмом компенсирует переохлаждение, температура тела в пределах нормы, при попадании в теплое помещение и приеме горячей еды пострадавший специальной помощи не требует.

2 – температура тела снижается до 30 °С, потерпевший заторможен, координация движений нарушена, кожа бледная, холодная, АД снижено, брадикардия. Первая помощь – согревание и горячая еда

3 – температура тела снижается до 29-27 °С, сознание может отсутствовать, угнетается сердечно-сосудистая и дыхательная деятельность, АД снижено, при температуре тела 25 °С и ниже угнетается глотательный рефлекс, поэтому прием горячей пищи проводится с осторожностью. Необходимо активное согревание – горячая ванна, грелки, при сохранении глотательного рефлекса – прием горячих напитков и пищи.

4 – снижение температуры тела до 25 °С, кома, при снижении температуры ниже 25 °С наступает преагональное состояние.

Необходимо: прервать воздействие холода, особенно для головы.

Нельзя раздевать потерпевшего и растирать снегом. Нельзя давать на холоде алкоголь – может развиваться остановка дыхания или аспирация. Необходимо дать горячую еду, чай, кофе, алкоголь в теплом помещении, растереть тело при 1-2 стадиях. При 3-4 стадиях необходимо согревать потерпевшего теплым воздухом, а затем при достижении T тела 34-35 °С – пассивное согревание укутыванием и наложение теплоизолирующих материалов. Воздействие горячей ванны считается менее эффективным. Необходимо компенсировать затраченную энергию путем введения глюкозы.

Повреждение организма электрическим током, встречается в 1-2,5% случаев всех травм.

Тяжесть поражения зависит от его величины (силы), продолжительности действия, путей прохождения, других условий, например, влажная одежда, обувь, кожа, наличие монет или ключей в карманах, сырой пол значительно повышает воздействие тока на организм.

Электрический ток оказывает специфическое и неспецифическое воздействие.

Специфическое состоит в воздействии на гладкую мускулатуру, нервную ткань и железы: электрохимическое, тепловое механическое, вследствие чего развивается судороги, нарушения дыхания, переломы и вывихи, спазм голосовых связок, повышение АД, нарушения ритма сердца и ожогах. Развиваются :судороги, нарушения дыхания, переломы и вывихи, спазм голосовых связок, повышение АД, нарушения ритма сердца, ожоги.

Потерпевший может находиться в состоянии «мнимой смерти», однако он все слышит.

Необходимо немедленно прервать воздействие тока (выключить рубильник), если выключить электроток нельзя, то потерпевшего оттаскивают от провода или снимают провод с него сухим деревянным предметом, оттащить потерпевшего за сухой край одежды, не дотрагиваясь до тела. В случае необходимости следует провести непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких, иммобилизацию конечностей.

Тепловой удар-это синдром, который развивается при воздействии высоких температур и вызывает поражение органов и систем организма, прежде всего нервной системы

Признаки: сухая горячая кожа (40 С и выше), спутанность сознания, затем может развиваться потеря сознания, нарушается гидратация тканей. Гипоксия, метаболические и электролитные нарушения, нарушения свертывания крови, рабдомиолиз скелетной мускулатуры.

Неотложные мероприятия состоят в скорейшем снижении температуры тела – пакеты со льдом или ледяная ванна.

Солнечный удар возникает при длительном пребывании на открытом солнце, его клинические проявления могут возникать сразу или через 6-8 часов после воздействия:

- ▶ головная боль, головокружение
- ▶ шум в ушах, тошнота
- ▶ гиперемия кожи,
- ▶ тахикардия и учащенное дыхание
- ▶ повышение Т тела и потоотделения
- ▶ гипотензия вплоть до коллапса

► судороги

Необходимо: поместить потерпевшего в прохладное место, снять одежду, дать выпить прохладной воды, тело обернуть мокрой простыней, на голову положить пузырь со льдом.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- 1.Симптомы и общие принципы доврачебной неотложной фармакотерапии.
- 2.Основные симптомы и общие принципы доврачебной неотложной помощи при острой дыхательной недостаточности.
3. Неотложная доврачебная помощь при приступе стенокардии и гипертоническом кризе, гипогликемической и гипергликемической комах.
- 3.Основные симптомы и общие принципы доврачебной неотложной фармакотерапии при желчекаменной и мочекаменной коликах.
- 4.Неотложная доврачебная помощь при повреждении мягких тканей, суставов, костей, ожогах и отморожениях, кровотечениях.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Заполните таблицу «Неотложная доврачебная помощь»

Состояние	Симптомы	Неотложная помощь
Острая дыхательная недостаточность		
Тепловой удар		
Солнечный удар		
Переохлаждение		
Поражение электрическим током		

2. В аптеку обратился мужчина приблизительно 40 лет, который жалуется на головную боль, головокружение, мелькание “мушек” перед глазами, резкую слабость, тошноту, боль в области сердца. Известно, что больной страдает гипертонической болезнью. При измерении АД 210/100 мм рт.ст.

Какие симптомы наиболее характерны для гипертонического криза?

1. Головная боль.
2. Мелькание “мушек” перед глазами.
3. Головокружение.
4. Резкая слабость.
5. Боль в области сердца.
6. Рвота.
7. Носовое кровотечение.

3. У девочки 10 лет, страдающей сахарным диабетом I типа, вскоре после очередной инъекции инсулина возникли резкая слабость, головокружение, чувство голода, тремор рук, холодный пот. Выяснилось, что ребенок последний раз очень плохо поел из-за отсутствия аппетита.

- 1.Что могло быть причиной столь резкого ухудшения состояния ребенка?

- 1.1. Обморок.
- 1.2. Гипогликемическая кома.
- 1.3. Гипергликемическая кома.
- 1.4. Шок.
- 1.5. Приступ кишечной колики.
2. Какие симптомы наиболее характерные для гипогликемической комы?
 1. Холодный пот.
 2. Потеря сознания.
 3. Тремор конечностей.
 4. Чувство голода
 5. Резкая слабость.

4. Больной 50 лет жалуется на невыносимую боль в пояснице с иррадиацией в паховую область, озноб, повышение температуры тела до 38,5 град С, тошноту, уменьшение мочевого выделения, наличие в моче примеси крови.

1. Что может быть причиной этой симптоматики?
 - 1.1. Мочекислый диатез.
 - 1.2. Приступ желчекаменной болезни.
 - 1.3. Острый цистит.
 - 1.4. Острый панкреатит.
 - 1.5. Приступ почечной колики.
2. Какие симптомы наиболее характерные для мочекаменной колики?
 - 2.1. Невыносимая боль в пояснице.
 - 2.2. Озноб.
 - 2.3. Тошнота.
 - 2.4. Повышение температуры тела.
 - 2.5. Уменьшение количества мочи.

5. У больного гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца после физической нагрузки развился гипертонический криз с АД 220/120 мм рт ст, ЧСС 110 уд/мин.

Какие лекарственные средства можно использовать для купирования этого неотложного состояния у больного?

1. Нифедипин.
2. Фуросемид.
3. Пропранолол.
4. Клофелин.
5. Амлодипин.

6. У больной 58 лет, получившей известие о смерти близкого человека, развился приступ стенокардии, АД 110/70 мм рт ст, ЧСС 100 уд/мин.

Какие лекарственные средства могут быть использованы для купирования этого неотложного состояния?

1. Аспирин.
2. Нитроглицерин.

3. Пропранолол.
4. Нифедипин.
5. Верапамил.

7. Девочка 10 лет пострадала при пожаре: ожоги рук с образованием сливающихся пузырей, плачет от боли.

Какое лекарственное средство целесообразно немедленно ввести больной?

1. Кордиамин.
2. Физиологический раствор внутривенно.
3. 5% раствор глюкозы внутривенно.
4. Анальгин.
5. Фуросемид.

8. В аптеку обратился мужчина 49 лет с признаками обморожения пальцев рук. Какую неотложную помощь нужно оказать при обморожении конечностей?

1. Растереть спиртом.
2. Растереть снегом.
3. Опустить пострадавшую конечность в теплую воду.
4. Растереть места обморожения мягкой тканью.
5. Провести интенсивный массаж пострадавшей конечности.

9. Во время праздничного файер-шоу один из артистов получил ожог 2 степени кожи лица и рук горящим бензином. Какой должна быть первая доврачебная помощь при таком ожоге?

1. Вскрыть пузыри и обработать раневую поверхность спиртовым раствором.
2. Не вскрывать пузыри, наложить асептическую повязку.
3. Вскрыть пузыри, обработать поверхность раствором йода.
4. Не вскрывать пузыри, обработать поверхность спиртовым раствором.
5. Вскрыть пузыри, наложить асептическую повязку.

10. Молодая женщина, которая стояла в очереди в аптеке, вдруг побледнела, «обмякла» и начала опускаться на пол рядом с прилавком (потеряла сознание). Стоящие рядом посетители подхватили ее и усадили на стул. Какими должны быть действия для приведения в чувство человека, находящегося в обмороке?

1. Придать горизонтальное положение с приподнятой головой, начать непрямой массаж сердца.
2. Придать горизонтальное положение с приподнятыми ногами, попытаться установить словесный контакт, дать выпить воды.
3. Придать сидячее положение с запрокинутой назад головой, дать выпить воды, обеспечить доступ свежего воздуха.
4. Придать горизонтальное положение с приподнятыми ногами, обрызгать лицо холодной водой, обеспечить доступ свежего воздуха.
5. Вызвать скорую помощь, обеспечить доступ свежего воздуха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия. - М.: МИА, 2010. - 883 с.
2. Бегг Э. Клиническая фармакология. - М.: Бином, 2004. - 104 с.
3. Денисова О.И., Белоусов Ю.Б., Батищева Г.А. Служба клинической фармакологии в лечебном учреждении: учебное пособие для вузов / под ред. В.Г. Кукеса, Ю.Б. Белоусова, Ю.Н. Чернова. - М.: Феникс, 2007. - 160 с.
4. Клиническая фармакология. Общие вопросы клинической фармакологии: практикум: учебное пособие / под ред. В.Г. Кукеса, Д.А. Сычева, Л.С. Долженкова, В.К. Прозорова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 224 с. : ил.
5. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману / под общ. ред. А.Г. Гилмана. - М.: Практика, 2006. - 2850 с.
6. Катцунг Б. Базисная и клиническая фармакология (в 2-х томах). - 2-е изд. - М.: Бином, 2009.
7. Кукес В.Г., Грачев С.В., Сычева Д.А., Раменская Г.В. Метаболизм лекарственных средств: научные основы персонализированной медицины. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 304 с.
8. Мелихов О.Г. Клинические исследования. - М.: Атмосфера, 2003. - 200 с.
9. Национальное руководство по клинической фармакологии / под ред. Ю.Б. Белоусова, В.К. Лепяхина, В.Г. Кукеса, В.И. Петрова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 976 с.
10. Петров В.И. Клиническая фармакология и фармакотерапия в реальной врачебной практике. Мастер-класс: учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 880 с.
11. Петров В.И. Прикладная фармакоэкономика. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 336 с.
12. Середенин С.Б. Лекции по фармакогенетике. - М.: МИА, 2004. - 303 с.
13. Сычев Д.А. Фармакогенетическое тестирование: клиническая интерпретация результатов (рекомендации для практикующих врачей). - М.: Литех, 2011. - 84 с.
14. Сычев Д.А., Раменская Г.В., Игнатьев И.В., Кукес В.Г. Клиническая фармакогенетика / под ред. В.Г. Кукеса, Н.П. Бочкова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 248 с.
15. Фармакоэкономика и фармакоэпидемиология - практика приемлемых решений / под ред. В.Б. Герасимова, А.Л. Хохлова, О.И. Карпова. - М.: Медицина, 2005.