#### ОФИЦИАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

**Ф.И.О.**  \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

**ВОЗРАСТ**50ЛЕТ **СЕМЕЙНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ** женат,двое детей **ПРОФЕССИЯ** электрик  **НАЗВАНИЕ ПРЕДПРИЯТИЯ И МЕСТА РАБОТЫ** НПО «ПОЛЮС»

##### МЕСТО РОЖДЕНИЯ г.Томск

**МЕСТО ЖИТЕЛЬСТВА** г.Томск,

**ДАТА ПОСТУПЛЕНИЯ** 02.10.02

**ДАТА ВЫПИСКИ**

**НАПРВАВЛЕН** поступил по скорой

**ДИАГНОЗ КЛИНИЧЕСКИЙ**

## ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

## 2 КОНКУРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

## I.Хронический обструктивный бронхит с бронхоспастическим синдромом, фаза обострения

II.Дилятационная кардиомиопатия, НК IIb стадия

**ОСЛОЖНЕНИЯ** Эмфизема, двусторонний диффузный пневмосклероз ,ДН III, хроническое легочное сердце IIа стадия.

**СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ** Алкогольная болезнь :алкогольный гепатит с умеренным нарушением белковообразующей функции печени, фаза ремиссии. Токсический гломерулонефрит, фаза неполной ремисси, ХПН 0. Гипохромная анемия сложного генеза. Хронический гастрит, фаза ремиссии. Язвенная болезнь , язва луковицы двенадцатиперстной кишки в фазе рубцевания, дуоденит, фаза ремиссии. Хронический описторхоз латентное течение, фаза ремиссии.

Симптоматическая артериальная гипертензия сложного генеза.

 **АНАМНЕЗ:**

**ЖАЛОБЫ:**

* одышка постоянная,смешанного характера,возникает при подьеме на первый этаж,при разговоре,усиливается при кашле и физической нагрузке;
* кашель постоянный,надсадный,влажный.беспокоит больного в течение дня, часто и по ночам.более иноенсивный в утренние часы и после курения;
* отделяется мокрота жидкая,прозрачная,без цвета и запаха,без прожилок крови.количество мокроты около 50-60 мл в сутки.легче отходит в положении сидя с опорой на руки.Большее количество мокроты отделяется утром,после сна (утренний туалет бронхов).После отхождения мокроты больной чувствует себя лучше.
* боли в межреберных мышцах и мышцах брюшного пресса не интенсивные,возникают при кашле и глубоком дыхании;
* при поступлении больной предъявлял жалобы на отеки до уровня колен,не уменьшающиеся в течение дня.Отеки сошли после приема мочегонных препаратов и снижения количества потребляемой жидкости.

**АНАМЕЗ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ:**

Больной курит в течение 34 лет,и кашель по утрам появился давно,но больного не беспокоил.С 69 по 72 г.г. больной находился в местах лишения свободы и хотя контакт с больными туберкулезом отрицает в 1975 г. у него выявили туберкулез верхушки левого легкого,ему была проведена операция в г.Екатеринбург и удалена верхняя доля левого легкого.До 1978г. больной работал бурильщиком и разработчиком,

Работа его была связана с постоянным нахождением на открытом воздухе и вдыханием токсических продуктов.

Больным себя считает с сентября 2001г., когда появились кашель и одышка, сначала он не обращался и самолечением не занимался.

Когда же одышка из-за отсутствия лечения стала более выраженной, и больной не мог пройти больше 2ух этажей,не останавливаясь, при кашле начала отделяется мокрота жидкая, желтоватая, без запаха и прожилок крови.В январе больной обратился к участковому терапевту ,какие именно лекарственные препараты были ему назначены больной не помнит (утверждает, что какие-то таблетки),но эфекта лечение не дало.

 В конце января по скорой поступил в Военный госпиталь с жалобами на удушье, поставлен диагноз:острая бактериальная пневмония, больной был направлен в пульмонологическое отделение.

Проведено следующее лечение:антибиотикотерапия, физиолечение , дыхательная гимнастика.Первые 3 дня у больного была температура 38,5 С,в последующем состояние больного улучшилось.Через 15 дней больнлй был выписан за нарушение лечебного режима отделения (курил в палате).

В начале марта больной снова поступил по скорой с удушьем и высокой температурой в пульмонологическое отделение Военого госпиталя. Выставлен диагноз:острая бактериальная превмония. Проведены: антибиотико терапия, физиолечение, ЛФК. Состояние больного улучшилось и больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

В течение лета кашель и одышка мало беспокоили больного,а в сентябре состояние его ухудшилось:одышка усиливалась при любой физической нагрузке,снова появилась мокрота желтоватого цвета.Больной обратился в поликлинику по месту жительства и был направлен в

МСЧ-2.,куда был госпитализирован с одышкой, кашлем с отделением мокроты,высокой температурой (37,8 С).Поставлен диагноз: хроноческий обструктивный гнойный бронхит,фаза обострения,ДН III. дилатационная кардиопатия, НК IIb стадия.Проведено лечение: антибиотикотерапия (пенициллин), мочегонные препараты.Пробыв в МСЧ-2 21 день, больной ушел из стационара из-за отсутствия лечебного эфекта,состояние его не улучшилосьюВ это же время у больного появились отеки до уровня колен,появление которых больной связывает с повышенным потреблением жидкости.

2.10.02.г. больной по скорой доставлен в ФТК,СГМУ с вышеперечисленными жалобами.

ОБЩАЯ СИМПТОМОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ**:**

За последний год больной похудел.Появилась быстрая утомляемость,

слабость,снижение работоспособности.

ЛИЧНЫЙ АНАМНЕЗ БОЛЬНОГО**:**

Больной родился 3.09.52.г в г.Томске, первый ребенок в семье,родился в срок.Какие заболевание перенес в детстве не помнит.

В брак вступил в 1978г.,жена здорова,двое детей (сын 23 года и дочь 18

лет).Перенесенные заболевания:в период работы бурильщиком часто болел простудными заболеваниями,1975г туберкулез,операция по удалению верхней доли левого легкого.,1996г ЖКБ, проведена лапароскопическая холецистоэктомия.Январь,март 2002г острая бактериальнаяпневмония.Сентябрь2002гобострение ХОБ,дилатационная кардиопатия.Гепатит В,венерические заболевания отрицает.

СОЦИАЛЬНО-БЫТОВЫЕ УСЛОВИЯ БОЛЬНОГО:

Больной проживает в благоустроенной квартире с женой и детьми.Курит с 16-ти лет, злоупотребляет спитными напитками с 40 лет.

ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ УСЛОВИЯ:

Больной закончил 8 классов общеобразовательной школы,затем поступил в техникум при приборном заводе,который и закочил. До 1978г работал бурильщиком и разработчиком, работа на открытом До 1978 года работал бурильщиком и разработчиком, работа на открытом воздухе, контакт с токсическими веществами, рабочий день не нормирован.в настоящее время работает электриком в НПО «Полюс»,работает и впомещении и на открытом воздухе.

СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ:

О здоровьи бабушек и дедушек ничего не может.Отец погив в автокатастрофе в г.Стрижевом в 1976г.Мать жива,чем больна больной не помнит.Наличие у родственников хронических обструктивных заболеваний легких, туберкулеза, нервно-психических заболеваний, болезней обмена веществ. Алкоголизма больной отрицает.

**ОБЩИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ:**

Общее состояние больного: удовлетворительное.

Положение тела: активное.

Выражение лица: осмысленное.

Состояние сознания: ясное.

Медицинский возраст: 52 года.

Прпорциональность развития: развитие пропорциональное.

Рост: 180 см.

Вес: 70 кг.

Кожа: бледная с желтоватым оттенком,рубироз кожи лица,пастозность век.При кашле и выраженной одышке набухают вены шеи и лица (v.temporalis).подкожные вены подключиичной облсти крупные и отчетливо видны под кожей.Сыпи нет.Имеется послеоперационный рубец на боковой поверхности грудной клетки слева.эластичность и тургор снижены, кожа сухая.

Подкожная клетчатка: развита слабо,отеков нет.

Видимые слизистые оболочки: красная кайма губ слегка цианотична,остальные слизистые

Отмечается субэктеричность склер.

Исследование полости рта: на зубах зубной камень,есть кариозные изменения,искусственные коронки.

Десны: не кровоточат.

Небо: без изменений.

Зев и миндалины: без изменений

Лимфатические узлы: подчелюстные,верхние шейные слева,подмы-

Шечные лимфоузлы увеличены,подвижны,безболезненные.

Щитовидная железа: не увеличена, подвижная, безболезненная.

Грудная клетка: форма грудной клетки ближе к бочкообразной. Половины не симметричны, левая выше правой .надключичные ямки явно выражены, подключичные не выражены.Левые ключица и лопатка стоят выше правых.Межреберные промежутки широкие.эпигастральный угол менее 90 градусов.

Позвоночник: сколиоз с отклонением позвоночного столба влево.болезненности при покалачивании нет.Концевые фаланги пальцев вформе «барабанных палочек».суставы не деформированны,объем движений в сутавах полный,движения безболезненны.

Ногти: по типу «часовых стеклышек».

Мускулатура:тонус мышц снижен,мышцы развиты слабо.

Конституциональный тип по Черноруцкому:астенический.

**ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПО ОРГАНАМ:**

Носовые пути проходимы.ЧДД 30 в минуту.левая половина грудной клетки несколько отстает при дыхании вспомогательные мышцы активно участвуют в акте дыхания, особенно при физической нагрузке, при длительном разговоре, отмечается втягивание межреберий при дыхании.Одышка смешанного характера, но выдох затруднен и удлинен.

Пальпация : при пальпации болевых точек у больного болевые ощущения не возникают, голосовое лучше проводится наб правой половиной грудной клетки.Грудная клетка при дыхании движется как панцирь.

Перкуссия:

Сравнительная: перкуторнвй звук коробочный над всеми отделами обеих легких.изменений звуковой гаммы нет.Над всеми отделами легких звук одинаковый.

Топографическая:

Высота стояния верхушек спереди справа: 4,0 см, слева: 4,0 см.Высота стояния верхушек сзади справа: 2 см , слева: 2 см.

Ширина полей Кренига справа: 4,5см , слева: 3 см.

Нижняя граница легких по линиям:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ЛИНИЯ | СПРАВА | СЛЕВА |
| Окологрудинная | 5ое межреберье | - |
| Срединноключичная | 6ое ребро | - |
| Передняя подмышечн. | 7ое ребро | -//- |
| Средняя подмышечная | 8ое ребро | -//- |
| Задняя подмышечная | 9ое ребро | -//- |
| Лопаточная | 10ое ребро | -//- |
| Околопозвоночная | Остистый отросток11го гр.позвонка | -//- |

Подвижность нижнего края легких по средней подмышечной линии на вдохе справа: 3 см , слева: 3 см.

Аускультация легких: Дыхание над всеми отделами легких жесткое Выслушиваются сухие разноколиберные, разнотоновые хрипы и на вдохе, и на выдохе, но более отчетливые на выдохе. В клиностатическом положении хрипы становятся громче, богаче по звуковой гамме.Бронхофония нет патологического изменения звука . Голосовое дрожание лучше проводится над правыми отделами легких. Симптом Питре отрицательный.

ОРГАНЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

Сердце:

Выпячивания или деформации в области сердца не обнаружено. При пальпации области сердца болевые ощущения у больного не возникают.Верхушечный толчок положительный, локализуется в 5ом межреберьи на 5 см кнаружи от срединноключичной линии, разлитой, усилен. Определяется эпигастральная пульсацияи, пульсация в проекции правого желудочка.

Перкуссия сердца: границы относительной тупости сердца:

Правая-на 2,5 см кнаружи от правого края грудины.

Верхняя-верхний край 3его ребра.

Левая-на 5 см кнаружи от срединноключичной линии.

Поперечник сердца: 17 см, по формуле (180/10)-4=14 см.

Длинник сердца: 21 см, по формуле (180/10)-3=15 см.

Конфигурация: аортальная.

Ширина сосудистого пучка: 9 см.

Аускультация сердца: I тон на верхушке ослаблен, совпадает с пульсом на лучевой артерии, выслушивается после долгой паузы.

Акцент IIго тона на аорте,выслушивается после короткой паузы.

Самостоятельный систолический шум в проекции митрального клапана.

Самостоятельный систолический шум в проекции трикуспидального клапана,Самостоятельный шум на сосудах шеи.

Сосудистая система: пульсации и выпячивания в области аорты нет.Симптомы Оливер-Кардарелли, Сиротинина-Куковерова отрицатель

ные.

Пульс в лучевой артерии: пульс одинаковый на обеих руках, равномерный, регулярный, неправильный,удовлетворительного напряжения и наполнения, сосудистая стенка эластичная, частота пульса 92 удара в минуту.

Аритмии: наблюдается экстрасистолическая аритмия, дефицита пульса нет. Артериальное давление: 145/95мм рт.ст.

Вены: вены шеи при сильном кашле и выраженной одышке набухают, есть их видимая пульсация.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ:

Полость рта: зубы

Десны

Язык красного цвета, сосочковый слой выражен умеренно,сухой.

Осмотр живота: форма живота обычная, имеется метеоризм,брюшная стенка активно уаствует в акте дыхания.

Пальпация живота: тонус брюшных мышц повышен за счет активного участия грудной клетки в дыхании.Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный.

Желудок: нижняя граница на 3 см выше пупка

Кишечник:

Слепая кишка расположена правильно, стенка эластичная, гладкая ,безболезненная, урчание не определяется;

Сигмовидная кишка расположена, стенка гладкая, ровная, безболезненная, определяется в виде тонкого (диаметр карандаша) валика;

Поперечно-ободочная кишка расположена правильно, стенка ровная, гладкая, эластичная, безболезненная.

Перкуторный звук над отделами живота выраженный тимпанический, симптом флюктуации отрицательный.

Поджелудочная железа:в зонах Шарко и Губергрица железа не палпируется, симптом Мейо-Робсона отрицательный.

Печень: верхняя граница печени располагается на 6ом ребре, нижняя выступает из-под края правой реберной дуги на 4 см по срединноключичной линии. Размеры печени по правой срединнключиичной линии 17 см, по срединной линиям 9 см, по левому реберному краю 11 см. При пальпации печень плотная, гладкая, край округлый, ровный, безболезненный.

Желчный пузырь: в области желчного пузыря выпячивания нет, симптомы Курвуазье, Ортнера, Василенко, Кера, Мерфи отрицательные. Селезенка: длинник 7 см, поперечник 11 см. Не пальпируется.

Почки: не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный.

**ДНЕВНИК НАБЛЮДЕНИЙ.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ДАТА, t-ra,АД,пульс | Течение болезни | Назначения |
| 8.10.02 г.t-36,4 С145/95мм рт.ст.пульс 92в минуту | Больной принят на курацию.Жалобы на кашель с отделе-нием мокроты, сильнуюодышку.Дыхание жесткое, сухие рарзнокалиберные ые хрипы.1-ый тон ослаблен на верхушке, акцент 2-го тонана аорте,систолический шум в проекции митраль-Ного и трикуспидального |  Ranitidini 0,15 по 1 табл.4 раза в деньVenter 1 табл 4 раза вдень за 30 мин. до едыFurosemidi 0,04 по 1 табл.Утром до еды.Cifrani 200мг в/в капельно 2 раза вдень. Ampicylini 0,5 по0,5 в/м 2 раза в день.Enapi0,01 по 0,25 табл 2 раза в |
| 11.10.02.г.t-36,6 САД 135/95Мм рт.ст.Пульс 89 вМинуту14.10.02.гt-36,5 САД 140/90Мм рт.ст.Пульс 94В минуту |  клапанов.Печень выходитиз-под края реберной дугина 4 см.Живот мягкий .Жалобы те же, утверждает, что стал меньше кашлять.Состояние удовлетворитель-ное,дыхание жесткое, хрипыменее звучные сухие, свис-тящие.Ритм неправильный,но количество экстрасистолменьше,чем 8.10.печень увеличена.Состояние больного удовлетворительное,жало-бы те же,дыхание жесткое,появились влажные хрипы в нижних отделах правоголегкого.Ритм неправильный.Печень увеличена. | День.Verapamili 0,04 по 1 табл. 3 раза в день.Atroventi по 1 вдоху 3 разав день.от 3.10.02.г. Cifrani400,0 Мг в/в капельно 2 раза в день, отмена 4.10.от 4.10.02.г.Amycacini 0,5 в/м по 0.52 раза в день. От 5.10.02.г.Ac.Acetylsalicylici 0,5 табл.после еды в обед.От 7.10.02.г.Veroshpironi 0,025 по 1 таб.утром.Enapi 0.01 по 0,5 таб 2 раза в день, отмена 11.10Железо крови,АОК, АОМ,кал на я/г,УЗИ,ЭКГ,анализмокроты на АБ, ВК,микрофлору, Спирография,проба3-ех стаканная, по Нечипо-ренко, Зимницкому, проба Реберга, гликемический профиль,окулист,суточнаяпротеинурия.От 11.10.02.гEnapi 0.01 по 0,5 таб 2 раза в день.от 13.10.02.г.Captopril 0,025 по 1 табл.2 раза в день до 14.10.вместо Энапа.Sorbifer durulesСпирометрия на 16.10. |

**ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОЗА:**

**ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ:**

ДВА КОНКУРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

1. Хронический обструктивный бронхит, фаза обострения: (ХОБ)

За ХОБ говорят следующие данные: из анамнеза выясненно, что больной курит с 16-ти лет, до 1978г. в виду своей профессиональрой деятельности больной постоянно контактировал с токсическими нефтепродуктами , работал на открытом воздухе, часто простужался.В 1975г. заболел туберкулезоми был прооперирован по этому поводу.При поступлении больной предьявлял жалобы на постоянный кашель с отделением мокроты, выраженную одышку при малейшей нагрузке и разговоре, боли в межреберных мышцах и мышцах брюшного пресса при кашле и глубоком дыхании, быструю утомляемость.Объективно: бочкообразная форма грудной клетки, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, ундуляция межреберных промежутков, коробочный звук над легкими при перкуссии, жесткое дыхание, сухие разноколиберные, разнотоновые хрипы,становящиеся более звучными в клиностатическом положении. Увеличение правой границы сердца (на 2,5 см от правого края грудины), ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца. Неспецифические лабораторные признаки воспаления: СРБ,наличие фибриногена В,серомукоидов, увеличение фракции глобулинов.в мокроте до 20 лейкоцитов.При проведении спирографии выявленны рестриктивные нарушения 1 степени, генерализованная обструкция 3 степени, гипервентиляция 159% .

1. Дилятационная кардиомиопатия, НК IIb: (ДКП)

За ДКП говорят следующие данные:повышенная утомляемость, одышка, отеки ног до уровня колен. Увеличение размеров сердца ( левая граница на 5 см кнаружи от срединноключичной линии, правая на 2,5 см от правого края грудины, верхняя граница на верхнем крае 3-его ребра).

Тахикардия, экстрасистолия.ЧДД 30 вминуту. Самостоятельные систолические шумы на митральном и трикуспидальном клапанах. Rg-признаки увеличения сердца.ЭКГ-признаки перегрузки и гипертрофии левого желудочка и правых отделов сердца.Данные ЭхоКГ: трикуспидальная, небольшая легочная регургитация,умеренная дилятация правых отделов сердца, гипертрофия левого желудочка,с признаками дилатации левых отделов сердца. Диффузный гипокинез стенок левого желудочка.

НК IIb стадия можно поставить, т.к. у больного отмечается одышка при малейшей нагрузке, слабость, отеки до уровня колен; небольшой акроцианоз, увеличение печени, расширение границ сердца, тахикардия, тахипное в покое , экстрасистолия, ослабление I –его тона на верхушке, на Rg-грамме увеличение сердечной тени, ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка и правых отделовлов сердца, данные ЭхоКГ.

**ОСЛОЖНЕНИЯ:**

1.Эмфизема:

На основании жалоб больного на одышку,снижение работоспособности, а также наличия у больного бочкообразной грудной клетки, расширенных надключичных ямок, горизонтального хода ребер, расширенных межреберных промежутков, коробочного звука над легкими при перкуссии, удлененного выдоха, на Rg-грамме повышен-

ной пневмотизации легочных полей, гипервентиляции 159%, генерализованной обструкции 3-уй степени.

2.Двусторонний диффузный пневмосклероз:

На основании данных Rg-граммы грудной клетки.

3.Хроническое легочное сердце, IIa стадия:

На основании жалоб больного на одышку прималейшей физической нагрузке , а также наличия у больного небольшого акроцианоза, эпигастральной пульсации, признаки правожелудочковой СН ( расширение правой границы сердца, тахикардия, увеличение печени, систолический шум в прекции трикуспидального клапана, нагрузка на правые отделы сердца на ЭКГ), увеличение тени сердца на Rg-грамме,а также эмфизема и пневмосклероз.

4.ДН III степени:

На основании наличия у больного одышки даже при разговоре, обструктивных изменений 3-ей степени на спирограмме.

**СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:**

1.Алкогольный гепатит с умеренным нарушением белковообразующей функции печени, фаза ремиссии:

Из анамнеза выясненно, что больной злоупотребляет спиртными напитками в течение 10-ти лет. Жалоб, характерных для гепатита, кроме снижения работоспособности больной не предъявляет.Выявленно:

контракрура Депюитрена, увеличение печени по срединноключичной , срединной линиям и по левой реберной дуге, плотная консистенция печени, ровная, гладкая ее поверхность.Заключение УЗИ: Дифузные изменения печени (гепатит?).Данные биохимического анализа крови: увеличение тимоловой пробы.

2.Токсический гломерулонефрит, фаза неполной ремиссии.ХПН 0:

Жалоб, характерных для гломерулонефрита, больной не предьявляет, раннее заболеваниями почек не страдал. При исследовании функции почек выявленно: проба по Зимницкому- снижение суточного количества мочи (710 мл), никтурия; трех стаканная проба- лейкоциты. Эритроциты свежие в 3-ей порции; ОАМ- протеинурия, лейкоциты, свежие эритроциты при микроскопии осадка.

ХПН 0: проба Реберга- фильтрация90 мл/ч, реабсорбция 94,креатинин плазмы 55,7 мкмоль/л.

1. Хроническая гипохромная анемия сложного генеза:

Из жалоб только быстрая утомляемось, отмечается бледность кожных покровов.ОАК- гемоглобин 100г/л, эритроциты 4,03\*10 в12-ой, ЦП 0.7, ретикулоциты 15%о, смешанный анизо- и пойкилоцитоз.

4.Хронический гастрит, фаза ремиссии:

Жалоб больной не предъявляет, диагноз можно поставить только на основании данных ЭГДС: слизь.слизистая желудка на всем протяжении розовая,блестыщая,с участками гиперемии в антральном отделе. Заключение:Очаговый поверхностный гастрит.

5.Язвенная болезнь, язва луковицы двенадцатиперстной кишки, в фазе рубцевания.Дуоденит:

Характерных для данных заболеваний жалоб больной не предьявляет.При объективном исследовании симптомов язвенной болезни и дуоденита не выявленно.Диагноз ставится на основании данных ЭГДС: Луковица ДПК уменьшена в обьеме за счет рубцовой деформации,слизистая с легким катаром.Бульбодуоденальный переход проходим свободно,слизистая дефектов не содержит.Зпключение:

Рубцовая деформация угла желудка и луковицы ДПК.Дуоденит.

5.Хронический описторхоз латентное течение, фаза ремиссии:

Амнестически.

6. Симптоматическая артериальная гипертензия сожного генеза:

Повышение АД до 180/100 мм рт.ст. и выше, акцент второго тона на аорте.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ:**

ХОБ можно дифференцировать с бронхиальной астмой (БА), сердечной астмой (СА), бронхоэктатическим вариантом хронической пневмонии.

Для дифференциальног диагноза обострения ХОБ с бронхоспастическим синдромом и БА можно использовать следующую таблицу:

|  |  |
| --- | --- |
| ХОБ  | БА |
| Общие симптомы: удушье,кашель,обструктивные измненияРазличия: мокрота слизистая,гнойная, слизисто-гнойная.Обьем около 100 мл.Картина крови: может бытьСдвиг лейкоцитарной формулывлево.Аускультация:Общее: жесткое дыхание, удли-ненный выдохРазличия:сухии и влажные хри-пы.Спирограмма: обструкция | в бронхах, Мокрота стекловидная,иногда откаш-ливаются слепки бронхов,в мок-роте эозинофилы,спирали Куршмана,кристаллы Шарко-Лейдена. Обьем около 100 мл.Картина крови: повы-шение СОЭ, лейкоцитоз, эозинофи-лия, сдвиг лейкоцитарной формулывлево. Во время приступа жесткое дыха- ние, дистанционные сухие хрипы.обструкция. |

ХОБ: БА: Увеличение МОС 25,50 увеличение МОС 50,75

RG-грамма: эмфизема эмфизема

Пневмофиброз более выражен, пневмофиброз

чем при БА.

Правые отделы сердца чаще вовлечение правых отделов сердца

вовлекаются в процесс

Медикаментозная помошь: Интал, сальбутамол,бронхолитики,

муколитики, отхаркивающие, гормональные препараты,гипосенси-

противовоспалительные препараты. билизирующая терапия, стабилили-

 заторы мембран тучных клеток.

Дифференциальный диагноз ХОБ и СА:

Общими симптомами главным образом являются одышка, приступы удушья, отхождение мокроты. При ХОБ кожные покровы могут быть бледные, при СА цианоз.При ХОБ больной не принимает положение ортопное как это бывает при СА.

При ХОБ хрипы могут быть и сухие, и влажные, при СА выслушиваются застойные влажные хрипы. При ХОБ в процесс вовлекаются правые отделы сердца, а СА это острая левожелудочковая недостаточность, поэтому при ЭХОКГ и ЭКГ в одном случае будут признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца, а в другом левых.На Rg-грамме при ХОБ выявляется эмфизема и пневмофиброз, а при СА усиление сосудистого рисунка.Мокрота при ХОБ может быть слизистая, гнойная, слизисто-гнойная, при СА пенистая, розоватая. При СА у больных появляется чувство страха смерти.Медикаментозная помошь: при ХОБ смотри выше, при СА сердечные гликозиды, мочегонные препараты.

Дифференциальный диагноз ХОБ и бронхоэктатического варианта хронической пневмонии: ( ХП )

Общими симптомами являются кашель и отделение мокроты.Количество отделяемой мокроты при хронической пневмонии велико (200-300 мл), она отходит «полным ртом», часто наблюдается кровохарканье, при ХОБ мокрота в обьеме около 100 мл, «полным ртом» не отходит.При ХОБ хрипы сухие и могут быть влажные, при ХП хрипы влажные разноколиберные, может выявляться локальное укорочение перкуторного звука, при ХОБ , если развилась эмфизема, перкуторный звук коробочный над всеми участками легких. На Rg-грамме при ХП грубая очаговая деформация легочного рисунка, кистовидные просветления, при ХОБ изменения прежде всего носят диффузный характер.

**ЛЕЧЕНИЕ:**

Терапия ХОБ должна быть комплексной и проводиться в следующих направлениях:

1. Устранение или ограничение действия этиологического фактора.
2. Надлежащие режим и лечение.

3.Борьба с инфекционно-воспалительным процессом в легких. 4.Улучшение проходимости бронхиальной системы.

5.Коррекция гипоксии.

6.Гипосенсибилизирующая терапия, коррекция вторичных иммунодефицитных состояний и сниженной неспецифической резистентности организма.

7.Лечение осложнений.

8.ЛФК.

9.Физиолечение.

10.Санаторно-курортное лечение.

Прежде всего следует категорически запретить курение, т.к. оно является самой рапсространенной причиний развития ХОБ.Необходимо, по возжожности, функциональное трудоустройство, т.к. профессиональные вредности усугубляют течение заболевания и провоцируют развитие обострений. Больные должны находится на диспанцерном учете, частота наблюдений не менее 2-х раз в год, а также наблюдение у отоларинголога, стоматолога раз в год, у фтизтатра по показаниям.

Лечение больных производится амбулаторно, в условиях дневного стационара, в условиях стационара.Показанием к стационарному лечению является: обострение заболевания или нарастание дыхательной недостаточности и других осложнений.

Диета больных должна бытьвысококалорийной, с большим содержанием витаминов.В связи с потерей белка может развиваться гипопротеинемия, поэтому диета должна содержать повышенное количество белка.

Проводиться противовоспалительная. Антибактериальная терапия с учетом флоры. При ХОБ назначают:

1.полусинтетически препараты пенициллина: Амоксициллин, Ампициллин по 0,5 г. 4 раза в день внутрь ли в/м.

2.макролиды: Эритромицин по 0,5 г 4 раза в день за час до еды внутрь, в тяжелых случаях можно вводить в/в.Кларитромицин 0,25 г. 2 раза в день.

3.фторхинолоны: Ципрофлоксацин 0,25/ 0,5/ 0,75 г. по 0,5/ 0,75 г. каждые 12 часов внутрь или в/в капельно.Норфлоксацин 0,4/ 0,8 г. каждые 15 часов внутрь.Таривид 0,2 г. по 0.4 г. каждые 12 часов внутрь или в/в капельно.

4.аминогликозиды применяются только при грамм отрицательной флоре.

Длительность лечения определяется врачом. Возможно эндобронхиальное введение препаратов, проведение лаважа, бронхоскопии, промывание фурациллином,но эти процедуры осуществляются строго по показаниям и с осторожностью.

Если пациент не переносит антибиотики, то проводят лечение сульфаниламидными препаратами: Сульфадиметоксин первый день 2,0 г. в последующие дни по 1,0 г. , в течение 10-ти дней.Бисептол 1-2 таблетки 2-3 раза в день взависимости от степени воспалительного процесса, в течение 14 дней.

В комплексном лечении больных используются противокашлевые препараты, но их применяют только по следующим показаниям:

1. наличие малопродуктивного сухого кашля.
2. Больной не спит по начам из-за мучительного кашля.Терапию проводят так:днем дают отхаркивающие препараты,а ночью противокашлевые, но в одно времы их не назначают.Назначают: Кодеин, Дионин, Либексин 0.1 г. по 1-2 таблетки на ночь.,но можнои больше, если кашель мало продуктивный.Тусупрекс 0,01 г. по 2-3 таблетки на ночь, Битиодин 0,01 г. по2-3 таблетки на ночь, Глоувент 0.05 г. после еды на ночь.

Назначают бронхолитические средства, которые подразделяются на 3 группы:

1.стимуляторы В-адренорецепторов, при выраженной бронхообструкции,приступах удушья: Сальбутамол, Формотерол, Кленбутерол, Вальмокс.

2.метилксантины: Эуфиллин по 0,1 –0,15 г 2-3 раза в день после еды , внутрь, пролонгированные препараты 1-ая генерация 12-тичасовое действие- Теопек, Теобиолонг, 2-ая генерация 24-ехчасовое действие – Эуфилон, Теофур.

3.холинолитики: Беродуал, Тровентол, Атровент по 1 вдоху 3 раза в день.

Также назначают отхаркивающие препараты, существуют общие правила для их применения:

1.выбирая препарат, необходимо учесть особенности препарата, характер нарушения дренажной функции, фазу процесса, а также сопутствующие заболевания.

2.сочетать прием препаратов с приемом щелочей.

3.достаточная гидратация.

4.сочетание с бронхолитичекими препаратами.

5.позиционный дренаж.

6.прведение массажа.

7.ЛФК.

Отхаркивающие средства делятся на две группы:

1.секреторные, действующие на слизистую бронхов, KJ, NaJ, Термопсис.

2.муколитики:

а). действуют на пептидные связи мукополисахаридов, Ацетилцистеин.

б). Действуют на пептидные связи в молекуле белка, протеолитические ферменты Трипсин, Рибонуклеаза, Химопсин, Химотрипсин.

3.нормализующие образование секрета, Бромгексина.

Иммунокорегирующая терапия должна проводиться строго по показаниям и под постоянным контролем за состоянием иммуной системы. Показанием для ее назначения может быть отсутствие эффекта от традиционной терапия.Лечебные воздействия делят на 3 группы:

1.медикаментозные средства, оказывающие иммуномодулирующие действие.

2.физико-химические методы, например, плазмаферез.

3.комбинированные методы лечения.

Иммуномодуляторы, применяемые в пульмонологии это Пирогенал, Продигиозан..Одними из наиболее активных иммуностимуляторов являются Левамизол, Декалис, Тимолин.

Глюкокортикоиды могут применятся при ХБ , особенно при осложнениях.

При лечении ХБ следует санировать очаги инфекции: кариозные зубы, глоточные миндалины, придаточные пазухи носа и т.д.

Кроме того нельзя забывать о немедикаментозных методах: физиолечении, ЛФК, массаже.

При обострении физиотерапия начинается с учетом остроты воспалительного процесса, при выраженной его активности-УВЧ, электрофорез, при нерезко выраженных воспалительнных изменениях применяют общее УФО.

Лечебная физкультура также оказывает положительный эффект, она улучшает дренажную функцию, способствуют отхождению мокроты.

Лечебный массаж грудной клетки также оказывает положительный эффект.

В лечении ХОБ применяется санаторно-курортное лечение, при направлении пациента на лечение необходимо учитывать характер ХБ, особенности течения заболевания, частоту обострений, наличие осложнений.Если у больного неблагоприятное течение, ДН, легочное сердце, частые обострения такие больные лечатся на местных курортах.в общем для больных ХОБ благоприятен климат Приморья, Южного берега Крыма.Если у больного выоаженная эмфизема, ДН, то такие больных на горные курорты не направляют.

Лечение дилатационной кардиомиопатииносит симптоматический характер и направлено на лечение и профилактику развития недостаточности кровообращения.

К общим мероприятиям относятся соблюдение режима труда и быта, исключение факторов риска (курение, алкоголь0, нормализация режима питания, витаминизированная диета с ограничением соли.

Лекарственная терапия: сердечные гликозиды, наиболее целесообразно применение дигоксина.Назначение диуретиков зависит от степени нарушения водно-солевого обмена.При необходимости применяют периферические вазодилататоры.Назначают витамины, метаболические препараты, включая и анаболические гормоны, которые в некоторых случаях улучшают обменные процессы в миокарде.

**ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЯЕМОЙ ТЕРАПИИ:**

Оксигенотерапия по 15 минут 4 раза в день применяется для коррекции гипоксии, у пациента выраженная одышка и гипервентиляция, поэтому ингаляции кислородом облегчае его состояние.

Лекарственные препараты:

Ранитидин- блокатор Н2-гистаминовых рецепторов, снижает базальную и стимулированную гистамином, гастрином и ацетилхолином (в меньшей степени) секрецию HCL, способствует повышению pH желудочного содержимого, понижает активность пепсина. Продолжительность действия 12 часов. Применяется для профилактики обострения язвенной болезни желудка и ДПК.

Вентер- противоязвенное средство, вступая во взаимодействие с белками некротизированной ткани язвы, препарат формирует защитный слой, который предотвращает дальнейшее разрушающие действие пепсина, HCL и желчных солей. Ингибирует активность пепсина на 30%

Обладает слабым антацидным действием. Применяется при язвенной болезни желудка и ДПК для ускорения рубцевания язвы.

Верошпирон- калий сберегающий диуретик, конкурентный антогонист альдостеронав дистальных отделах почечных канальцев.Повышает выделение ионов Na и воды и снижает выделение К.Применяют при отечном синдроме при ХСН, нефротическом синдроме и при артериальных гинертензиях.

Цифран- противомикробный прапарат из группы фторхинолонов.Механизм: ингибирует ДНКгиразу бактерий и нарушают синтез ДНК.Обладает бактерицидным действием на бактерии в фазе размножения и в фазе покоя.активен в отношении аэробных Г+ и Г- бактерий, внутриклеточных паразитов.длительное до 6 часов постантибактериальное действие, предотвращающее рост бактерий в концентрации ниже МПК.Применяется при инфекциях дыхательных путей, при обострении ХОБ, при инфекциях мочевыделительной системы.

Ампициллин- антибиотик широкого спектра действия, из группы полусинтетических пенициллинов.Обладает бактерицидным действием. Нарушает синтез клеточной стенки бактерий.Активен в отношении Г+ микрорганизмов, анаэробных неспорообразующих бактерий, Г- аэробов, разрушается пенициллиназами, кислотоустойчив.применяется для лечения инфекции дыхательных путей и мочевыделительной ситемы.

Амикацин- полусинтетический антибиотик, широкого спектра действия,

из группы аминогликозидов.Бактерицидный.активно проникает через клеточную мембрану бактерий, связывается с 30S субъединицей бактериальной рибосомы. Тем самым угнетая синтез белка. Активен в отношении Г- аэробов, некоторых Г+ устойчивых к пенициллинам и некоторым цефалоспоринам бактерий. Применяется при инфекциях мочевыделительной системы .

Энап- ингибитор АПФ, снижает синтез АТ-2 и понижает его сосудосуживающие действие, постепенно снижает АД, не вызывая увеличения ЧСС и минутный обьем, снижает общее периферическое сопротивление, снижают постнагрузку на серце, также снижает преднагрузку, тем самым снижая давление в МКК, уменьшает гипертрофию ЛЖ, снижает тонус выносящих артериол почечных клубочков, что ведет к улучшению внутриклубочковой гемодинамики. Применяется при ХСН, вторичных артериальных гипертензиях, почечной паталогии.

Каптоприл- ингибитор АПФ, обладает гипертензивным действием. Конкурентно ингибирует активность АПФ, что ведет к снижению скорости превращения АТ-1 в АТ-2, что приводит к понижению концентрации АТ-2, это в свою очередь вызывает вторичное увеличение ренина плазмы за счет устранения отрицательной обратной связи при высвобождении ренина и прямое снижение секреции альдостерона.Влияет на кини-калликреиновую систему, препятствуя распаду брадикинина. Благодаря сосудорасширяющему действию снижает общее периферическое сопротивление, давление заклинивания в легочных сосудах, повышает МОС и толерантность миокарда к нагрузке, при длительном применении уменьшает гипертрофию ЛЖ, снижает тонус выносящих артериол почечных клубочков, что ведет к улучшению внутриклубочковой гемодинамики. Применяется при ХСН, вторичных артериальных гипертензиях, почечной паталогии, нарушении функции ЛЖ после инфаркта миокарда. Кислота ацетилсалициловая- нестероидное противовоспалительное средство, обладает противовоспалительным. Жаропонижающим и анальгизирующим действием, снижает агрегацию тромбоцитов. Механизм: ингибирование ЦОГ. Применяется при лихорадке. умеренном болевом синдроме, для профилактики инфаркта миокарда и ишемического инсульта.

Атровент- активное вещество-ипратропий бромид, конкурентный антогонист М-холинорецепторов гладких мышц трахеобронхиального дерева, подавляет рефлекторную бронхоконстрикцию, имеет бронхолитический эффект.Применяется для базисной терапии ХОБЛ, ХОБ с эмфиземой, БА.

Сорбифер дурулес- антианемический препарат. Активный компонент сульфат железа, восполняет недостаток железа, а кислота аскорбиновая его адсорбцию его в кишечнике.Применяется для лечения железодефицитной анемии.

**ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТАЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ:**

В развитии ХОБ важную роль играют так называемые экзогенные факторы:

1.курение (сколько сигарет, как часто курит, каков стаж курения).

2.токсикохимическик факторы (загрязнение воздуха промышленными отходами).

3.вторичное инфицирование.

4.профессиональные вредности

5.климатопогодный фактор (холодная, влажная погода).

6.социальные факторы (низкий уровень жизни).

А также эндогенные факторы:

1. наследственность

2.патология носоглотки.

3.повторные ОРЗ.

4.острые бронхиты и очаговая инфекция верхних дыхательных путей.

Изменения в бронхиальном дереве могут быть обусловленны чрезмерным по силе и/или длительности действием этиологического фактора (в нашем случае курения), либо неполноценности механизмов защиты легких. В очищении дыхательных путей важную роль играет мукоцилиарная система: клетки мерцательного эпителия и бронхиальный секрет, который вырабатывается слизистыми и серозными железами трахеи и крупных бронхов и бокаловидными клетками. Реснички функционируют в жидком слое слизи по направлению к трахее и удаляют мелкие частицы.

Иммунная защита: бронхиальная слизь содержит антивирусную и антибактериальную активность ( альвеолярные макрофаги, нейтрофилы, которые фагоцитируют бактерии).При ХБ развивается дегенеративные изменения бокаловидных и мерцательных клеток и изменяется их соотношение, что ведет к избыточной секреции слизи и замедлению ее выделения, что вызывает закупорку бронхов, а это ведет к мукоцилиарной недостаточности. Застойная слизь- прекрасная питательная среда для микроорганизмов. Инфекция внедряется в стенку бронха, развивается воспаление, деформирующий бронхит, что ведет к образованию бронхоэктазов. Изменившиеся свойства слизи ведут к выработке вязкого, клейкого секрета, который сковывает движение ресничек, снижается скорость удаления секрета, снижаются бактерицидные свойства слизи, а это способствует дальнейшему развитию воспаления.

Дилатационная кардиомиопатия скорее всего вызвана алкогольным поражением миокарда. Расстройства гемодинамики обусловлены снижением сократительной функции миокарда ( сначала ЛЖ,а потом и ПЖ ), что приводит к развитию застойной СН в МКК, а вдальнейшем и в БКК.

Этиология алкогольного гепатита ясна из названия, систематическое злоупотребление алкоголем приводит к нарушению функций печепи и в первую очередь белковообразующей.Алкоголь вызывает гипоксию печени, отвлекает на себя важные ферменты метаболизма, алкоголь резко тормозит дезаминирование аминокислот, снижает образование порфиринов (предшественников гема).все это ведет к развитию гепатита.

Развитие токсического гломерулонефрита также связано с токсическим поражением паренхимы почек алкоголем, развитием гипоксии, что ведет к нарушению функции почек.

Развитие гастрита, дуоденита и язвенной болезни желудка может быть связано с нерегулярным приемом пищи, употреблением грубой , горячей, острой пищи и частями стрессовыми ситуациями.

Гипохромная анемия развилась из-за поражения печени. нарушения ее белковообразующей функции и нарушения синтеза порфиринов,поражения почек, снижение выработко эритропоэтина, а также с токсическим поражением костного мозга.

Симптоматическая артериальная гипертензия возникла в результате поражения почек, через активацию РААС и гемодинамических растройств.