ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ
Ставропольский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2022

Занятие 17. Недостаточность кровообращения. Обобщение по разделу «Симптоматология заболеваний органов кровообращения»

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Ассистентом Мурадбекова С.О.

Обсуждены на заседании кафедры

«Пропедевтики внутренних болезней»,

зав. кафедрой Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2022 года набора очной формы обучения 08.04.22 (протокол №11)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель. Овладеть клиническими методами исследования больных с проявлениями недостаточности кровообращения. Изучить характерные клинические данные расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации и результаты лабораторно-инструментальных методов исследования при недостаточности кровообращения

2.Учебные вопросы

1.Виды сердечной недостаточности.
2.Клинические проявления сердечной недостаточности.
3.Клинические формы сердечной недостаточности.
4.Курация больных. Написание кураторского листа и его защита

3.Теоретическая часть

Недостаточностью кровообращения называется такое патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям необходимое для их нормальной функции количество крови. Это может обусловливаться поражением только сердца или только сосудов либо возникать в результате нарушения деятельности всей сердечно-сосудистой системы в целом

Обследование больных с недостаточностью кровообращения:

Жалобы. Ранним и характерным признаком недостаточности кровообращения является одышка, которая появляется при небольшой физической нагрузке и даже в покое. Она связана с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, в частности молочной кислоты, которая, соединяясь с щелочами бикарбонатов, вытесняет углекислоту, раздражающую дыхательный центр, что приводит к учащению и углублению дыхания. Особенно резкие нарушения газообмена возникают при застое крови в малом круге кровообращения, когда уменьшается дыхательная поверхность и ухудшается альвеолярно-капиллярная диффузия кислорода.

Одышка обусловлена скоплением жидкости в плевральных полостях и брюшной полости, затрудняющее дыхательную экскурсию легких. Одышка резко возрастает при физической нагрузке, увеличивается после еды, в лежачем положении больного. Иногда одышка усиливается приступообразно, достигает степени удушья, т. е. развивается приступ сердечной астмы.

Физикальные клинические методы исследования. Данные осмотра с патофизиологическим объяснением.

Сердечная недостаточность часто сопровождается появлением цианоза. Синюшная окраска кожи и слизистых оболочек связана с повышением содержания в капиллярах восстановленного гемоглобина (более 50 г/л), который в отличие от оксигемоглобина имеет темную окраску. ≪Просвечивая≫ через кожные покровы, темная кровь придает им синеватый цвет, наиболее выраженный в тех областях, где кожа тоньше (губы, щеки, ушные раковины).

Развитие цианоза у больного с патологией сердца может обусловливаться двумя причинами:

1) застоем крови в малом круге кровообращения и нарушением нормальной артериализации крови (центральный цианоз);
2) замедлением кровотока и повышенной утилизацией кислорода тканями (периферический цианоз).

Поскольку замедление кровотока больше выражено в отдаленных от сердца частях тела, синюшная окраска при периферическом цианозе больше выражена на конечностях, ушах, кончике носа (акроцианоз). Появлению цианоза способствует расширение кожной венозной сети, увеличение массы циркулирующей крови и повышенное содержание гемоглобина в крови.

Отеки. В их происхождении играют роль следующие факторы: 1) повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление кровотока, что способствует транссудации жидкости в ткани; 2) нарушение нормальной регуляции водно-солевого обмена, приводящее к задержке натрия и воды; 3) при длительном венозном застое в большом круге кровообращения снижается белковообразовательная функция печени и нарушается продукция альбуминов, вследствие чего нарушается онкотическое давление плазмы крови; кроме того, снижение детоксикационной функции печени приводит к уменьшению инактивации в ней антидиуретического гормона и альдостерона.

Сердечные отеки вначале могут быть скрытыми. Задержка жидкости в организме (иногда до 5 л и более) не сразу проявляется видимыми отеками, а выражается в быстром увеличении массы тела больных и уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются в первую очередь на наиболее низко расположенных частях тела: на нижних конечностях, если больной сидит или ходит, на крестце, если он лежит. При прогрессировании недостаточности кровообращения отеки увеличиваются, присоединяется водянка полостей.

Жидкость может скапливаться в брюшной полости (асцит), в плевральных полостях (гидроторакс), в полости перикарда (гидроперикард). Появлению асцита способствует длительный венозный застой в печени, приводящий к фиброзу печени и повышению давления в портальной системе. В этих случаях асцит будет преобладать над водянкой других полостей.

При сердечной недостаточности развиваются изменения практически во всех органах. Изменения в легких связаны с длительным застоем крови в малом круге кровообращения. Застойные легкие становятся ригидными, что проявляется малой дыхательной экскурсией грудной клетки и ограничением подвижности нижнего легочного края. Развивается застойный бронхит. У больных появляется кашель, сухой или с незначительным количеством слизистой мокроты. При аускультации над легкими выслушивается жесткое дыхание, отмечаются сухие хрипы, больше в задненижних отделах грудной клетки, а затем и влажные хрипы. Длительный венозный застой в малом круге кровообращения способствует развитию соединительной ткани в легких (кардиогенный пневмосклероз), что в свою очередь ухудшает газообмен. Переполнение кровью мелких сосудов легких может сопровождаться их разрывом и появлением примеси крови в мокроте. Незначительные кровоизлияния, а также диапедез эритроцитов способствуют отложению кровяного пигмента в легких и развитию ≪бурой индурации≫; в мокроте появляются так называемые клетки сердечных пороков.

Изменения сердечно-сосудистой системы проявляются рядом симптомов, свидетельствующих об ослаблении сократительной способности миокарда. Значительное расширение полостей сердца может привести к относительной недостаточности предсердно-желудочковых клапанов. У больного можно отметить набухание шейных вен, расширение сердца, ослабление тонов, особенно I, тахикардию; иногда появляется ритм галопа, свидетельствующий о тяжелом поражении миокарда и падении его тонуса; органические шумы обычно ослабевают, так как замедляется скорость кровотока; могут появляться функциональные шумы, связанные с относительной недостаточностью предсердно-желудочковых клапанов.

При застое крови в большом круге кровообращения быстро ≪реагирует≫ печень; она увеличивается, растягивается ее капсула (глиссонова), и больные жалуются на боли в области правого подреберья. Если застой развивается постепенно, больные чаще ощущают тяжесть в надчревной области и в правом подреберье.

Длительный венозный застой в печени приводит к развитию в ней соединительной ткани (сердечный фиброз печени) с последующим нарушением ее функции и повышением давления в портальной системе.

Нарушается функция желудочно-кишечного тракта, развивается застойный гастрит, нарушается функция кишечника. Больные жалуются на тошноту, рвоту, потерю аппетита,

у них отмечаются метеоризм, склонность к запорам. В результате диспепсических расстройств и обменных нарушений страдает питание больных, они худеют, а с прогрессированием недостаточности кровообращения появляется тяжелое истощение больных (сердечная кахексия).

Венозный застой в почках приводит к уменьшению суточного количества мочи, а следовательно, к повышению ее относительной плотности. При лабораторном исследовании мочи нередко обнаруживают небольшое количество белка, эритроцитов, цилиндров.

При недостаточности кровообращения рано нарушается функция центральной нервной системы. Характерны быстрая утомляемость, понижение физической и умственной работоспособности, повышенная раздражительность, расстройства сна, иногда наблюдается депрессивное состояние.

Клинические проявления сердечной недостаточности и изменения функций различных органов зависят от степени недостаточности, ее продолжительности и от того, какая половина сердца (правая или левая) поражена.

Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко создали классификацию недостаточности кровообращения, которая была утверждена на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. Согласно этой классификации, выделяются следующие формы недостаточности кровообращения:

1. Острая недостаточность кровообращения. Может обусловливаться острой сердечной недостаточностью или какого-либо отдела сердца (левого и правого желудочка, левого предсердия) или вызываться острой сосудистой недостаточностью (коллапс, шок).

2. Хроническая недостаточность кровообращения. В ее развитии выделяют 3 стадии. Стадия I (начальная) — скрытая недостаточность кровообращения. Она проявляется только при физической нагрузке, при которой возникают одышка, сердцебиения, кислородная задолженность возрастает в большей степени, чем у здоровых лиц. Трудоспособность понижена. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены.

Стадия II — выраженная длительная недостаточность кровообращения, при которой отмечаются нарушения гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения) не только при нагрузке, но и в покое. В этой стадии выделяют два периода.

В периоде А (начальном) одышка появляется при обычной физической нагрузке (например, при ходьбе), трудоспособность резко снижается. При осмотре больных отмечают нерезкий цианоз, пастозность голеней. При исследовании легких можно найти признаки нерезкого застоя: ограничение дыхательной подвижности грудной клетки и уменьшение экскурсии нижнего легочного края, жесткое дыхание, уменьшение ЖЕЛ. Отмечается небольшое увеличение печени. Венозное давление повышается.

Период Б (конечный) характеризуется глубокими нарушениями гемодинамики, резко выраженными признаками застоя в большом и малом круге кровообращения. Одышка появляется и в покое, она усиливается при малейшем физическом напряжении. Больные полностью нетрудоспособны. При исследовании выявляются типичные симптомы сердечной недостаточности: цианоз, отеки, асцит, расстройство функции органов.

Стадия III — конечная, дистрофическая стадия недостаточности кровообращения. Кроме тяжелых нарушений гемодинамики, возникают морфологические необратимые изменения в органах (легких, печени, почках), стойко нарушается обмен веществ, отмечается истощение больных. Эту совокупность процессов измененного обмена веществ при недостаточности кровообращения В. Х. Василенко объединяет под общим названием «циркуляторная дистрофия».

Классификация сердечной недостаточности Нью-йоркской ассоциации кардиологов. Согласно этой классификации сердечная недостаточность подразделяется на четыре функциональных класса в зависимости от нагрузки, которую может выполнять

больной. Эта классификация определяет работоспособность больного, его возможность осуществлять определенную активность без появления жалоб, характеризующих сердечную недостаточность. Функциональный класс не обязательно соответствует стадии хронической сердечной недостаточности. Если в соответствии со стадией сердечная недостаточность обычно прогрессирует, то функциональный класс может как повышаться, так и понижаться (в зависимости от проводимой терапии).

К 1-му функциональному классу относятся больные с диагнозом заболевания сердца, но не имеющие ограничений физической активности. Поскольку субъективные жалобы отсутствуют, диагноз ставится на основании характерных изменений в нагрузочных пробах.

2-й функциональный класс характеризуется умеренным ограничением физической активности. Это означает, что в состоянии покоя пациенты жалоб не предъявляют. Но ежедневная, привычная нагрузка приводит к появлению у больных одышки, сердцебиения, утомляемости.

3-й функциональный класс. Физическая активность ограничена значительно, несмотря на отсутствие симптомов в состоянии покоя, даже умеренная каждодневная физическая нагрузка приводит к появлению одышки, усталости, сердцебиения.

4-й функциональный класс. Ограничение физической активности достигает максимума, даже в состоянии покоя присутствуют симптомы сердечной недостаточности, при незначительной физической нагрузке они усугубляются. Пациенты стремятся к минимизации ежедневной активности.

Хроническая сердечная недостаточность, так же как и острая, в начальных стадиях может быть не тотальный, а обусловливаться преимущественной недостаточностью одного из отделов сердца. При многих заболеваниях, поражающих левый желудочек сердца (аортальный порок, недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана, артериальная гипертензия, коронарная недостаточность, преимущественно поражающая левый желудочек, и др.), развивается синдром хронической левожелудочковой недостаточности. Он сопровождается длительным застоем крови в малом круге кровообращения. ЖЕЛ уменьшается, скорость кровотока через сосуды малого круга замедляется, газообмен нарушается. У больных появляются одышка, цианоз, развивается застойный бронхит.

Застой крови в малом круге кровообращения еще больше выражен при синдроме хронической недостаточности левого предсердия, у больных со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия (митральным стенозом). Он проявляется одышкой, цианозом, кашлем, кровохарканьем; длительный венозный застой в малом круге кровообращения вызывает разрастание соединительной ткани в легких и склероз сосудов. Создается второй, легочный, барьер для продвижения крови по сосудам малого круга кровообращения. Давление в легочной артерии повышается и создается увеличенная нагрузка для работы правого желудочка, что впоследствии приводит к его недостаточности.Синдром хронической правожелудочковой недостаточности развивается при митральных пороках сердца, эмфиземе легких, пневмосклерозе, при недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана, некоторых врожденных пороках. Он характеризуется выраженным венозным застоем в большом круге кровообращения. У больных отмечается цианоз, иногда кожа приобретает желтушно-цианотичный оттенок. Набухают периферические вены, особенно шейные, повышается венозное давление, появляются отеки, асцит, увеличивается печень.

Первичное ослабление функции одного из отделов сердца с течением времени приводит к тотальной недостаточности сердца, для которой характерно развитие венозного застоя и в малом, и в большом круге кровообращения. Кроме того, хроническая сердечная недостаточность, сопровождающаяся нарушением функции всего аппарата

кровообращения, возникает при заболеваниях, поражающих миокард (миокардиты, кардиомиопатии, ишемическая болезнь, интоксикации и др.).

Сосудистая недостаточность. Недостаточность кровообращения сосудистого происхождения возникает при нарушении нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Она развивается при уменьшении массы крови (кровопотери, обезвоживание организма) или при падении сосудистого тонуса.

Наиболее часто падение сосудистого тонуса зависит от следующих факторов: 1) от рефлекторного нарушения вазомоторной иннервации сосудов при травмах, раздражении серозных оболочек, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии и др.; 2) от нарушения вазомоторной иннервации церебрального происхождения (при гиперкапнии, острой гипоксии промежуточного мозга, психогенных реакциях); 3) от пареза сосудов токсического происхождения, который наблюдается при многих инфекциях и интоксикациях. Падение сосудистого тонуса приводит к нарушению распределения крови в организме: увеличивается количество депонированной крови, особенно в сосудах органов брюшной полости, а объем циркулирующей крови уменьшается. Уменьшение массы циркулирующей крови влечет за собой уменьшение венозного притока к сердцу, падение сердечного выброса, снижение артериального и венозного давления. Недостаточность кровообращения сосудистого происхождения чаще бывает острой.

Острая сосудистая недостаточность называется коллапсом. Уменьшение объема циркулирующей крови и снижение артериального давления приводят к ишемии мозга, поэтому для острой сосудистой недостаточности характерны такие симптомы, как головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах; часто наблюдается потеря сознания. При объективном исследовании больного отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, учащенное поверхностное дыхание, малый, иногда нитевидный пульс, снижение артериального давления.

К проявлениям острой сосудистой недостаточности относится обморок, т. е. внезапная кратковременная потеря сознания вследствие недостаточного кровоснабжения мозга. Обморок может возникнуть при переутомлении, волнении, сильном испуге, в душном помещении. Он связан с нарушением центральной нервной регуляции сосудистого тонуса, ведущим к скоплению крови в сосудах брюшной полости. Во время обморока отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, малый или нитевидный пульс. У некоторых лиц наблюдается склонность к обморокам при переходе из горизонтального в вертикальное положение, особенно у молодых людей астенической конституции, чаще у женщин. Предрасполагают к ним переутомление, анемия, перенесенное инфекционное заболевание. Такие обмороки называют ортостатическим коллапсом. Они объясняются недостаточно быстрой реакцией вазомоторного аппарата, вследствие чего при перемене положения тела кровь отливает от верхней половины тела в сосуды нижних конечностей и брюшной полости.

Хроническая сосудистая недостаточность, как правило, не приводит к тяжелому расстройству кровообращения. Основное ее проявление — стойкое понижение артериального давления. В патогенезе хронической сосудистой недостаточности играют роль эндокринные и конституциональные факторы (нередко наблюдаются у страдающих астенией). У таких больных отмечаются быстрая утомляемость, слабость, склонность к обморокам. Кожные покровы бледны, конечности холодны на ощупь и цианотичны, сердце малых размеров, имеется тенденция к тахикардии. Хроническая сосудистая недостаточность может иметь вторичный характер и быть проявлением общей астении, развивающейся при переутомлении, истощении, хронических инфекциях, аддисоновой болезни и др.

Принципы лечения больных с недостаточностью кровообращения. Лечение нарушения кровообращения в первую очередь направлено на устранение причины, вызвавшей сердечную недостаточность, т. е. миокардита, ревматизма, гипертонической

болезни, ишемической болезни и др. При пороке сердца, слипчивом перикардите, аневризме сердца необходимо выяснить возможности хирургического лечения, чтобы устранить или уменьшить механическое препятствие для работы сердца.

Больным необходим физический и психический покой, при тяжелой сердечной недостаточности они должны соблюдать строгий постельный режим. По мере улучшения их состояния разрешают дозированные движения, назначают лечебную физкультуру.
Ограничивают прием жидкости (до 500—600 мл/сут) и хлорида натрия (поваренной соли) — до 1—2 г. В пище должно содержаться достаточное количество витаминов, но она не должна вызывать вздутия кишечника.

В I стадии нарушения кровообращения для восстановления нормальной функции сердечно-сосудистой системы достаточно отдыха и назначения успокаивающих средств. При выраженном нарушении кровообращения назначают сердечные гликозиды — препараты наперстянки (дигоксин, целанид), строфантин и др., под влиянием которых улучшается работа сердца; широко используют мочегонные средства: салуретики (фуросемид, гипотиазид, урегит), уменьшающие реабсорбцию натрия и воды в различных участках почечных канальцев, блокаторы альдостерона (альдактон, верошпирон) и др. Для уменьшения периферического сосудистого тонуса и венозного притока к сердцу назначают периферические вазодилататоры (нитраты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента). При большом венозном застое эффективны кровопускания (200—400 мл). При скоплении жидкости в плевральной и брюшной полостях показано ее удаление путем
пункции. Назначают кислородную терапию, уменьшающую гипоксию тканей. С целью улучшения обмена веществ в миокарде назначают витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты калия, рибоксин и др.

4.Практическая часть:

Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;
Задание 2. Написание кураторских листов;
Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

5.Вопросы для собеседования

1. Причины одышки при недостаточности кровообращения?
2. Чем обусловлено появление цианоза кожных покровов и видимых слизистых?
3. Клинические проявления акроцианоза и центрального цианоза?
4. Патофизиологические причины развития сердечных отеков?
5. Клинические проявления гидроперикарда, гидроторакса и асцита?
6. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта при недостаточности кровообращения.
7. Нарушение функционального состояния центральной нервной системы?
8. Клиническая картина застойного гастрита?
9. Изменения со стороны почек и их функционального состояния?
10. Изменения в общем анализе мочи при недостаточности кровообращения?
11. Клиническая характеристика стадий недостаточности по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко?
12. Причины ритма галопа при недостаточности кровообращения?
13. Основные критерии классификации сердечной недостаточности Нью-йоркской ассоциации кардиологов?
14. Этиология острой и хронической левожелудочковой недостаточности?
15. Клинические проявления острой и хронической левожелудочковой недостаточности?
16. Клиническая характеристика острой правожелудочковой недостаточности?
17. Этиология острой и хронической правожелудочковой недостаточности?
18. Клиническая картина отека легких?
19. Клинические варианты сосудистой недостаточности?
20. Основные клинические признаки сосудистой недостаточности?
21. Этиология хронической сосудистой недостаточности?

22.Клинические признаки хронической сосудистой недостаточности?

6.Тестовые задания

1. Сердечная недостаточность развивается вследствие всего перечисленного, кроме:

А) перегрузки сердца давлением

Б) перегрузки сердца объемом

В) недостаточности коронарного кровообращения

2. Для какого функционального класса ХСН характерна следующая клиническая картина - невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта, симптомы присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности:

А) I ФК В) III ФК

Б) II ФК Г) IV ФК

3. Сердечная недостаточность - это:

А) неспособность системы кровообращения доставлять органам и тканям необходимое для их нормального функционирования количество крови

Б) снижение сократительной способности миокарда

В) снижение объема циркулирующей крови

Г) недостаточность кровоснабжения сердца

4. Для синдрома правожелудочковой недостаточности характерно все, кроме:

А) цианоз

Б) повышение венозного давления

В) застой в малом круге

Г) периферические отеки

Д) увеличение печени

5. Медикаментозная терапия хронической сердечной недостаточности включает все, кроме:

А) ингибиторы АПФ Б) бета-адреноблокаторы

В) блокаторы протонного насоса Г) диуретики (петлевые, тиазидные)

6. Для острой сосудистой недостаточности характерны следующие симптомы, кроме:

А) снижения АД, холодного пота В) потеря сознания

Б) цианоза Г) падения венозного давления

7. Наиболее частая причина хронической сердечной недостаточности:

А) ревматические пороки сердца В) артериальная гипертензия

Б) ИБС Г) миокардиты

8. По классификации хронической сердечной недостаточности по Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, начальной, латентной стадии (I) соответствует следующее описание:

А) в покое никаких признаков декомпенсации не отмечается, одышка, тахикардия, повышенная утомляемость наблюдаются только при физической нагрузке, гемодинамических изменений нет, функция внутренних органов не нарушена.

Б) постоянная одышка и тахикардия в покое, выраженные гемодинамические и морфологические изменения отделов сердца, застойные явления в обоих кругах кровообращения с

преимущественным или равномерным нарушением функции, как правого, так и левого отделов сердца, нарушение функции внутренних органов и метаболизма целого организма.

В) выраженные нарушение гемодинамики со стойким нарушением функции внутренних органов и необратимыми структурными изменениями

Г) одышка и тахикардия выявляются в покое, морфологические и гемодинамические изменения имеются в каком-либо из отделов сердца, застой максимально выражен в одном из кругов кровообращения, изменения в других органах носят функциональный характер, под влиянием лечения возможен возврат к I стадии.

9. Для правожелудочковой недостаточности характерен следующий из перечисленных признаков:

А) акцент II тона на легочной артерии

Б) акроцианоз

В) влажные хрипы в нижних отделах легких

Г) гепатомегалия

10. Вынужденное положение при выраженной сердечной недостаточности это:

А) лежа на правом боку

Б) стоя с упором руками

В) сидя со спущенными ногами (ортопноэ)

11. Стадия хронической сердечной недостаточности, для которой характерны выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения, дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов соответствует:

А) I ст. В) IIБ ст.

Б) IIА ст. Г) III ст.

12. Для левожелудочковой недостаточности не характерны следующие симптомы:

А) одышка В) «застойные» хрипы в легких

Б) набухание шейных вен Г) тахикардия

13. Сосудистая недостаточность- это:

А) недостаточность периферического кровообращения, сопровождающаяся низким артериальным давлением и нарушением кровоснабжения органов

Б) недостаточный объем крови в организме

В) недостаточность кровоснабжения головного мозга

Г) недостаточность кровоснабжения сердца

14. Отеки при сердечной недостаточности обусловлены следующими факторами, кроме:

А) повышения венозного давления В) гиперальдостеронизма

Б) снижения онкотического давления плазмы

Г) повышения выработки антидиуретического гормона

15. Лечение острой сердечной недостаточности включает следующие принципы, кроме:

А) дыхание 100 % кислородом

Б) нормализация АД

В) лечение основного заболевания

Г) психологическая реабилитация

Ответы на тестовые задания

1 – В
2 – Г
3 – А
4 – В
5 – В
6 – Б
7 – А
8 – А
9 – Г
10 – В
11 – В
12 – Б
13 – А
14 – Б
15 – Г

7.Рекомендуемая литература :

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959

Дополнительная

1.Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2.Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.