Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения

Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии

педиатрического факультета

**Госпитальная терапия**

**СБОРНИК МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ К КЛИНИЧЕСКИМ ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

**для специальности** 060103 –Педиатрия

( очная форма обучения)

Красноярск

2015

Госпитальная терапия: сб. метод.указаний для обучающихся к клинич.практ. занятиям по специальности 060103 –Педиатрия(очная форма обучения) / сост. Е.И. Харьков, Л.А. Филимонова, Ю.А. Згура[и др.]. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2015. – 324 с.

**Составители:**д.м.н., проф. Харьков Е.И., к.м.н., доц. Филимонова Л.А., к.м.н., проф. Борисенко Н.А., к.м.н., доц. Згура Ю.А, к.м.н., доц. Давыдов Е.Л., асс. Резниченко О.Г.

Сборник методических указаний к клиническим практическим занятиям, предназначен для аудиторной работы обучающихся.Составлен в соответствии с ФГОС ВПО (2010) по специальности 060103 –Педиатрия(очная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2012г.) и СТО СМК 4.2.01-11. Выпуск 3.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол №\_\_\_ от «\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_).

КрасГМУ

2015 г.

**VIII СЕМЕСТР**

**Тема занятия №1** « Методы обследования в пульмонологии. Дифференциальная диагностика и дифференцированная терапия болезней органов дыхания (бронхообструктивного синдрома, очаговых, диссеменированных, нагноительных заболеваний легких)»………………………………………………………………………..…4

**Тема занятия № 2** «Побочное действие лекарственных препаратов. Лечение анафилактического шока.круглый стол (В интерактивной форме)………………………..18

**Тема занятия №3** «Методы обследования кардиологического больного. Дифференциальная диагностика и лечение нарушений сердечного ритма и проводимости».............................................................................................................................30

**Тема занятия №4** «Эссенциальная и симптоматическая гипертонии. Дифференцированная терапия гипертонической болезни. Дифференциальная диагностика и терапия гипертонических кризов»………………………………………………….………55

**Тема занятия№5** «Дифференциальная диагностика при болях в груди. Дифференциальная диагностика болей при инфаркте миокарда с болями при неотложных состояниях: нестабильная стенокардия, ТЭЛА, расслаивающая аневризма аорты. Купирование этих состояний»………………………………………………………………..66

**Тема занятия №6** «Дифференциальная диагностика при сердечных шумах. Кардиомегалии. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности»……………………………………………………………………………….77

**IX СЕМЕСТР**

**Тема занятия №7** « Методика обследования нефрологического больного. Дифференциальная диагностика заболеваний почек (первичный и вторичный нефротический синдром, изолированный мочевой синдром.Нефротический синдром при различных заболеваниях почек)»……………………………………………………………100

**Тема занятия №8** « Методы обследования в гематологии. Дифференциальная диагностика заболеваний крови ( анемий, геморрагического синдрома, лимфоаденопатий, спленомегалии)» ………………………………………………………………………….…122

**Тема занятия №9** «Методы обследования в гастроэнтерологии. Дифференциальная диагностика при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, синдром раздраженного кишечника, дисбактериоз, синдром мальабсорбции, запоры)»…………………………………………………………………….137

**Тема занятия №10** «Дифференциальная диагностика при гепатомегалиях и гепатолиенальном синдроме. Дифференциальная диагностика при желтухах. Хроническая печеночно-клеточная недостаточность».………………...………………………………….172

**Тема занятия №11** «Дифференциальная диагностика и терапия артропатий. Ревматоидный артрит, остеоартроз, подагра. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), реактивный артрит, псориатический артрит, артропатии при заболеваниях кишечника»………………………………………………………………………………….194

**Тема занятия №12** «Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний соединительной ткани. Системная красная волчанка. Системная склеродермия. Дерматомиозит»……………………………………………………………………………..211

**Тема занятия №13** «Дифференциальная диагностика ком. Итоговое занятие»………..229

**Список литературы**……………..……………………………………………………………..

**Занятие № 1**

**1. Тема: Методы обследования в пульмонологии. Дифференциальная диагностика и дифференцированная терапия болезней органов дыхания (бронхообструктивного синдрома, очаговых, диссеменированных, нагноительных заболеваний легких).**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Заболевания системы органов дыхания часто встречаются в практике врача. В структуре заболеваний внутренних органов они занимают 2-е место. Так пневмонией ежегодно болеет 3% населения, заболеваемость бронхиальной астмой приближается к 5%, а хроническим бронхитом страдает 3-4% населения. Клинические проявления многих заболеваний легких имеют различные проявления и требуют проведения дифференциальной диагностики с другой патологией. Правильная диагностика заболеваний, выделение ведущих патологических синдромов позволяет назначить правильное лечение.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: **ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,ПК-31**

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001.У больного: грудная клетка нормальной формы, смещения средостения нет, тупой звук при перкуссии, звонкие влажные хрипы и отчетливая крепитация над нижней долей справа. Ваш диагноз

1) Лобарная пневмония

2) Эмфизема

3) Пнемоторакс

4) Бронхоэктазы

5) Фиброз легкого

002. После прорыва острого одиночного абсцесса в бронх обычно не наблюдаются следующие симптомы

1) Полость с горизонтальным уровнем на рентгенограмме

2) Повышение температуры тела до 39 и выше

3) Кашель с выделением большого количества мокроты с неприятным запахом

4) Улучшение общего состояния

5) Кровохарканье

003. Укажите основной (постоянный) диагностический признак пневмонии

1) Притупление

2) Бронхиальное дыхание над местом притупления

3) Лихорадка

4) Влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы

5) Ослабление дыхания

004. Укажите основной рентгенологический признак долевой пневмонии

1) Гомогенное затемнение соответственно доле

2) Картина ателектаза

3) Тяжистый легочный рисунок

4) Очаговые тени

5) Диффузное снижение прозрачности

005. Мелкопузырчатые хрипы в легкихвыслушиваются при

1) Пневмотораксе

2) Пневмонии

3) Плевральномвыпоте

4) Раке легкого

5) Эмфиземе легких

006. У больной 55 лет обнаружено отставание правой половины грудной клетки при дыхании, притупление ниже уровня 3-го ребра, ослабленное дыхание и бронхофония там же. Рентгенологически - смещение сердца влево. Вероятный диагноз

1) Экссудативный плеврит

2) Долевая пневмония

3) Ателектаз

4) Пневмоцирроз

5) Пневмоторакс

007. Укажите показания для диагностической плевральной пункции

1) Стойкий выпот

2) Подозрение на эмпиему плевры

3) Подозрение на раковую этиологию

4) Неясные причины выпота

5) Во всех перечисленных случаях

008. У больного 27 лет 3 дня назад появился озноб, сухой кашель, боли в правом боку лихорадка до 38,9. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании. Перкуторно от 3-го межреберья спереди и от середины межлопаточного пространства сзади - тупой звук, дыхание в этой зоне не проводится. Левая граница относительной сердечной тупости смещена на 1,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии.

Ваш диагноз:

1) Сегментарная пневмония

2) Долевая пневмония

3) Обострение хр. бронхита

4) Правосторонний экссудативный плеврит

5) Правосторонний гидроторакс

009. У больного 35 лет в течение 2-х недель слабость, потливость, утомляемость, боли в правом боку при дыхании, температура 38, дыхание 28 в мин., пульс 100 в мин. Голосовое дрожание справа внизу не проводится, там же интенсивное притупление, резко ослабленное дыхание. Границы сердца смещены влево. Предварительный диагноз

1) Инфильтративный туберкулез легких

2) Плевропневмония

3) Экссудативный плеврит

4) Ателектаз

5) Спонтанный пневмоторакс

010. Очень быстрое повторное накопление жидкости в полости плевры - типичный признак:

1) Хронической сердечной недостаточности

2) Мезотелиомы плевры

3) Туберкулеза легких

4) Аденокарциномы бронха

5) Системной красной волчанки

011.Механизм действия эуфиллина

1) Дилатация бронхов

2) Снижение секреции

3) Противоаллергическое

4) Адреномиметическое

5) Антигистаминное

012. У больного движения грудной клетки симметричные, коробочный звук при перкуссии, ослабленное везикулярное дыхание, печеночная тупость смещена вниз. Ваш диагноз

1) Гидропневмоторакс

2) Фиброз

3) Диффузная эмфизема легких

4) Бронхиальная астма

5) Лобулярная пневмония

013. При хронических обструктивных заболеваниях легких возможны все осложнения, кроме

1) Правожелудочковой недостаточности

2) Эритроцитоза

3) Дыхательной недостаточности

4) эмфизема

5) Бронхогенного рака

014. Изменения в легких при синдроме Пиквика приводят к развитию легочного сердца

1) Пневмосклероз

2) Эмфизема легких

3) Ателектаз

4) Альвеолярная гиповентиляция

5) Поражение легочных сосудов

015. Наиболее объективный показатель бронхиальной обструкции

1) Диффузионная способность по СО

2) Остаточный объем

3) Максимальная вентиляция легких

4) Проба Тиффно

5) Жизненная емкость легких

016. Фактор не участвующий в механизме удушья при бронхиальной астме

1) Альвеолярный отек

2) Отек слизистой бронхов

3) Бронхоспазм

4) Повышенная секреция слизи

5) Нарушение выделения мокроты

017. При астматическом статусе 1-й стадии не проводится следующее лечение

1) Эуфиллина

2) Ингаляционных стероидов

3) Преднизолона или гидрокортизона в/в

4) Введения жидкостей

5) Коррекции ацидоза

018. Скорой помощью доставлен больной бронхиальной астмой. Возбужден, Температура 36,7. ЧСС -120 вмин, ЧД - 22 в мин. При аускультации дыхание резко ослабленное, единичные сухие хрипы. В течение суток получил более 10 ингаляций беротека. Врачом скорой помощи в/м 1,0 мл 24% эуфиллина. Больному следует вводить

1) Эуфиллин парэнтерально

2) Кортикостероиды

3) Ингаляции кислорода

4) все перечисленное.

5) ничего из перечисленного

019. Вещество, является потенциальным фактором риска для развития бронхиальной астмы

1) Пыль хрома

2) Пыль диоксида кремния

3) Пыль графита

4) Пыль алюминия

5) Соляная кислота

020. Больной 49 лет в связи с обострением бронхиальной астмы назначен преднизолон внутрь 20 мг в сутки. Через неделю признаки обструкции исчезли, но появились боли в эпигастрии, изжога, отрыжка кислым. Проведите коррекцию лечения

1) Срочно отменить преднизолон

2) Вдвое уменьшить дозу преднизолона

3) Назначить преднизолон в той же дозе, но с интервалом в несколько дней

4) Назначить М-холинолитики, антациды, заменить преднизолон бекотидом

5) Назначить преднизолон парэнтерально

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Заболевания системы органов дыхания часто встречаются в практике врача. В структуре заболеваний внутренних органов они занимают 2-е место. Без правильной диагностики невозможно осуществить правильное лечение. Одной из актуальных задач современной пульмонологии является создание единых стандартов диагностики и лечения различных заболеваний легких. Диагноз необходимо строить на основании данных анамнеза, клинических, лабораторных и других видов исследований.

**Рентгенологический метод** остается одним из основных способов исследования и включает общие и специальные виды исследования. При динамическом наблюдении за пациентом рентгенография дает возможность произвести точную оценку течения заболевания, позволяет отследить формирование остаточных изменений, а при наличии возникающих осложнений — определить их характер.

В настоящее время все более широкое распространение получает цифровая рентгенография. При цифровой рентгенографии удается обнаружить участки инфильтрации в легком позади тени сердца, в паравертебральной области. Дозовая нагрузка при этом виде исследования составляет 0,03–0,6 мЗв.

Эндоскопические методы, использовавшиеся вначале исключительно для диагностики, очень скоро превратились в лечебные и нередко соперничают с полостными операциями. Бронхоскопию выполняют после обязательного предварительного рентгенологического исследования органов грудной полости в прямой и боковой проекциях, так как во время бронхоскопии можно осмотреть бронхи до V–VI порядков включительно и нельзя увидеть периферические отделы легких.

**Показаниями к бронхоскопии** являются центральные или периферические, доброкачественные или злокачественные опухоли легких, выявленные рентгенологически, хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, длительно текущая пневмония, муковисцидоз, абсцесс легкого, кровохарканье и легочное кровотечение неясной этиологии, опухоли средостения и патология плевры, инородные тела трахеобронхиального «дерева», подозрение на туберкулез.

При наличии у больного кровохарканья или длительно текущего кашля на фоне проводимого лечения при отрицательных рентгенологических данных, а также при изменении характера кашля у курильщика показания к бронхоскопии абсолютные.

**Абсолютными противопоказаниями** к плановым эндоскопическим исследованиям являются инфаркт миокарда в острой стадии, инсульт в острой стадии, сердечно-сосудистая и сердечно-легочная недостаточность 3-й степени, пароксизмальная тахикардия и мерцательная аритмия.

Диагностическое эндоскопическое исследование дает возможность поставить диагноз, верифицировать его морфологически, оценить распространенность процесса и выработать оптимальную лечебную тактику. Благодаря постоянному усовершенствованию эндоскопической аппаратуры и подсобного эндоскопического инструментария, а также разработке и внедрению новых способов лечения многие заболевания можно лечить через эндоскоп.

**Методы функциональной диагностики в пульмонологии**

**Функция внешнего дыхания (ФВД)** – один из наиболее важных и широко применяемых методов диагностики состояния дыхательной системы.

Оценка функции внешнего дыхания осуществляется при помощи специального аппарата — спирометра, который позволяет выявить объем легких, проходимость дыхательных путей, емкость входа и выхода, максимальную произвольную вентиляцию легких и другие показатели.

Функция внешнего дыхания оценивается в нескольких режимах: во время спокойного дыхания , при форсированном выдохе, после физической нагрузки, а также после использования бронхолитического препарата.

Спирометрия крайне важна для диагностики и лечения заболеваний органов дыхания: бронхиальной астмы, бронхитов, пневмонии и т.д.

Оценка функции внешнего дыхания позволяет уточнить диагноз, оценить наличие обструкции бронхов, ее степень и обратимость и тем самым подобрать оптимальную схему лечения. Проведение повторных исследований ФВД позволяет контролировать эффективность терапии и корректировать ее при необходимости.

Исследование функции внешнего дыхания проводится врачом функциональной диагностики, оно совершенно безболезненно и занимает не более 10 минут.

**Пульсоксиметрия** - это простой неинвазивный метод, который позволяет определить степень насыщения артериальной крови кислородом.

Пульсоксиметр представляет собой специальный датчик, связанный с компьютеризированным электронным блоком, который закрепляется у человека на пальце или мочке уха. Поступающая от датчика информация о состоянии пациента выводится на дисплей прибора.

**Пульсоксиметрия** позволяет оценить содержании кислорода в артериальной крови, дыхательный объем, частоту дыхания, сердечный выброс и артериальное давление.

Этот метод применяется для **экспресс-диагностики дыхательной недостаточности**. Изменение газового состава крови, выявленное при проведении пульсоксиметрии, может свидетельствовать о нарушении функционирования аппарата внешнего дыхания и регулирующих его систем.

Также пульсоксиметрия дает возможность своевременно диагностировать развитие гипоксии (кислородного голодания).

Прибор используется при обследовании пациентов с подозрением на нарушение функций дыхания и бронхо-легочные заболевания, а также во время проведения операций и процедур с применением седации и в послеоперационном периоде.

**Пикфлоуметрия** - один из наиболее важных методов диагностики и контроля бронхиальнойастмы. Мониторирование астмы с помощью пикфлоуметра дает следующие возможности врачу:

* определить обратимость бронхиальной обструкции (сужение дыхательных путей);
* оценить тяжесть течения заболевания;
* оценить гиперреактивность бронхов (сужение просвета бронхов вследствие мышечного спазма);
* прогнозировать обострение астмы;
* определить профессиональную астму;
* оценить эффективность лечения.

**Спирометрия**

Это исследование позволяет узнать, какой объем воздуха может вдохнуть и выдохнуть обследуемый и с какой скоростью он способен это сделать. Спирометрия относится к группе методик исследования функции внешнего дыхания (ФВД).

Результаты исследования имеют ключевое значение в диагностике таких заболеваний, как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Кроме того, результаты спирометрии изменяются при ряде других болезней дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной систем и опорно-двигательного аппарата, характеризуя их влияние на дыхание обследуемого.

При выявлении нарушений, повтор (повторы) исследования позволяют оценить динамику заболевания и эффективность проводимого лечения.

**Подготовка к исследованию.**

Для получения максимально достоверных результатов целесообразно:

- воздержаться от приема препаратов, влияющих на сопротивление дыхательных путей (лекарства из группы бронходилататоров или неселективных бета-блокаторов). Более подробную информацию о том, прием каких препаратов необходимо пропустить, следует получить у лечащего врача или у специалиста по исследованию ФВД при планировании диагностической процедуры,

- не курить, по меньшей мере, за 4 часа до исследования,

- избегать тяжелой физической работы за сутки до процедуры,

- исключить полноценный прием пищи за 2 часа до исследования.

**Описание исследования.**

Наиболее часто выполняемой разновидностью спирометрии является т.н. маневр ФЖЕЛ, выполняющийся следующим образом: после измерения роста и веса обследуемому предлагают надеть на нос зажим, а также захватить и плотно удерживать во рту мундштук, соединенный с датчиком прибора. После нескольких циклов спокойного дыхания пациенту предлагают сделать максимально глубокий вдох и максимально резкий, мощный и полный выдох. Дыхательный маневр завершается полным и быстрым вдохом. Для получения достоверных результатов описанный дыхательный маневр повторяется несколько раз. В случае выявления у обследуемого обструктивных вентиляционных нарушений (замедления прохождения воздуха по дыхательным путям) показано выполнение пробы с бронходилататором (пациенту предлагают вдохнуть фиксированное количество бронходилататора - препарата, расширяющего просвет дыхательных путей – после чего исследование повторяют).

**Нежелательные явления.** Для получения качественных результатов требуется несколько повторов дыхательного маневра с форсированным выдохом: в ряде случаев исследование сопровождается легким утомлением и головокружением различной степени выраженности, проходящими в течение 1-3 минут. В случае проведения пробы с бронходилататором прием последнего может сопровождаться учащенным сердцебиением и дрожью в конечностях, как правило, едва заметными.

**Противопоказания** исследование противопоказано в течение, как минимум, 6 недель после хирургического лечения глазных заболеваний, а также вмешательства на органах грудной клетки или брюшной полости. Инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт) также являются противопоказаниями для выполнения спирометрии; в таких случаях от исследования воздерживаются на протяжении, как минимум, 4 недель.

Спирометрия также противопоказана при наличии у обследуемого расслаивающей аневризмы, психического расстройства.

Прием бронходилататора способен может оказывать дестабилизирующее действие на сердечный ритм и показатели артериального давления (АД). Действие это небольшое, тем не менее, проведения пробы следует избегать у лиц с высокими показателями АД и выраженными нарушениями сердечного ритма.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ :

1. Рентгенологические

2. Бронхоскопия

3. Биопсия, цитология мазков и промывных вод бронхов.

4. Исследование функции внешнего дыхания

5. Анализы мокроты

6. Исследование плевральной жидкости

7. Анализы крови.

**Дифференциальная диагностика заболеваний легких.**

**Пневмония -** это острый инфекционный локальный воспалительный процесс в нижних отделах дыхательных путей, подтвержденный рентгенологически. Основными клиническими синдромами пневмонии являются : синдром локальной инфильтрации и интоксикационный. Наиболее актуальна дифференциальная диагностика с инфильтративным туберкулезом и раком легких (см приложение 4)

**Плеврит -** это воспалительное заболевание листков плевры, сопровождающееся образованием экссудата. Экссудат - это воспалительная жидкость в плевральной полости. Этиологические факторы плеврита могут быть инфекционными, включая

туберкулез (встречаются чаще) и неинфекционными. Наиболее актуальна дифференциальная диагностика экссудативного плеврита с гидротораксом, который сопровождается образованием транссудата (см. приложение 4)

**Хронический бронхит** - это диффузный прогрессирующий воспалительный процесс бронхиального дерева в результате длительного его раздражения различными вредными агентами, который клинически проявляется постоянным или периодическим кашлем с выделением мокроты и одышкой. Этиологические факторы хронического бронхита : курение, загрязнение окружающей среды (полютанты), реже - инфекция.

Наиболее актуальна дифференциальная **диагностика хронического обструктивного бронхита и бронхиальной астмы**

Бронхиальная астма - это заболевание, основным клиническим проявлением которого являются приступы экспираторного удушья. Процесс протекает на фоне персистирующего аллергического воспаления в мелких бронхах.

Основными провоцирующими факторами заболевания являются аллергены. В основе патогенеза лежит аллергическая реакция, сопровождающаяся дегрануляцией тучных клеток. Наиболее актуальна дифференциальная диагностика с хроническим обструктивным бронхитом и сердечной астмой

**Дифференциальная диагностика пневмонии и рака легких**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Клинические проявления** | **Пневмония** | **Рак легкого** |
| 1 | Начало | Острое | Постепенное |
| 2 | Связь с охлаждением | Есть | Нет |
| 3 | Повышение температуры | Как правило | Не обязательно |
| 4 | Кашель | Есть с небольшим количеством мокроты | Надсадный, непродуктивный, изнурительный |
| 5 | Астенический синдром | В период интоксикации | Предшествует легочной клинике, быстро прогрессирует |
| 6 | Синдром локальной инфильтрации | Есть | Есть |
| 7 | Увеличение периферических лимфатических узлов , печени | Нет | Может быть при наличии метастазов |
| 8 | Бледность кожи | Обычно нет | С землистым оттенком |
| 9 | Похудание | Обычно нет | Быстро прогрессирует |
| 10 | Эффект антибиотиков | Хороший, положительный | Нет |
| 11 | Анализ крови | Лейкоцитоз, увеличение СОЭ | Анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ |
| 12 | Рентгенологическая картина | Инфильтрация с положительной динамикой после курса антибиотиков | Инфильтрация с неровными контурами, очагами отсева, сужение долевого бронха, м.б. ателектаз, расширение корня за счет увеличения лимфатических узлов. |
| 13 | Анализ мокроты | Лейкоциты | Атипические клетки |
| 14 | Бронхоскопия с цитологическим и морфологическим исследованием | Без особенностей | Можно обнаружить опухоль. Атипические клетки и морфологическую картину рака. |

**Дифференциальная диагностика пневмонии и инфильтративного туберкулеза легких**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Клинические проявления** | **Пневмония** | **Туберкулез** | **Клинические проявления** |
| 1 | Начало | Острое | Часто постепенное | Начало |
| 2 | Связь с охлаждением | Есть | Обычно нет | Связь с охлаждением |
| 3 | Повышение температуры | Есть, разной степени | Может не быть или субфебриллитет | Повышение температуры |
| 4 | Кашель | Обычно есть | Часто нет | Кашель |
| 5 | Астенический синдром | Появляется вместе с основной симптоматикой, быстро исчезает при выздоровлении | Может предшествовать легочным проявлениям, имеет тенденцию к нарастанию | Астенический синдром |
| 6 | Синдром локальной инфильтрации | Как правило клинически хорошо выражен | Может клинически не выявляться или иметь очень скудные проявления | Синдром локальной инфильтрации |
| 7 | Звучные локальные мелкопузырчатые хрипы | Как правило выслушиваются в разгар заболевания | Обычно отсутствуют | Звучные локальные мелкопузырчатые хрипы |
| 8 | Локализация процесс | Чаще нижнедолевая | Чаще верхнедолевая | Локализация процесс |
| 9 | Эффект неспецифической антибиотикотерапии | Как правило хороший | Нет | Эффект неспецифической антибиотикотерапии |
| 10 | Анемия | Обычно нет | Часто | Анемия |
| 11 | Микроскопическое исследование мокроты | Лейкоциты | Микобактерии туберкулеза | Микроскопическое исследование мокроты |
| 12 | Туберкулиновая проба | Отрицательная | Положительная | Туберкулиновая проба |
| 13 | Рентгенография легких | Инфильтрация, чаще в нижней доле | Инфильтрация ,чаще в верхней доле, дорожка к корню | Рентгенография легких |

**Дифференциальная диагностика экссудативного плеврита и гидроторакса (транссудата)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Клинические проявления** | **Экссудативный плеврит** | **Гидроторакс** |
| 1 | Этиология | Чаще инфекционная (развивается у больных пневмонией, туберкулезом и т.д.), реже неинфекционная (аутоиммунные заболевания, онкологические процессы и т.д.) | Патология сердца с наличием левожелудочковой сердечной недостаточности, болезни почек с выраженным отечным синдромом |
| 2 | Повышение температуры | Как правило есть | Нет |
| 3 | Локализация жидкости | Обычно односторонняя | Двусторонняя |
| 4 | Верхняя граница тупости | По косой линии Дамуазо | Горизонтальная |
| 5 | Лейкоцитоз, увеличение СОЭ в анализе крови | Как правило | Часто нет |
| 6 | Рентгенологическое исследование | Жидкость в плевральной полости с косой верхней границей, обычно с одной стороны | Жидкость в плевральной полости с двух сторон, с горизонтальной верхней границей, часто увеличение сердечной тени |
| 7 | Исследование плевральной жидкости:  -визуальное  -удельный вес  -белок  -проба Ривальта | Может носить не только серозный: но и гнойный, геморрагический, хилезный характер.  Более 1020  Более 3%  Положительная | Серозный характер  Менее 1020  Менее 3%  Отрицательная |

**Дифференциальная диагностика ХОБЛ и бронхиальной астмы**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Клинические проявления** | **ХОБЛ** | **Бронхиальная астма** |
| 1 | Основные симптомы | Кашель с выделением мокроты, одышка | Приступы экспираторного удушья |
| 2 | Кашель усиливается или провоцируется | При простуде | При контакте с аллергеном |
| 3 | Аллергический анамнез | Обычно отрицательный | Лекарственная, пищевая и другая аллергия |
| 4 | Наследственный анамнез | Отрицательный | Отягощен в отношении бронхиальной астмы , других аллергических и атопических заболеваний |
| 5 | Цвет мокроты | Белый, серый, желтый, зеленый | Прозрачная, стекловидная |
| 6 | Количество мокроты | Небольшое | Скудная |
| 7 | Вязкость мокроты | Обычно вязкая | Вязкая, тягучая |
| 8 | Лабораторное микроскопическое исследование мокроты | Определяются нейтрофильные лейкоциты | Определяются эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана |
| 9 | Повышение температуры при обострении | Часто есть | Обычно нет |
| 10 | Колебания значения ОФВ1 (ПСВ) в теч. дня | Меньше 10% | Больше 20% |
| 11 | Увеличение значения ОФВ1 после пробы с бета2-агонистами | Больше 12% | Меньше 12% |
| 12 | Эффективность глюкокортикостероидов | Слабо или умеренно  Выражена | Быстрый, положительный эффект |
| 13 | Анализ крови | Лейкоцитоз, увеличение СОЭ | Эозинофилия |
| 14 | Аллергологические пробы | Отрицательные | Обычно положительные |

**Дифференциальная диагностика приступа бронхиальной и сердечной астмы**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Клиника** | **Бронхиальная астма** | **Сердечная астма** |
| 1 | Анамнез | Лекарственная, пищевая или другая аллергия, болезни бронхо-легочной системы | Болезни сердечно-сосудистой системы , сопровождающиеся левожелудочковой недостаточностью; |
| 2 | тяжелая патология почек |  |  |
| 3 | Приступ удушья провоцируется | Контактом с аллергеном, |  |
| 4 | присоединением инфекции | Горизонтальным положением больного (особенно во время сна), резким подъемом АД |  |
| 5 | Характер удушья | Экспираторное | Инспираторное |
| 6 | Дистанционные хрипы | Свистящие | Нет |
| 7 | Положение ортопное | Облегчает, но не прекращает приступ | Иногда прекращает приступ |
| 8 | Перкуссия легких | Коробочный звук | Притупление в нижних отделах |
| 9 | Аускультация легких | Рассеянные, свистящие хрипы | Жесткое дыхание, единичные влажные хрипы в нижних отделах |
| 10 | Аускультация сердца | Тахикардия | Возможна аритмия, наличие шумов |
| 11 | Эффективность ингаляционных бета2-агонистов | Быстрое купирование приступа | Не эффективны |

РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ПНЕВМОНИЯХ И ПЛЕВРИТЕ

На рентгенограмме органов грудной клетки на фоне усиленного легочного рисунка определяются очаговые тени средней плотности различной величины без четких очертаний.

Заключение: очаговая пневмония.

На рентгенограмме органов грудной клетки определяется инфильтрация легочной ткани (соответственно сегменту или доле) однородной или неоднородной структуры и усилена тень корней.

Заключение: сегментарная или долевая пневмония.

Плеврит: при небольшом количестве жидкости рентгенологических изменений может не быть, по мере увеличения жидкости отмечается более высокое положение купола диафрагмы и не развернуты синусы (боковой и задний). При большом количестве жидкости интенсивное затемнение над куполом диафрагмы, однородная структура с косой границей. При очень большом количестве жидкости срединная тень может быть смещена в здоровую сторону.

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ (ФВД) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ (ХОБ) И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ (БА). Нарушения ФВД могут быть по рестриктивному и обструктивному типу. При рестриктивных изменениях снижается жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ; норма 100 – 80 %). При обструктивных – объём форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1; норма 100 – 80 %); коэффициент Тиффно – ОФВ1/ЖЕЛ х 100% (норма 100 – 85 %); пиковая объёмная скорость (ПОС) выдоха (норма 100 – 70%); максимальная объёмная скорость МОС25 (норма 100 – 70%); МОС50 (норма 100 – 60%); МОС75 (норма 100 – 55%). Тяжесть обструкции оценивается по снижению этих показателей, ведущими из которых является ОФВ1 (легкая степень – в пределах 80 - 70%, умеренная –69 -50%, тяжелая - менее 50%, менее 30% - ХОБЛ).

При БА обструкция обратимая, показатели ФВД могут быть в норме. При легкой степени БА пиковая скорость выдоха (ПСВ) 80 – 100% от должной, суточные колебания ПСВ не более 20%; при средней степени тяжести БА в период обострения ПСВ – в интервале 60 – 80% от должной, суточные колебания ПСВ более 20%; при тяжелой БА показатели ПСВ ниже 60%, суточные колебания ПСВ более 30%.

При ХОБ показатель ОФВ1 80 – 100% - соответствует легкой степени обструкции; 60 – 79% - умеренная степень обструкции; менее 60% - тяжелая степень обструкции.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ЭМФИЗЕМЕ, ПНЕВМОСКЛЕРОЗЕ И ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ. Эмфизема: ход ребер горизонтальный, межреберные промежутки расширены, легкие повышенной пневматизации. Легочный рисунок обеднен, деформирован, корни не изменены. Куполы диафрагмы низко расположены, уплотнены.

### Пневмосклероз: диффузное усиление и деформация легочного рисунка (мелкопетлистый, тяжистый вид) в прикорневой зоне и обедненность на периферии, деформация тени корней.

### Легочное сердце: срединная тень вертикально расположена, выбухает II дуга по левому контуру, увеличены правые отделы, в правом косом положении выбухает conus pulmonalis.

РЕНТГЕНКАРТИНА ПРИ ИНФИЛЬТРАТИВНЫХ И ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССАХ С РЕШЕНИЕМ ВОПРОСОВ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ (ТУБЕРКУЛЕЗ, ОНКОПАТОЛОГИЯ, ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ) Наличие инфильтративных теней на рентгенограмме легких требует этиологической верификации по совокупности клинико-лабораторных признаков. Вместе с тем, для пневмонии наиболее характерно одностороннее долевое поражение с локализацией в нижних долях, чаще справа, хотя процесс может быть и двухсторонним и другой локализации; для инфильтративных форм туберкулеза наиболее характерна локализация в верхних долях, наличие «дорожки к корню» и очагов отсева. Для центрального рака лёгкого – связь инфильтрата с корнем, наличие ателектаза, обтурация крупных бронхов на томограмме, возможны деструктивные изменения. Наличие на рентгенограмме круглой тени в течение продолжительного времени требует гистологической верификации (туберкулома, периферический рак). При обнаружении диссеминации на рентгенограмме оцениваются следующие признаки: преимущественная локализация (нижние отделы – идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА), верхние – туберкулез и т.д.; размер инфильтративных теней (мелкие – ИФА, более крупные – гематогенно-диссеминированный туберкулез, бронхоальвеолярный рак, лейомиоматоз и т.д.); степень участия сосудистого рисунка (большие изменения его при раковом лимфангиите, меньшие – при грануломатозах). Окончательный диагноз устанавливается по совокупности клинических проявлений, результатам дополнительных лабораторных и инструментальных исследований. Нередко требуется морфологическая верификация.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

**Ситуационные задачи по теме:**

**Задача 1**

У больного А., 45 лет, после переохлаждения появилось повышение температуры до 37,8ОС, кашель (сначала сухой, а затем с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты), слабость, потливость. В течение 3-х дней принимал аспирин, состояние не улучшилось. Обратился к участковому врачу. При осмотре слева ниже угла лопатки укорочение перкуторного звука, там же жесткое дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие исследования Вы планируете провести?

3. Тактика ведения пациента

4. Какие антибиотики следует назначить?

5. Реабилитационное лечение.

**Задача 2**

Больная 40 лет поступила с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, повышение температуры до 38,5 С. Заболела остро 3 дня назад. Объективно: состояние средней тяжести. ЧД - 28 в мин. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании, слева под лопаткой и в подмышечной области притупление, здесь же ослабленное дыхание и голосовое дрожание. Правая граница сердца смещена вправо. Пульс - 98 в мин. АД - 120/80 мм рт.ст.

1. Как объяснить физикальные симптомы?

2. Что ожидается на рентгенограмме грудной клетки слева?

3. Какое обследование необходимо назначить больной?

4. Какое лечение следует назначить больной?

**Задача 3**

Больной 46 лет, в течение многих лет кашляет. Последние 3 года с выделением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл в сутки, одышка при ходьбе, периодически субфебрильная температура. Курит в течение 20 лет.

Объективно: пониженного питания. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, жесткое дыхание, рассеянные сухие басовые хрипы.

1)Какие заболевания можно предположить?

2)Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?

3)Какой основной механизм одышки?

4)Какие методы лечения можно рекомендовать?

**Задача 4**

Больной 47 лет работает поваром, курит 14 лет. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при нагрузке. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно коробочный звук. Дыхание жесткое с удлененным выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. При функциональном исследовании снижение ОФВ1, МОС75,МОС50,МОС25.

* 1. Поставьте диагноз?
  2. Что такое ОФВ1?
  3. Перечислите 4 механизма бронхообструктивного синдрома?
  4. Тактика ведения пациента

**Задача 5**

Больной 20 лет, студент. Жалобы на периодические приступы экспираторного удушья с кашлем и ощущением хрипов и свиста в груди. Болен 2 года. Приступы возникают чаще ночью и проходят спонтанно через час с исчезновением всех симптомов. Лекарства не принимал. В осенне-весеннее время с детства отмечает вазомоторный ринит. Курит по 1,5 пачки в день. У матери бронхиальная астма.

При объективном и рентгенологическом исследовании патологии в межприступный период не обнаружено. В анализе крови эозинофилов 6%.

1. Какая форма бронхиальной астмы и почему?

2. Какое предупредительное лечение Вы рекомендуете?

3. Какое лечение при очередном приступе удушья?

4. Патофизиология приступа удушья?

5. Трудоспособность.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Современные методы диагностики в пульмонологии.
2. Спирография, показания. Методика проведения, противопоказания.
3. Дифференциальная диагностика очаговых заболеваний легких.
4. Лечение бронхиальной астмы с позиций доказательной медицины.

**Занятие № 2**

**Тема: Побочное действие лекарственных препаратов. Лечение анафилактического шока.круглый стол** (В интерактивной форме)   
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Правильно назначенное лечение во многом определяет исход заболевания. Большое количество лекарственных препаратов применяемых для лечения больных терапевтического профиля, их побочные действия, реакции взаимодействия различных групп препаратов при одновременном назначении, нередко вызывают трудности в практике молодого врача и ставят перед ним множество вопросов. Разобраться в решении этих проблем поможет занятие по данной теме.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-3,ПК-6,

ПК-17,ПК-19,ПК-27

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. Патогенетически выделяют следующие медикаментозные осложнения

1) лекарственная аллергия

2) патохимическая реакция

3) патофизическая реакция

4) токсические реакции

5) биологические реакции

1.125 2.234 3.145 4.345 5.135

002. По аллергическим свойствам не различают следующие виды лекарственной аллергены

1) истинные аллергены

2) гаптены

3) псевдоаллергены

4) смешанные аллергены

5) гипоаллергены

1.12 2.45 3.23 4.34 5.15

003.Укажите часто встречающие органоспецифичекие синдромы при лекарственной аллергии

1) лихорадка

2) почечный синдром

3) легочной синдром

4) анемический синдром

5) гипертензионный синдром

1.35 2.12 3.45 4.155.34

004. Цитотоксическая аллергическая реакция проявляется

1) лейкопенией

2) васкулитом

3) тромбоцитопенией

4) отеком Квинке

5) крапивницей

1.13 2.15 3.25 4.34 5.45

005.Укажите нехарактерные поражения кожи при ЛА

1) эритродермия

2) пиодермия

3) гиперкератоз

4) нейродермит

5) витилиго

1. 25 2.4.5 3.12 4.34 5.14

006.Укажите нехарактерные признаки для болезниСтивенса-Джонсона

1) гиперкератоз

2) полиморфная эритема

3) папула

4) эпидермальныйнекролиз

5) пурпура слизостых оболочек

1.45 2.12 3.23 4.34 5.15

007.Укажите характерные признаки для синдрома Лайелла

1) эритема

2) папула

3) эпидермальныйнекролиз

4) пурпура

5) гиперкератоз

1.12 2.45 3.23 4.34 5.15

008. Выделите характерные клинические признаки для анафилактического шока

1) коллапс

2) бронхоспазм

3) гипертензия

4) холестаз

5) аритмия

1.12 2.45 3.23 4.34 5.15

009. Диагностика лекарственной аллергии включает

1) сбор аллергологического анамнеза

2) кожные и лабораторные пробы

3) измерение артериального давления

4) ЭКГ исследование

5) ФВД исследование

1.12 2.23 3.34 4.45 5.15

010.К принципам лечении лекарственной аллергии не относятся

1) остановка введение аллергена в организм

2) применение гипотензивных средств

3) соблюдение гипоаллергической диеты

4) применение антиаритмических препаратов

5) применение антигистаминных средств

1.24 2.45 3.23 4.15 5.13

011.При лечении анафилактического шока не применяют

1) адреналин

2) преднизолон

3) папаверин

4) нитроглицерин

5) пинольфен

1.34 2.12 3.234.45 5.25

012. Для блокирования поступления лекарства-антигена в организм применяются

1) обкалывание адреналина вокруг инъекции

2) применение эуфиллина

3) применение строфантина

4) применение дибазола

5) наложение жгута

1.15 2.23 3.34 4.12 5.25

013. Укажите препараты, обладающие антигистаминными свойствами

1) адреналин

2) эуфиллин

3) кромолин натрия

4) кетотифен

5) гемодез

1.12 2.23 3.34 4.45 5.14

014. При анафилактическом шоке, вызванным пенициллином применяются

1) пенициллиназа

2) анальгин

3) адреналин

4) гемодез

5) сода

1.13 2.12 3.35 4.34 5.45

15. Для предупреждения лекарственной аллергии применяются

1) тщательный сбор аллергологического анамнеза

2) применение гипотензивных средств

3) не допущениеполипрогмазии

4) применение бронхолитиков

5) применение антиаритмических средств

1.45 2.12 3.34 4.14 5.13

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Лекарственная болезнь** – нозологическая форма, имеющая четкую этиологию, патогенез и полиморфную клиническую картину, проявляется после применения лекарств в терапевтических дозах.

Синоним термина – побочное действие лекарственных средств.

Термин «лекарственная болезнь» был предложен в 1901 году отечественным ученым Е.А.Аркиным, используется как синоним термина «побочное действие лекарственных средств», либо для обозначения отдельных проявлений этого действия лишь в применении лекарства в терапевтических дозах.

Лекарственная болезнь- заболевание, при котором возможно поражение любого органа и системы организма, причинной которого явилось действие зарегистрированного лекарственного препарата в терапевтической дозе.

**Патогенез**

**I. Индивидуальные реакции организма на лекарство**

1. Фармакологическая идиосинкразия
2. Функциональная недостаточность органов, выводящих препарат (печень, почки)
3. Преморбидная аллергическая реакция вследствие предшествующей сенсибилизации по механизму ГЗТ и ГНТ – 79% случаев.

*Гиперчувствительность немедленного типа*

* *Анафилаксия (антитела к JgE)* – шок, отек Квинке.
* *Анафилактическая реакция (антитела с цитото-ксическими свойствами)* – гемолитическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения
* *Возникновение комплексов антиген-антитело с фиксацией комплимента* – лекарственныеваскулиты

*Гиперчувствительность замедленного типа*

* Взаимодействие антигена с лимфоцитами без комплимента и ЦИК – лекарственные дерматиты

**II. Побочные эффекты фармакологического действия лекарств**

* 1. Аллергический контактный дерматит при местной терапии в виде мазей, капель, аэрозоля, ионофореза;
  2. Мутагенное действие – врожденные уродства;
  3. Заместительно-комплиментарное действие: абстинен-ция при лечении наркотиками, синдром отмены при лечении кортикостероидами, антикоагулянтами;
  4. Нарушение естественной микрофлоры организма при лечении антибиотиками и сульфаниламидами.

**III. Кортиковисцеральные реакции –** психогенная рвота, сердцебиение, головокружение, патомимия (арти-фициальное воспроизведение сыпей, язв, кровоподтеков).

**Актуальность :**Медицинская статистика США свидетельствует, что каждую 10-ю койку терапевтических отделений занимают пациенты «пострадавшие» от попытки врачей исцелить их.

Лекарственная болезнь развивается у 16% ранее здоровых лиц и 18–30% больных, получавших лечение химиопрепаратами.

Экономические потери от отрицательного действия лекарств равнозначны и даже превышают таковые от инфекционных заболеваний.

**Причины распространения лекарственной болезни**

* Повседневная химизация бытовой и производственной сферы.
* Значительное увеличение количества синтетических лекарственных препаратов.
* Недостаточные знания медработников о побочных свойствах лекарств и назначение их при отсутствии показаний.
* В США не менее 95% лекарств, в первую очередь антибиотиков, применяются без достаточных оснований.
* Самолечение.
* Распространенность поддерживающей терапии.
* Полипрагмазия (политерапия) при нетяжелых, легкообратимых заболеваниях. 20% осложнений фармакотерапии обусловлены взаимодействием препаратов.
* При одновременном применении 16 лекарственных препаратов частота лекарственной болезни возрастает до 60%. Полипрагмазия широко распространена; избыточные лечебные мероприятия нередко ошибочно считаются не недостатками деятельности врача, а его достижениями.

**Этиология лекарственной болезни**

Любые лекарственные препараты вызывают развитие лекарственной болезни.

По данным А.С. Лопатина, 1992:

* противоопухолевые антибиотики – 62%,
* противотуберкулезные препараты – 28%,
* антибиотики – 16%,
* нейролептики – 10 %.

На практике наиболее часто ЛБ вызывают вакцины, сыворотки, новокаин, антибиотики, анальгетики.

1/3 случаев – антибиотики (Е.Я. Северова, 1977).

В современной трактовке лекарственной болезни имеются противоречия:

* одни считают, что к ней следует относить лишь случаи, обусловленные аллергическим механизмом;
* другие в это понятие вкладывают все побочные действия лекарств, обусловленные передозировкой, кумуляцией, непереносимостью, идиосинкразией и аллергическими реакциями.

**Клиника лекарственной болезни**

**Реакция быстрого типа**

Анафилактический шок, крапивница, отёк Квинке, бронхоспастический синдром

**Реакция подострого типа**

Лекарственная лихорадка, агранулоцитоз, эритродермия, папулёзная экзантема

**Реакция замедленного типа**

Сывороточная болезнь, васкулиты, панцитопения, артриты, лимфадениты, поражение внутренних органов

**Анафилактический шок**

Смертельные исходы – 0,4 на 1 млн. населения в год.

Наиболее часто вызывают пенициллин, рентгеноконтрастные вещества при парентеральном применении препаратов, но возможно развитие от перорального приема. Анафилактические реакции описаны при использовании инсулина, гормонов задней доли гипофиза, трипсина, АКТГ, гепарина, коклюшной, тифозной и противогриппозной вакцин, дифтерийного анатоксина.

Возникает через 3-30 мин. после введения лекарства в сенсибилизированный организм. При латентно протекающей сенсибилизации (у медработников) возникает при впервые сделанных инъекциях, ингаляциях, попадании на кожу препарата.

**Клинические варианты:**

* Астматический (бронхоспастический)
* Гемодинамический (коллаптоидный)
* Абдоминальный
* Инфарктоподобный
* Церебральный (инсультоподобный с психомоторными нарушениями)
* Отёчно-уртикарный

Анафилактический шок

***Легкий АШ:*** короткий продромальный период (5-10 мин.): зуд, высыпания по типу крапивницы, эритема, чувство жжения, отек Квинке, в том числе, в гортани. Больные успевают пожаловаться на свои ощущения: боли в грудной клетке, головокружение, головную боль, страх смерти, нехватку воздуха, схваткообразные боли в животе.

При осмотре: бледность, цианоз, в легких –бронхоспазм, отсутствие сознания, АД 60/30 мм рт.ст., пульс нитевидный 120-150 в минуту, тоны сердца глухие.

***Среднетяжелый АШ:***АД не определяется, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, тонические и клонические судороги, носовые и желудочно-кишечные кровотечения.

***Тяжелый АШ.*** молниеносное развитие клинической картины: внезапная потеря сознания, резкий цианоз, пена у рта, расширение зрачков, судороги, тоны сердца не выслушиваются, АД не определяется, при отсутствии немедленных реанимационных мероприятий наступает смерть.

**Поражение кожи и слизистых**

у 65% больных лекарственной болезнью

Особенности:

* полиморфизм,
* возникновение через 5 минут (реакция острого типа),
* на 6–12 и даже 3–40 дни после приема лекарств (при первичном приеме),
* часто сопровождается зудом.

**Отек Квинке и крапивница** свидетельство выраженной степени сенсибилизации к препарату. Они могут привести к асфиксии, вызвать клинику синдрома Меньера, острого живота и т.д.

**Феномен Артюса-Сахарова** – уплотнение, покраснение в месте повторного в/м, п/к введения препарата (напоминает постинъекционный абсцесс), что толкает на ненужное оперативное вмешательство.

**Аллергический контактный дерматит**, особенно в практике физиотерапевтов, **поражение слизистых глаз** аллергического характера – в практике окулиста.

**Местная локальная эритема** – сигнал сенси-билизации к сульфаниламидам; **скарлатино-, коре-подобная сыпь** – на прием витаминов группы В, хинина; **«бабочка» на лице** – на аспирин, новокаин, навокаинамид.

**«Сывороточная» болезнь –** высыпания в месте введения, лихорадка, лимфаденопатия, артрит, иногда миокардит и нефрит.

**Синдром Лайелла(токсический эпидермальныйнекролиз, «синдром обожженной кожи») –** смертельный исход при поражении 80% поверхности кожи. Встречается чаще у женщин 40-60 лет после применения сульфаниламидов, антибиотиков, НПВС, сочетанном применении антибиотиков с анальгином, интравагинальных противозачаточных средств, нередко на фоне сахарного диабета, сепсиса, злокачественнойлимфомы.

Характеризуется генерализованной зудящей эритемой с острым развитием пузырей в поверхностных слоях эпидермиса с последующим их слущиванием, как при ожогах II-III степени. Одновременно поражаются слизистые оболочки, внутренние органы, развивается вторичный сепсис.

**Многоморфная экссудативная эритема Стивенсона-Джонсона –** летальность 25%; эрозивно-геморрагические поражения кожи и слизистых в виде кератита, конъюнктивита, уретрита и вагинита.

**Гемолитические проявления** у 87% больных лекарственной болезнью.

**Анемии**

* *Гемолитические* в связи с прямым повреждающим действием на эритроциты (закись азота) или образованием антител (пенициллин, салазопиридазин, допегит).
* *Апластические* (при наличии определенной генетической предрасположенности) – левомицетин, бутадион, сульфаниламиды и др.
* *Мегалобластные*(фолиеводефицитные) при приеме туберкулостатических средств, противосудорожных препаратов.

**Нарушение лейкопоэза**

* Лейкопении и/или агранулоцитоз – сульфаниламиды, препараты пиразолона, туберкуло- и цитостатики;
* Лейкоцитоз, нередко с эозинофилией (антибиотики, гормоны), лейкоцитоз с моноцитозом.

**Тромбоцитопатии (тромбоцитопении)**

Редки, связаны с поражением клеток – предшественников (мегакариоцитов) или самих тромбоцитов непосредственно или через развитие антител (курантил, хинидин, гепарин, препараты золота).

**Лекарственная лихорадка**

У 10% стационарных больных подъем температуры связан с приемом лекарственных средств.

Это источник диагностических ошибок, расцениваемый врачами как обострение инфекции, что диктует назначение антибактериальных средств в то время, когда их надо отменить.

Диагностика:

Появление на 7-14 дни лечения;

Исчезновение менее чем через 48-72 часа после отмены препарата «виновника»;

Отсутствие заболеваний, могущих объяснить повышение температуры тела;

Чаще всего возникают при лечении пенициллином, цефалоспоринами, реже – сульфаниламидами, барбитуратами, хинином;

Редко – единственное проявление ЛБ.

**Лекарственные поражения лёгких**

1. Пневмонит, альвеолит, легочнаягиперэозинофилия (антибиотики, сульфаниламиды, изониазид);
2. Поражение средостения: лимфаденопатия (метотрек-сат), липоматоз медиастинальной клетчатки (стероиды);
3. Нарушение иннервации легких: блокада дыхательного центра (наркотические анальгетики, седативные, транквилизаторы); блокада нервно-мышечных синапсов (аминогликозиды, курареподобные средства);
4. Поражение плевры: серозиты, волчаночный синдром, в плевральной жидкости – эозинофилы (антибиотики, метотрексат); фиброз (пропранолол, лучевая терапия); склероз (алкалоиды спорыньи);
5. Поражение сосудов: респираторныйдистресс-синдром;
6. тромбоэмболии, тромбозы (половые гормоны); легочная гипертензия; легочной васкулит (нитрофураны, пенициллин, глюкокортикостероиды, гемотрансфузия);
7. Поражения дыхательных путей:
8. Бронхоспазм (НПВС, бета-блокаторы, пенициллин, панкреатин, витамин В1 и др.);
9. Бронхиолит (Д-пенициламин);
10. Некоронарогенный отёк легких (НПВС, лидокаин, метотрексат, опиаты, рентгенконтрастные вещества, кордарон).
11. Кандидоз: истощение, лихорадка, кровохарканье, эозинофилия, подтверждаемый микологическим и серологическим исследованиями.

**Лекарственные поражения печени**

Список препаратов, вызывающих поражение печени, в 1992 году насчитывал 808 наименований лекарственных средств.

Механизмы повреждения печеночной ткани:

* Прямое токсическое действие на гепатоциты с их последующим некрозом;
* Нарушение обмена билирубина;
* Дилатация синусов и веноокклюзия;
* Иммунологические реакции (ГЗТ, ГНТ).

Факторы риска лекарственного повреждения печени:

* Печеночные заболевания (гепатит, цирроз и др.)
* Нарушение кровоснабжения печени
* Пожилой и старческий возраст
* Женский пол
* Генетические дефекты печеночных ферментных систем

**Классификация лекарственных поражений печени**

* 1. Острый гепатит (допамин, галотан и др.)
  2. Жировая дистрофия (тетрациклины, амиодарон, статины).
  3. Фиброз (метотрексат, вит.А, препараты мышьяка)
  4. Хронический активный гепатит (нитрофураны, метилдопа, галотан, парацетамол, изониазид)
  5. Некроз гепатоцитов (парацетамол, галотан)
  6. Холестаз (половые гормоны, оральные контрацептивы, метилтестостерон, алкилированные стероиды, циклоспорин А, эритромицин)
  7. Опухоли (эстрогены, винилхлорид)
  8. Реакции гиперчувствительности (сульфаниламиды, хинидин, аллопуринол)
  9. Сосудистые повреждения (цитостатики, половые гормоны)

**Лекарственное поражение почек**

* + - Интерстициальный нефрит (НПВС, антибиотики, анальгетики)
    - Гломерулонефрит (апрессин, Д-пенициламин)
    - Острая почечная недостаточность
    - Острая мочекаменная болезнь (витамин D, аскорбиновая кислота, цитостатики + диуретики, препараты кальция)
    - Хроническая лекарственная нефропатия (НПВС)
    - Папиллярный некроз (препараты йода, верографин, АКК)
    - Острый гемоглобинурический нефроз (делагил)
    - Тубулоинтерстициальная нефропатия
    - Аллергический цистит, уретрит

**Лекарственные поражения желудочно-кишечного тракта**

* Функциональные расстройства
* Язвенные поражения желудка и кишечника
* Аллергические поражения тонкого кишечника
* Дисбактериоз, микоз
* Панкреатит

**Поражение сердечно-сосудистой системы при лекарственной болезни**

* Гипотензия 1-й дозы (любой антигипертензивный препарат)
* Коллапс (бета-блокаторы, аминазин, новокаинамид)
* Лекарственные васкулиты (антибиотики, сульфаниламиды, бутадион, сыворотки)
* Аритмии:

- желудочковая экстрасистолия (норадреналин + строфантин)

- блокада, асистолия (бутадион, новокаинамид)

- нарушения функции возбудимости (строфантин)

* Кардиалгия
* Перикардиты (эуфиллин)
* Поражение эндокарда и клапанов (глюкокортикоиды, цитостатики, иммунодепрессанты)
* Коронариит (оральные контрацептивы, препараты золота, хлористый кальций, рентгенконтрастные вещества)
* Миокардит (противостолбнячная сыворотка, анатоксин, анальгин, новокаин, антибиотики пенициллинового ряда).

**Поражение нервной системы (15%)**

1. Сонливость, депрессия (клофеллин, препараты раувольфии).
2. Галлюцинации (сердечные гликозиды).
3. Головные боли.
4. Эпилептиформные припадки.
5. Судорожный синдром (ГКС, тиенам).
6. Абстинентный синдром.

**Поражение суставов – 20%**

**Лекарственный артрит** сопровождает сывороточ-ную болезнь, реже – АШ, отек Квинке, лекарственную бронхиальную астму (антибиотики пенициллинового ряда, тетрациклины, вакцины, сыворотки, сульфаниламиды).

**Лекарственная подагра**вследствие:

а) приема лекарств – источников экзогенных пуринов (панкреатин, препараты печени),

б) угнетение секреции пуринов в дистальных канальцах почек (диуретики, салицилаты в малых дозах).

**Пирофосфатнаяартропатия** (тиреоидные гормоны)

**Синдром СКВ** – чаще у пожилых мужчин на гидралазин (апрессин), новокаинамид, изониазид.

*Поражение суставов, как и лекарственная лихорадка – источник диагностических ошибок и повод к необоснованной лекарственной терапии.*

**Спленомегалия (12%)**

**Лимфоаденопатия (8%)**

**Диагностика лекарственной болезни**

* Тщательный сбор анамнеза, главным образом, аллергологического и о приеме лекарств.
* Клиника, разобранная выше.
* Частое сочетание указанных симптомов (синдромов).
* Быстрая положительная динамика после отмены лекарства (исключение – поражение почек, печени, лихорадка).
* Обследование у аллерголога.
* тест дегрануляции тучных клеток;
* непрямой тест дегрануляциибазофильных лейкоцитов.
* провокационные методы (кожные, аппликационные) себя не оправдали и применяются лишь по показаниям в условиях специализированного аллергологического кабинета.

**Показания к постановке кожных проб**

* Необходимость применения препарата, с которым был постоянный и длительный контакт.
* Необходимость назначения препарата, предположительно давшего аллергологические осложнения в анамнезе.
* Витальные показания к назначению пенициллина у больных с грибковыми поражениями кожи и ногтей.

ЛЕЧЕНИЕ

* режим постельный
* диета, не раздражающая с достаточным введением жидкости
* отменить прием всех медикаментов
* десенсибилизирующая терапия: хлористый кальций, антигистаминные средства, глюкокортикоиды
* специфическая гипосенсибилизация (малоэффективна), не проводится при панцитопениях
* симптоматическая терапия
* лечение анафилактического шока требует срочных мер по борьбе с сосудистой гипотонией, бронхоспазмом, острой сердечной недостаточностью

**ИСХОДЫ**

* выздоровление – в 80,7%;
* переход в хроническое течение 11,7-13%. Примером хронического течения ЛБ является БА, рецидивирующие агранулоцитозы, хронический лекарственный гепатит, хронический интерстециальный нефрит;
* остаточные явления после затяжного течения лекарственной аллергии с необратимыми явлениями: миокардитический кардиосклероз, пневмосклероз, адгезивный конъюнктивит;
* смертность больных – 6,3%; причины – анафилактический шок, гипопластические анемии, агранулоцитоз, геморрагический энцефалит, миокардит, васкулиты.

**ПРОФИЛАКТИКА**

Меры общего порядка:

* борьба с полипрагмазией
* запрещение продажи лекарств без рецептов
* усовершенствование технологии производства несинтетических гормонов (вместо АКТГ сипактен и т.д.)
* запрещение использования лекарства в качестве консервантов (ацетилсалициловая кислота при консервировании фруктов, левомицитин при заготовке крови и плазмы, пенициллина для сохранения мяса при перевозках в жаркую погоду).

**Индивидуальные методы профилактики:**

* тщательный сбор аллергологического анамнеза;
* использование одноразовых шприцев.

**Формулировка диагноза лекарственной болезни**

* Название болезни
* Степень тяжести
* Стадия болезни
* Основные проявления или синдромы
* Перечислить непереносимые препараты
* Особенности течения процесса

**Пример:**

Лекарственная болезнь, тяжелое течение, некротическиеваскулиты, агранулоцитоз. Холестатический гепатит. Сенсибилизация к бутадиону.

Высокая эффективность современных сильнодействующих медикаментов настолько превышает возможные нежелательные эффекты, что ни один врач не может отказаться от их применения. Достаточно вспомнить какое значение имело открытие антибиотиков, гормонов, транквилизаторов, а это значит, что основную роль в профилактике лекарственной болезни играет высокообразованный врач.

**6.Задания для уяснения темы занятия, методики вида деятельности:**

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

У 42 летнего больного при в/в капельном введении альбумина появились зуд кожи, гиперемия кожных покровов, тошнота, сильная слабость, А/Д снизилось.

Что явилось причиной ухудшения состояния?Лечение.

**Задача № 2**

У больной 32 лет, находившиеся на стац. Лечении с диагнозом «Пневмония» на 7 день после применения инъекции цефамизина повысилась температура тела, появились высыпания на коже, которые сопровождались зудом.. В общем анализе крови-эозинофилия.

Диагноз? Лечение?

**Задача № 3**

У больной 48 лет , получающего индометацин по поводу «Реактивный артрит» в таблетках через 12 часов повысилась температура тела, озноб, головная боль, на коже эритематозные высыпания, которые быстро превратились в дряблые пузыри, неправильной формы, нарастали симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности..

Какой синдром развился у больного? Неотложная помощь?

**Задачи № 4**

Больная 35 лет с системной красной волчанкой, с поражением суставов и почек (нефротический синдром) четвертую неделю преднизолон (60 мг/сут.).

Какое из приведенных изменений скорее всего является осложнением лечения?

**Задача №5**

Мужчина 45 лет госпитализирован по поводу пневмонии с температурой 40°С. Заболел накануне. В прошлом реакций на медикаменты не было.

При поступлении начато лечение пенициллином по 1 млн. ЕД в/м. Через 10 минут после введения появилась резкая слабость, чувство давления в груди, цианоз лица, профузный пот, потеря сознания. Больной срочно переведен в БИТ.

Объективно: распространенная крапивница, акроцианоз, похолодание, мраморность конечностей, запавшие глазные яблоки. Пульс нитевидный, не сосчитывается. АД не определяется. Тоны сердца глухие. ЧД – 35 в минуту, поверхностное.

1.Что произошло?

2.Тактика неотложной помощи?

3.Тактика лечения пневмонии?

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

* 1. Лекарственные гепатиты, этиология, клиника, лечение.
  2. Клинические проявления лекарственной болезни.
  3. Неотложная помощь при анафилактическом шоке.
  4. Неотложная помощь при отеке Квинке.
  5. Меры профилактики лекарственных аллергий.

**Занятие № 3**

**Тема: Методы обследования кардиологического больного. Дифференциальная диагностика и лечение нарушений сердечного ритма и проводимости.**  
  
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Диагностика кардиалгий позволяет во многом правильно оценить состояние больного, поставить диагноз и грамотно назначить необходимую терапию, нередко неотложную. Умение правильно и полноценно собрать анамнез приводит к меньшему количеству диагностических ошибок. Большое значение в правильной постановке диагноза имеют дополнительные методы обследование ( ЭКГ, ФКГ, ЭХО-КГ, велоэргометрия), которые помогают выявить имеющееся заболевание.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-31

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. При возникновении острого приступа боли в эпигастральной области и за грудиной у мужчины среднего возраста обследование следует начать

1) с зондирования желудка

2) с рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта

3) с ЭКГ

4) с гастродуоденоскопии

5) с исследования мочи на уропепсин

002. Развитие инфаркта миокарда в первые 4 часа от начала заболевания подтверждает

1) АСТ

2) КФК

3) ЛДГ

4) щелочная фосфотаза

5) g-глютаминтрансфераза

003. Наиболее точным ЭКГ-диагностическим признаком трансмурального инфаркта миокарда является

1) негативный зубец Т

2) нарушение ритма и проводимости

3) наличие комплекса QS

4) смещение сегмента ST ниже изолинии

5) снижение амплитуды зубца R

004. Наиболее информативным методом определения некротических изменений в миокарде является

1) определение СОЭ и лейкоцитов

2) определение ЛДГ в крови

3) определение суммарной КФК в крови

4) определение уровня трансаминаз в крви

5) определение уровня МВ-фракции КФК и тропонина в крови

005.Наиболее характерный ЭКГ-признак трансмурального инфаркта миокарда

1) горизонтальная депрессия сегмента ST

2) депрессия ST выпуклостью кверху и несимметричный зубец Т

3) подъем сегмента ST

4) глубокие зубцы Q

5) зубцы QS

006. Для острой стадии инфаркта миокарда не характерны изменения крови

1) увеличение уровня гемоглобина

2) увеличение активности АСТ

3) появление С-реактивного белка

4) увеличение активности щелочной фосфотазы

5) увеличение МВ-фракции КФК

007. При наличии характерной клинической картины для установления диагноза крупноочагового инфаркта миокарда

1) Достаточно регистрации патологического зубца Q с подъемом сегмента ST.

2)Желательно определение активности ферментов сыворотки крови в динамике.

3)Обязательно проведение эхокардиографии, радионуклидной вентрикулографии или коронароангиографии.

4)Правильного ответа нет.

008. При наличии характерной клинической картины для установления диагноза мелкоочагового инфаркта миокарда

1) Достаточно регистрации изменений ЭКГ в динамике.

2)Обязательно определение активности ферментов.

3) Обязательно проведение эхокардиографии, радионуклидной вентрикулографии или коронарографии.

009. При физикальном обследовании у больных неосложненным инфарктом миокарда может выявляться

1)Синусовая тахикардия.

2)Увеличение частоты дыхания.

3)Приглушение тонов.

4)4 - й тон сердца.

5)Увеличение частоты дыхания, синусовая тахикардия, 4 - й тон сердца, приглушение тонов

010. ЭКГ-признаком крупноочагового инфаркта миокарда является

1) Подъем сегмента ST.

2) Инверсия зубца Т (отрицательные зубцы Т ).

3)Патологический зубец Q.

4)Желудочковая экстрасистолия.

011. К кардиоспецифичным изоферментам относятся

1) Креатинфосфокиназа (КФК).

2) Аспарагиновая трансаминаза (АСТ).

3) Фракция МВ креатинфосфокиназы (МВ-КФК).

4)Лактатдегидрогеназа (ЛДГ).

012. Признаками гиповолемии при физикальном обследовании являются

1) Спадение подкожных вен.

2) Снижение уровня пульсации внутренней яремной вены справа (или отсутствие ее пульсации).

3) Отсутствие хрипов в легких.

4) Отсутствие ортопное.

5) Спадение подкожных вен, отсутствие ортопное, снижение уровня пульсации внутренней яремной вены справа, отсутствие хрипов в легких

013. При инфаркте миокарда увеличивается, в основном, содержание в крови изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ)

1) ЛДГ-I.

2) ЛДГ-2.

3) ЛДГ-3.

4) ЛДГ-4.

5) ЛДГ-5.

014. Повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке при инфаркте миокарда можно определить

1) Через 1-2 ч.

2) Через 4-6 ч.

3) Через 8-12 ч.

4) Через 24 ч. и более.

015. При инфаркте миокарда повышенная активность лактатдегидрогеназы в сыворотке крови сохраняется

1) В течение 1-2 дней.

2) В течение 3-5 дней.

3) В течение 7-14 дней.

4) Более, чем 14 дней.

016. Повышение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ) в сыворотке крови при инфаркте миокарда выявляется

1) Через 1-2 ч.

2) Через 4-6 ч.

3) Через 8-12 ч.

4) Не ранее, чем через 24 ч.

017. Повышенная активность креатининфосфокиназы (КФК) в сыворотке крови при инфаркте миокарда выявляется

1) Через 1-2 ч.

2) Через 4-8 ч.

3) Через 12-24 ч.

4) Через 48 ч.

018. При инфаркте миокарда повышенная активность креатининфосфокиназы (КФК) в сыворотке крови сохраняется

1) В течение 3-4 дней.

2) В течение 7-10 дней.

3) В течение 14-16 дней.

019. С целью диагностики инфаркта миокарда определяют следующие изоферменты креатининфосфокиназы (КФК)

1) ВВ-КФК.

2) ММ-КФК.

3) МВ-КФК.

020. Наибольшую ценность для ранней диагностики инфаркта миокарда представляет определение

1) Аспартатаминотрансферазы.

2) Аланинаминотрансферазы.

3) Креатининфосфокиназы.

4) Лактатдегидрогеназы.

021. Сцинтиграфия миокарда с пирофосфатом, меченым технецием-99м, позволяет диагностировать

1) Крупноочаговый инфаркт миокарда.

2) Мелкоочаговый инфаркт миокарда.

3) Крупноочаговый инфаркт миокарда, мелкоочаговый инфаркт миокарда

022. Лейкоцитоз при остром инфаркте миокарда выявляется

1) Через несколько часов от начала заболевания.

2) К концу первых суток.

3) На вторые-третьи сутки.

4) Обычно не выявляется вовсе.

023. Лейкоцитоз при инфаркте миокарда неосложненного течения сохраняется

1) 1 - 2 дня.

2) 3 - 7 дней.

3) Обычно до 20 дней.

024. При неосложненном инфаркте миокарда субфебрильная температура

1) Появляется, как правило, через несколько часов от начала заболевания.

2) Появляется обычно на второй день заболевания.

3) Появляется на 3- 4 день заболевания.

4) Появляется в более поздние сроки.

025. При неосложненном инфаркте миокарда максимальное увеличение СОЭ обычно наблюдается

1) Через несколько часов от начала заболевания.

2) В течение первых суток болезни.

3) В течение вторых суток болезни.

4) Через 7-12 дней от начала заболевания.

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Основными инструментальными методами исследования в практической кардиологии являются электрокардиография (ЭКГ), [эхокардиография](http://medpuls.net/guide/cardiology/ehokardiografiya) (ЭхоКГ) и проба с физической нагрузкой.

**Электрокардиография —** графическая регистрация электрической активности сердца.   
[ЭКГ](http://medpuls.net/guide/cardiology/elektrokardiografiya) обеспечивает абсолютно точную диагностику только одного состояния — нарушений ритма сердца. Приближается к абсолютной и диагностика острого крупноочагового [инфаркта миокарда](http://medpuls.net/guide/cardiology/infarkt-miokarda) (инфаркта с зубцом **Q)** — при регистрации «классических» изменений [ЭКГ](http://medpuls.net/guide/cardiology/elektrokardiografiya) в динамике. На основании изменений ЭКГ можно только предположить, что одной из причин этих изменений может быть ишемия. Для подтверждения или исключения этого предположения требуется проведение клинического обследования.

Одним из вариантов электрокардиографического исследования является так называемое суточное мониторирование ЭКГ, или холтеровскоемониторирование ЭКГ. При проведении холтеровскогомониторирования ЭКГ на кожу больного наклеивают электроды, которые подключают к регистрирующему устройству, обычно располагающемуся на поясе обследуемого пациента. Регистрация ЭКГ проводится в течение суток. После этого данные исследования анализируют на специальном приборе. В результате врач получает информациюоб изменениях ЭКГ в течение суток. Во многих случаях информация, полученная с помощью холтеровскогомониторирования ЭКГ, позволяет уточнить диагноз и лучше оценить тяжесть состояния больного. Следует отметить, что проведение холтеровскогомониторирования показано не всем больным, а только в тех случаях, когда действительно возможно получение дополнительной полезной информации в конкретной клинической ситуации, чаще всего при нарушениях ритма сердца.

[**Эхокардиография**](http://medpuls.net/guide/cardiology/ehokardiografiya)— ультразвуковое исследование сердца. Значение ЭхоКГ в кардиологии невозможно переоценить. Метод основан на свойстве отражения ультразвуковых волн от различных структур сердца. В результате можно быстро и безопасно для больного получить реальное изображение бьющегося сердца и сосудов на экране и зафиксировать любые фазы работы сердца на бумаге. ЭхоКГ позволяет получить уникальную информацию о структуре и функции сердца и крупных сосудов, выявить любые, даже самые минимальные отклонения от нормы. Более того, использование цветового допплеровского картирования во время ЭхоКГ позволяет визуализировать даже ток крови в полостях сердца. При врожденных и приобретенных пороках сердца ЭхоКГ обеспечивает практически 100 % диагностику. Регистрация ЭхоКГ во время физической нагрузки является одним из наиболее точных методов диагностики [ишемической болезни сердца](http://medpuls.net/guide/cardiology/ishemicheskaya-bolezn-serdca). Применение ЭхоКГ нередко устраняет необходимость проведения других, более сложных или инвазивных методов исследования.

**Проба с физической нагрузкой.** Исследование больного во время физической нагрузки позволяет получить очень важные данные, которые невозможно выявить в состоянии покоя. Наиболее распространенной в клинической практике является проба с физической нагрузкой и одновременной регистрацией ЭКГ. Регистрация ЭКГ во время физической нагрузки позволяет обнаружить признаки ишемии миокарда, которые невозможно определить, если записывать ЭКГ в состоянии покоя. Кроме того, проведение пробы с нагрузкой позволяет оценить физическую работоспособность больного и функциональное состояние миокарда.   
В нашей стране чаще всего применяют физическую нагрузку на велоэргометре. Нередко ее так и называют — велоэрго- метрическая проба. Недостатком велоэргометрической пробы является необходимость выполнения непривычной для многих людей нагрузки — езды на велосипеде (на велоэргометре). Нередко быстрое возникновение усталости ног заставляет больных преждевременно прекращать пробу, не достигнув достаточного уровня нагрузки. Более удобна проба с физической нагрузкой на тредмиле, когда больной быстро идет или бежит по движущейся дорожке. При проведении пробы с физической нагрузкой мощность нагрузки постепенно увеличивают. Если у больного во время нагрузки возникает ишемия миокарда — на ЭКГ появляются изменения (признаки ишемии). У части больных при этом отмечаются неприятные ощущения за грудиной — [стенокардия](http://medpuls.net/guide/cardiology/stenokardiya-napryazheniya-i-pokoya) напряжения.

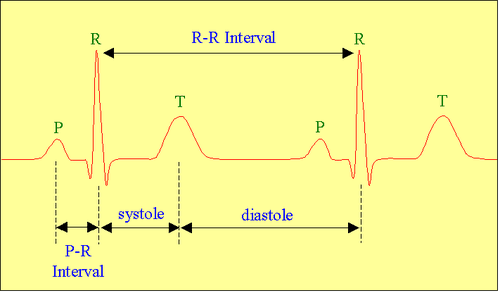
 Таким образом, регистрация признаков ишемии миокарда на ЭКГ во время физической нагрузки позволяет документировать диагноз [ишемической болезни сердца](http://medpuls.net/guide/cardiology/ishemicheskaya-bolezn-serdca). Такую пробу называют положительной. Кроме того, проба с физической нагрузкой дает информацию о тяжести состояния больного и степени поражения коронарных артерий. Если признаки ишемии появляются при небольшой нагрузке — имеется тяжелое поражение коронарных артерий, если же признаки ишемии регистрируются при достаточно высокой нагрузке — у больного менее выраженное поражение коронарных артерий.

Еще более важно, что отрицательные результаты пробы с физической нагрузкой свидетельствуют о хорошем прогнозе, то есть о малой вероятности каких-либо осложнений в течение 3-5 лет.Для повышения диагностической точности пробы с физической нагрузкой в специализированных кардиологических лечебных учреждениях во время нагрузки используют [эхокардиографию](http://medpuls.net/guide/cardiology/ehokardiografiya) или радиоизотопные методы исследования: сцинтиграфию миокарда или вентрикулографию. Вместо физической нагрузки возможно использование электрической стимуляции сердца или внутривенное введение некоторых лекарственных препаратов: дипиридамола, изопротеренола, добутамина, аденозина.

**Электрокардиография и** [**эхокардиография**](http://medpuls.net/guide/cardiology/ehokardiografiya) являются почти обязательными методами исследования всех кардиологических больных. Пробу с физической нагрузкой назначают по специальным показаниям, в основном для уточнения и документации диагноза ишемической болезни сердца. Кроме этих методов по показаниям используют другие инструментальные методы исследования: рентгенологическое исследование, компьютерная рентгеновская томография, магнитно-резонансная томография, электронно-лучевая томография, радиоизотопные методы исследования и, наконец, инвазивные методы исследования, такие, как катетеризация сердца и коронароангиография.  
Не вызывает сомнения, что практические врачи должны иметь достаточно четкое представление о сущности различных методов исследования, их возможностях и ограничениях, практических показаниях для применения тех или иных методов, уметь интерпретировать заключения специалистов о результатах исследования. Некоторыми методами, например, электрокардиографией, а также проведением и интерпретацией функциональных проб должен владеть каждый врач-кардиолог.

**Электрокардиография**

Электрокардиограмма отражает **только электрические процессы** в миокарде: деполяризацию (возбуждение) и реполяризацию (восстановление) клеток миокарда.

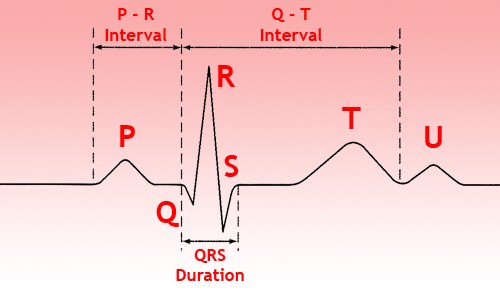


Соотношение **интервалов ЭКГ** с **фазами сердечного цикла** (систола и диастола желудочков).

В норме деполяризация приводит к сокращению мышечной клетки, а реполяризация — к расслаблению. Для упрощения дальше вместо “деполяризации-реполяризации” иногда использовать “сокращение-расслабление”, хотя это не совсем точно: существует понятие “**электромеханическая диссоциация**“, при которой деполяризация и реполяризация миокарда не приводят к его видимому сокращению и расслаблению.

**Элементы нормальной ЭКГ**

Прежде, чем перейти к расшифровке ЭКГ, нужно разобраться, из каких элементов она состоит.



**Зубцы и интервалы на ЭКГ**.  
Любопытно, что за рубежом интервал P-Q обычно называют **P-R**.

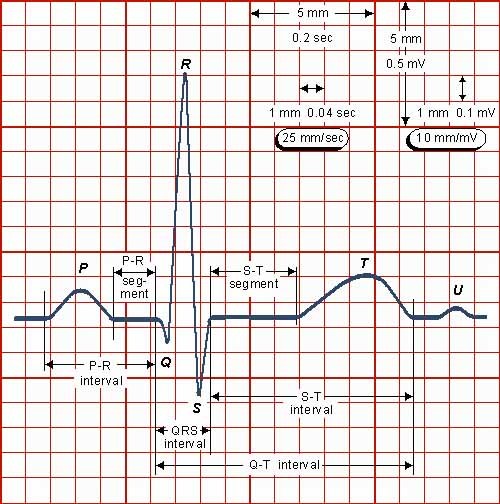
Любая ЭКГ состоит из **зубцов**, **сегментов** и **интервалов**.

**ЗУБЦЫ** - это выпуклости и вогнутости на электрокардиограмме.  
На ЭКГ выделяют следующие зубцы:

* **P** (сокращение предсердий),
* **Q**, **R**, **S** (все 3 зубца характеризуют сокращение желудочков),
* **T** (расслабление желудочков),
* **U** (непостоянный зубец, регистрируется редко).

**СЕГМЕНТЫ**  
Сегментом на ЭКГ называют **отрезок прямой линии** (изолинии) между двумя соседними зубцами. Наибольшее значение имеют сегменты P-Q и S-T. Например, сегмент P-Q образуется по причине задержки проведения возбуждения в предсердно-желудочковом (AV-) узле.

**ИНТЕРВАЛЫ**  
Интервал состоит из **зубца (комплекса зубцов) и сегмента**. Таким образом, интервал = зубец + сегмент. Самыми важными являются интервалы P-Q и Q-T.



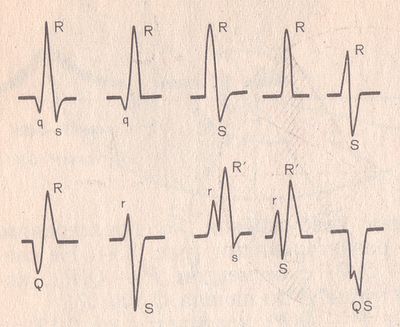
Зубцы, сегменты и интервалы на ЭКГ.  
Обратите внимание на большие и мелкие клеточки (о них ниже).

**Зубцы комплекса QRS**

Поскольку миокард желудочков массивнее миокарда предсердий и имеет не только стенки, но и массивную межжелудочковую перегородку, то распространение возбуждения в нем характеризуется появлением сложного комплекса **QRS** на ЭКГ. Как правильно **выделить в нем зубцы**?

Прежде всего оценивают **амплитуду (размеры) отдельных зубцов** комплекса QRS. Если амплитуда превышает **5 мм**, зубец обозначают **заглавной (большой) буквой** Q, R или S; если же амплитуда меньше 5 мм, то **строчной (маленькой)**: q, r или s.

Зубцом R (r) называют **любой положительный** (направленный вверх) зубец, который входит в комплекс QRS. Если зубцов несколько, последующие зубцы обозначают **штрихами**: R, R’, R” и т. д. Отрицательный (направленный вниз) зубец комплекса QRS, находящийся **перед зубцом R**, обозначается как Q (q), а **после — как S** (s). Если же в комплексе QRS совсем нет положительных зубцов, то желудочковый комплекс обозначают как **QS**.



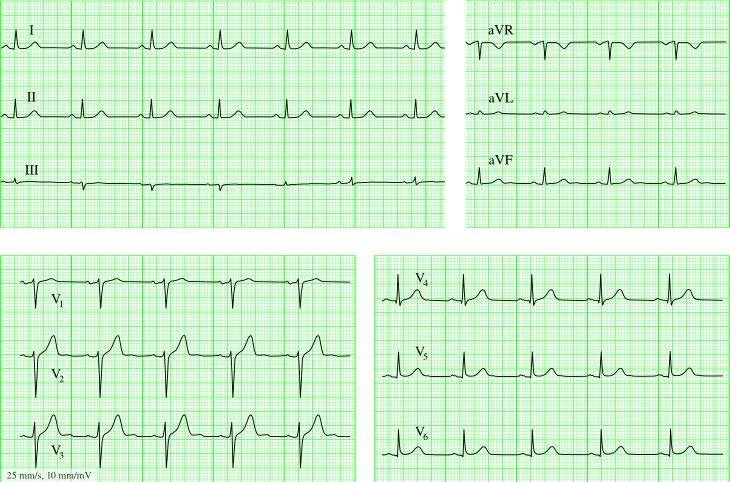
Варианты комплекса QRS.

В норме зубец **Q** отражает деполяризацию межжелудочковой перегородки, зубец **R** — основной массы миокарда желудочков, зубец **S** — базальных (т.е. возле предсердий) отделов межжелудочковой перегородки. Зубец RV1, V2 отражает возбуждение межжелудочковой перегородки, а RV4, V5, V6 — возбуждение мышцы левого и правого желудочков. Омертвение участков миокарда (например, при [инфаркте миокарде](http://www.happydoctor.ru/info/1108)) вызывает расширение и углубление зубца Q, поэтому на этот зубец всегда обращают пристальное внимание.

**Анализ ЭКГ**

Общая **схема расшифровки ЭКГ**

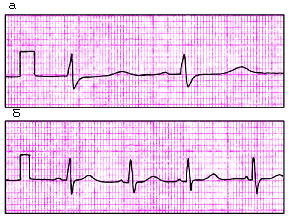
1. Проверка правильности регистрации ЭКГ.
2. Анализ сердечного ритма и проводимости:
   * оценка регулярности сердечных сокращений,
   * подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС),
   * определение источника возбуждения,
   * оценка проводимости.
3. Определение электрической оси сердца.
4. Анализ предсердного зубца P и интервала P - Q.
5. Анализ желудочкового комплекса QRST:
   * анализ комплекса QRS,
   * анализ сегмента RS - T,
   * анализ зубца T,
   * анализ интервала Q - T.
6. Электрокардиографическое заключение.



Нормальная электрокардиограмма.

1) **Проверка правильности регистрации ЭКГ**

В начале каждой ЭКГ-ленты должен иметься **калибровочный сигнал** — так называемый **контрольный милливольт**. Для этого в начале записи подается стандартное напряжение в 1 милливольт, которое должно отобразить на ленте отклонение в **10 мм**. Без калибровочного сигнала запись ЭКГ считается неправильной. В норме, по крайней мере в одном из стандартных или усиленных отведений от конечностей, амплитуда должна превышать **5 мм**, а в грудных отведениях — **8 мм**. Если амплитуда ниже, это называется **сниженный вольтаж ЭКГ**, который бывает при некоторых патологических состояниях.



**Контрольный милливольт** на ЭКГ (в начале записи).

2) **Анализ сердечного ритма и проводимости**:

1. **оценка регулярности сердечных сокращений**

Регулярность ритма оценивается **по интервалам R-R**. Если зубцы находятся на равном расстоянии друг от друга, ритм называется регулярным, или правильным. Допускается разброс длительности отдельных интервалов R-R не более **± 10%** от средней их длительности. Если ритм синусовый, он обычно является правильным.

1. **подсчет частоты сердечных сокращений** (ЧСС)

На ЭКГ-пленке напечатаны большие квадраты, каждый из которых включает в себя 25 маленьких квадратиков (5 по вертикали x 5 по горизонтали). Для быстрого подсчета ЧСС при правильном ритме считают число больших квадратов между двумя соседними зубцами R - R.

При скорости ленты 50 мм/с: ЧСС = 600 **/** (число больших квадратов).  
При скорости ленты 25 мм/с: ЧСС = 300 **/** (число больших квадратов).

На вышележащей ЭКГ интервал R-R равен примерно 4.8 больших клеточек, что при скорости 25 мм/с дает **300 / 4.8 = 62.5 уд./мин.**

На скорости 25 мм/скаждая**маленькая клеточка** равна **0.04 c**, а на скорости 50 мм/с — **0.02 с**. Это используется для определения длительности зубцов и интервалов.

При неправильном ритме обычно считают **максимальную и минимальную ЧСС** согласно длительности самого маленького и самого большого интервала R-R соответственно.

1. **определение источника возбуждения**

Другими словами, ищут, где находится **водитель ритма**, который вызывает сокращения предсердий и желудочков. Иногда это один из самых сложных этапов, потому что различные нарушения возбудимости и проводимости могут очень запутанно сочетаться, что способно привести к неправильному диагнозу и неправильному лечению. Чтобы правильно определять источник возбуждения на ЭКГ, нужно хорошо знать [проводящую систему сердца](http://www.happydoctor.ru/info/461).

**СИНУСОВЫЙ ритм** (это нормальный ритм, а все остальные ритмы являются патологическими).  
Источник возбуждения находится в **синусно-предсердном узле**. Признаки на ЭКГ:

* во II стандартном отведении зубцы P всегда положительные и находятся перед каждым комплексом QRS,
* зубцы P в одном и том же отведении имеют постоянную одинаковую форму.



Зубец P при синусовом ритме.

**ПРЕДСЕРДНЫЙ ритм**. Если источник возбуждения находится в нижних отделах предсердий, то волна возбуждения распространяется на предсердия снизу вверх (ретроградно), поэтому:

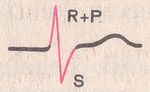
* во II и III отведениях зубцы P отрицательные,
* зубцы P есть перед каждым комплексом QRS.



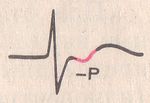
Зубец P при предсердном ритме.

**Ритмы из АВ-соединения**. Если водитель ритма находится в атрио-вентрикулярном (**предсердно-желудочковом узле**) узле, то желудочки возбуждаются как обычно (сверху вниз), а предсердия - ретроградно (т.е. снизу вверх). При этом на ЭКГ:

* зубцы P могут отсутствовать, потому что наслаиваются на нормальные комплексы QRS,
* зубцы P могут быть отрицательными, располагаясь после комплекса QRS.



Ритм из AV-соединения, наложение зубца P на комплекс QRS.



Ритм из AV-соединения, зубец P находится после комплекса QRS.

ЧСС при ритме из АВ-соединения меньше синусового ритма и равна примерно 40-60 ударов в минуту.

**Желудочковый, или ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ, ритм** (от лат. ventriculus [вентрикулюс] - желудочек). В этом случае источником ритма является проводящая система желудочков. Возбуждение распространяется по желудочкам неправильными путями и потому медленее. Особенности идиовентрикулярного ритма:

* комплексы QRS расширены и деформированы (выглядят “страшновато”). В норме длительность комплекса QRS равна 0.06-0.10 с, поэтому при таком ритме QRS превышает 0.12 c.
* нет никакой закономерности между комплексами QRS и зубцами P, потому что АВ-соединение не выпускает импульсы из желудочков, а предсердия могут возбуждаться из синусового узла, как и в норме.
* ЧСС менее 40 ударов в минуту.

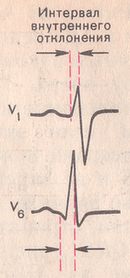


Идиовентрикулярный ритм. Зубец P не связан с комплексом QRS.

1. **оценка проводимости**.  
   Для правильного учета проводимости учитывают скорость записи.

Для оценки проводимости измеряют:

* + длительность **зубца P** (отражает скорость проведения импульса по предсердиям), в норме до **0.1 c**.
  + длительность **интервала P - Q** (отражает скорость проведения импульса от предсердий до миокарда желудочков); интервал P - Q = (зубец P) + (сегмент P - Q). В норме **0.12-0.2 с**.
  + длительность **комплекса QRS** (отражает распространение возбуждения по желудочкам). В норме **0.06-0.1 с**.
  + **интервал внутреннего отклонения** в отведениях V1 и V6. Это время между началом комплекса QRS и зубцом R. В норме **в V1 до 0.03 с** и в **V6 до 0.05 с**. Используется в основном для распознавания блокад ножек пучка Гиса и для определения источника возбуждения в желудочках в случае [желудочковой экстрасистолы](http://www.happydoctor.ru/info/686) (внеочередного сокращения сердца).



Измерение интервала внутреннего отклонения.

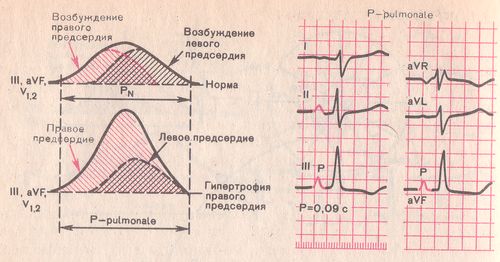
3) **Определение электрической оси сердца**.  
В первой части цикла про ЭКГ объяснялось, что такое [электрическая ось сердца](http://www.happydoctor.ru/info/535) и как ее определяют во фронтальной плоскости.

4) **Анализ предсердного зубца P**.  
В норме в отведениях I, II, aVF, V2 - V6 зубец P **всегда положительный**. В отведениях III, aVL, V1 зубец P может быть положительным или двухфазным (часть зубца положительная, часть - отрицательная). В отведении aVR зубец P всегда отрицательный.

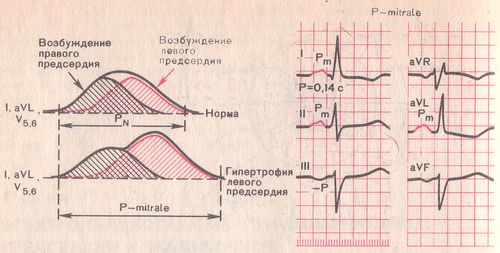
В норме длительность зубца P не превышает **0.1 c**, а его амплитуда - 1.5 - 2.5 мм.

Патологические отклонения зубца P:

* Заостренные высокие зубцы P нормальной продолжительности в отведениях II, III, aVF характерны для **гипертрофии правого предсердия**, например, при “легочном сердце”.
* Расщепленный с 2 вершинами, расширенный зубец P в отведениях I, aVL, V5, V6 характерен для **гипертрофии левого предсердия**, например, при пороках митрального клапана.



**Формирование зубца P (P-pulmonale)** при гипертрофии правого предсердия.



**Формирование зубца P (P-mitrale)** при гипертрофии левого предсердия.

**Интервал P-Q**: в норме **0.12-0.20 с**.  
Увеличение данного интервала бывает при нарушенном проведении импульсов через предсердно-желудочковый узел (**атриовентрикулярная блокада**, AV-блокада).

**AV-блокада** бывает 3 степеней:

* I степень - интервал P-Q увеличен, но каждому зубцу P соответствует свой комплекс QRS (**выпадения комплексов нет**).
* II степень - комплексы QRS **частично выпадают**, т.е. не всем зубцам P соответствует свой комплекс QRS.
* III степень - **полная блокада проведения** в AV-узле. Предсердия и желудочки сокращаются в собственном ритме, независимо друг от друга. Т.е. возникает идиовентрикулярный ритм.

5) **Анализ желудочкового комплекса QRST**:

1. **анализ комплекса QRS**.

Максимальная длительность желудочкового комплекса равна **0.07-0.09 с** (до 0.10 с). Длительность увеличивается при любых блокадах ножек пучка Гиса.

В норме зубец Q может регистрироваться во всех стандартных и усиленных отведениях от конечностей, а также в V4-V6. Амплитуда зубца Q в норме не превышает **1/4 высоты зубца R**, а длительность - **0.03 с**. В отведении aVR в норме бывает глубокий и широкий зубец Q и даже комплекс QS.

Зубец R, как и Q, может регистрироваться во всех стандартных и усиленных отведениях от конечностей. От V1 до V4 амплитуда нарастает (при этом зубец rV1 может отсутствовать), а затем снижается в V5 и V6.

Зубец S может быть самой разной амплитуды, но обычно не больше 20 мм. Зубец S снижается от V1 до V4, а в V5-V6 даже может отсутствовать. В отведении V3 (или между V2 - V4) обычно регистрируется “**переходная зона**” (равенство зубцов R и S).

1. **анализ сегмента RS - T**

Cегмент S-T (RS-T) является отрезком от конца комплекса QRS до начала зубца T. Сегмент S-T особенно внимательно анализируют при ИБС, так как он отражает недостаток кислорода (ишемию) в миокарде.

В норме сегмент S-T находится в отведениях от конечностей на изолинии (**± 0.5 мм**). В отведениях V1-V3 возможно смещение сегмента S-T вверх (не более 2 мм), а в V4-V6 - вниз (не более 0.5 мм).

Точка перехода комплекса QRS в сегмент S-T называется точкой **j** (от слова junction - соединение). Степень отклонения точки j от изолинии используется, например, для диагностики ишемии миокарда.

1. **анализ зубца T**.

Зубец T отражает процесс реполяризации миокарда желудочков. В большинстве отведений, где регистрируется высокий R, зубец T также положительный. В норме зубец T всегда положительный в I, II, aVF, V2-V6, причем TI> TIII, а TV6> TV1. В aVR зубец T всегда отрицательный.

1. **анализ интервала Q - T**.

Интервал Q-T называют **электрической систолой желудочков**, потому что в это время возбуждаются все отделы желудочков сердца. Иногда после зубца T регистрируется небольшой **зубец U**, который образуется из-за кратковременной повышеной возбудимости миокарда желудочков после их реполяризации.

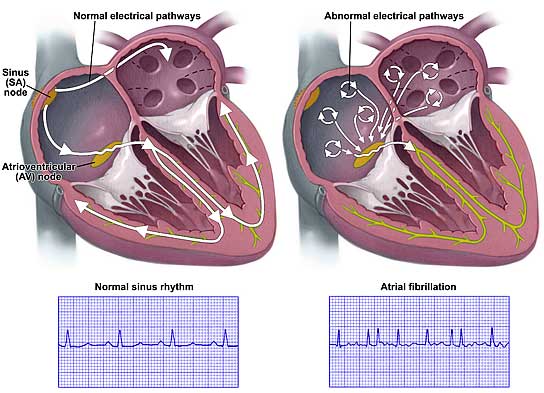
6) **Электрокардиографическое заключение**.  
Должно включать:

1. Источник ритма (синусовый или нет).
2. Регулярность ритма (правильный или нет). Обычно синусовый ритм является правильным, хотя возможна дыхательная аритмия.
3. ЧСС.
4. Положение электрической оси сердца.
5. Наличие 4 синдромов:
   * нарушение ритма
   * нарушение проводимости
   * гипертрофия и/или перегрузка желудочков и предсердий
   * повреждение миокарда (ишемия, дистрофия, некрозы, рубцы)

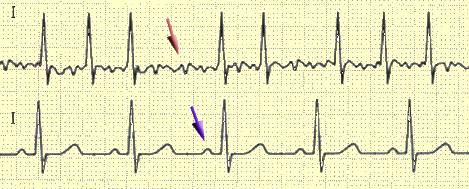
**Мерцательная аритмия**

**Мерцательная аритмия** (мерцание предсердий, фибрилляция предсердий) — аритмия, при которой по предсердиям постоянно и **беспорядочно циркулируют волны возбуждения**, вызывающие хаотические сокращения отдельных мышечных волокон предсердий. Стенки предсердий не сокращаются ритмично, а «мерцают», как пламя на ветру.

**Что это такое?**   
В норме мышечные волокна предсердий возбуждаются из **синусно-предсердного узла** и сокращаются согласованно. При мерцательной аритмии возбуждение движется в предсердиях по одному или нескольким кругам и самостоятельно не может остановиться. Это так называемый механизм «**повторного входа волны возбуждения**» (re-entry). Волны возбуждения на ЭКГ обозначаются **буквой f**, они появляются на электрокардиограмме беспорядочно и имеют **разную высоту и длину**. Частота волн f равна **от 350 до 700 в минуту**, поэтому высота волн мерцания небольшая. Чем меньше частота, тем выше высота волн мерцания. Напомню, в норме высота зубца P равна не превышает 1.5-2.5 мм. Если высота волн f превышает 0,5 мм, мерцательная аритмия считается крупноволновой. Крупноволновая форма обычно встречается при гипертрофии предсердий, например, при стенозе митрального клапана. Также мерцательная аритмия часто бывает при ишемической болезни сердца и тиреотоксикозе.



Слева: **синусовый ритм** и распространение возбуждения в норме.  
Справа: **мерцательная аритмия**, в предсердии видно множество независимых центров возбуждения.



Сравнение синусового ритма (снизу) и пароксизмальной мерцательной аритмии (сверху) на ЭКГ.  
Стрелочками показаны зубец P и волна f.

Различная частота сердечных сокращений (т.е. комплексов QRS) объясняется разной **проводимостью предсердно-желудочкового узла**, который пропускает импульсы от предсердий к желудочкам. Без этого фильтра желудочки сокращались бы с частотой 350-700 в минуту, что недопустимо и являлось бы фибрилляцией желудочков, а это однозначно клиническая смерть. Под действием лекарственных препаратов проводимость предсердно-желудочкового узла может как увеличиваться (адреналин, атропин), так и уменьшаться (сердечные гликозиды, бета-блокаторы, антагонисты кальция).

**Как часто бывает?**  
Частота распространенности мерцательной аритмии составляет менее 1% у людей моложе 60 лет и более 6% у больных старше 60 лет. Среди пациентов скорой — еще чаще.

**Какие бывают?**  
Для пациента имеет значение, какая это аритмия — **постоянная** (т.е. уже имеется длительно) или же **пароксизмальная** (приступообразная). Если аритмия пароксизмальная (т.е. не «старше» 48 часов), ритм пробуют восстановить немедленно. Если аритмия постоянная или возникла более 2 суток назад, сперва проводят **антикоагуляционную терапию** («разжижение крови») длительностью до 3 недель. При мерцательной аритмии предсердия не могут сокращаться полноценно, поэтому в них застаивается кровь, которая без движения сворачивается и образует сгустки (**тромбы**). Если теперь без антикоагуляционной «подготовки» восстановить синусовый ритм, эти тромбы будут вытолкнуты в желудочки и потом в аорту, откуда попадут в артерии, закупорив их и вызвав инфаркт миокарда, тромбоэмболию легочной артерии, инсульт и т. д. (кому как «повезет»). Такие случаи были и нередко оканчивались летально.

Постоянную мерцательную аритмиию классифицируют на **частоте сердечных сокращений** (ЧСС). Поскольку ритм нерегулярный, считают **среднее значение ЧСС**, например, между минимальным и максимальным значением соответственно самому длинному и короткому интервалу R-R. **Нормосистолическая форма** имеет ЧСС от 60 до 90 в минуту. При > 90 — это **тахисистолическая форма**, < 60 — **брадисистолическая**. Если помните из статьи[Как работает сердце](http://www.happydoctor.ru/info/482), чем выше ЧСС, тем меньше времени остается остается сердцу для отдыха. При тахикардии сердце начинает болеть, пациент вызывает скорую. После восстановления ритма или медикаментозного снижения ЧСС самочувствие улучшается, боли проходят.

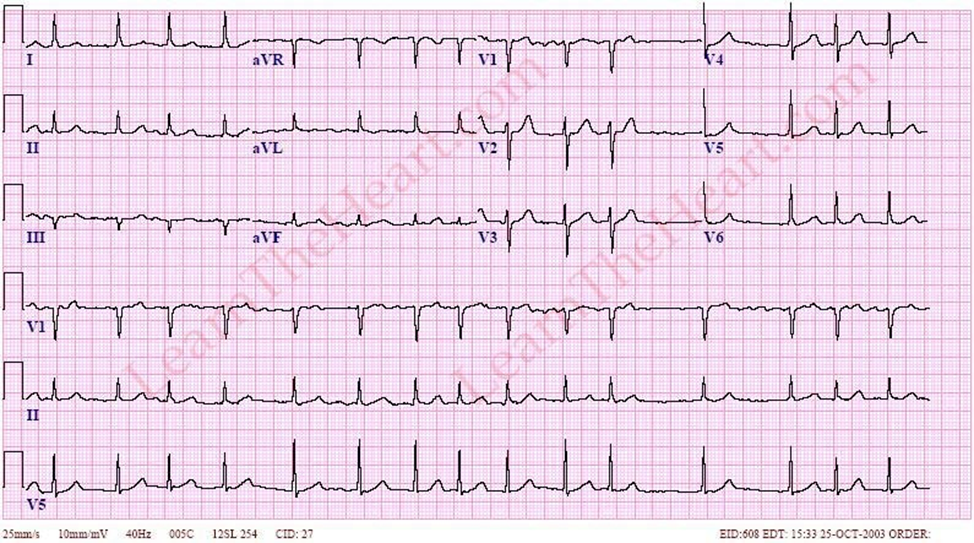
Пароксизмальная мерцательная аритмия обычно тяжело переносится из-за высокой частоты сердечных сокращений, т.к. сердце работает с повышенной нагрузкой. Постоянная форма мерцательной аритмии опасна возникновением **тромбов** в предсердиях и прогрессированием **сердечной недостаточности** (одышка, отеки). При правильном лечении постоянной формы МА можно прожить до 10-20 лет и более.

Частота развития **ишемического инсульта** у пациентов с мерцательной аритмией неревматического происхождения в среднем составляет 5% в год, что **в 2-7 раз выше**, чем у людей без аритмии. Каждый шестой инсульт происходит у больного с мерцательной аритмией.

**Признаки [пароксизмальной] мерцательной аритмии на ЭКГ**:

1. Зубец P отсуствует во всех отведениях.
2. Вместо зубцов P регистрируются беспорядочные и хаотичные волны f с разной формой и высотой. Лучше видны в отведениях II, III, aVF и V1-V2.
3. Интервалы R-R разные по продолжительности.
4. Комплексы QRS нормальные. Сегмент S-T и зубец T могут несколько изменяться за счет ишемии миокарда, ведь сердце работает в «усиленном» режиме.

**Пример мерцательной аритмии на ЭКГ**. .

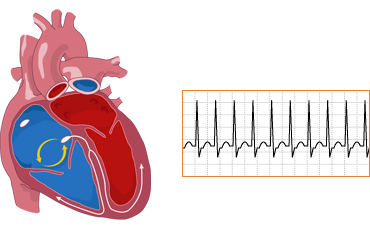
****

**Как лечится пароксизмальная мерцательная аритмия?**  
Восстановление синусового ритма осуществляется 2 способами:

1. **медикаментозно**: медленным внутривенным введением новокаинамида или кордарона.
2. **электроимпульсная терапия** (разряд тока, похожий на дефибрилляцию). Применяется в тяжелых случаях, когда ~~время — деньги~~ у больного шок или отек легких. Процедура не слишком простая (например, если пациент в сознании, его нужно погрузить в медикаментозный сон с помощью диазепама).

При постоянной форме МА назначаются препараты для **уменьшения свертываемости крови** (обычно как минимум аспирин), **уменьшения ЧСС** (сердечные гликозиды, при необходимости добавляют бета-блокаторы или антагонисты кальция), **профилактики сердечной недостаточности** (ингибиторы АПФ).

**Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия (НПТ)**  
**Пароксизмальная тахикардия** — внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ регулярных сердечных сокращений с частотой **140-250 в минуту**. Когда возникает пароксизмальная тахикардия, сердце внезапно начинает биться с бешеной частотой, как будто вы убегали от трех разъяренных бегемотов (это условно :)). И так же резко приступ обрывается, причем пациент **четко ощущает начало и окончание пароксизма**. При этом ЧСС во время приступа имеет **постоянное значение** и не изменяется от физической нагрузки, фаз дыхания или после введения атропина.

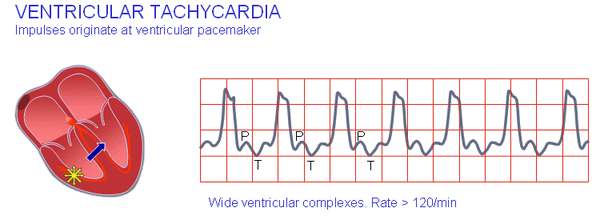


Формирование наджелудочковой пароксизмальной тахикардии.

**Какие бывают?**  
По источнику возникновения патологической импульсации пароксизмальные тахикардии делятся на**предсердные**, **из предсердно-желудочкового узла и желудочковые**. Поскольку две первые тахикардии отличаются лишь формой и расположением зубца P на ЭКГ, их объединяют в одну группу и называют **наджелудочковыми, или суправентрикулярными** (сУпра — сверху, вентрИкулюс — желудочек). Это возможно, потому что разные виды наджелудочковых тахикардий лечатся одинаково. Таким образом, все пароксизмальные тахикардии делятся на**желудочковые и наджелудочковые**.

**Насколько опасно?**  
Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия встречается примерно **у 1-3 человека из 1 000**, преимущественно у детей и молодежи. В период между приступами сердце работает нормально. Данная аритмия нередко обусловлена некоторыми **врожденными особенностями строения сердца** (например, наличием дополнительных проводящих путей, создающих условия для механизма «повторного входа волны возбуждения» — re-entry).

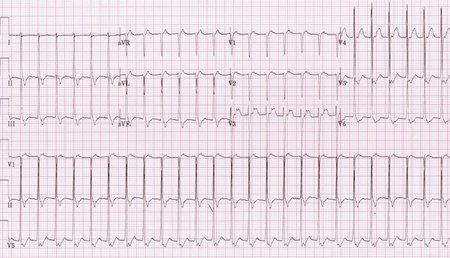
Для справки. **Желудочковые пароксизмальные тахикардии** встречаются, к счастью, реже, но протекают крайне тяжело, с резким падением АД и без экстренной помощи нередко заканчиваются смертью больного. Желудочковая ПТ свидетельствует о тяжелом поражении сердца и у здоровых не встречается.



**Желудочковая тахикардия**.  
На ЭКГ расширенные комплексы QRS.

Признаки пароксизмальной наджелудочковой тахикардии на ЭКГ:

1. Внезапное начало и внезапное окончание пароксизма.
2. ЧСС от 140 ударов в минуту.
3. Правильный (регулярный) ритм.
4. Обычно комплексы QRS нормальные.
5. Зубцы P могут иметь разный вид. При **предсердной ПТ** они находятся перед комплексами QRS, но снижены или деформированы. При **ПТ из AV-узла** зубцы P находятся после комплексов QRS или наслаиваются на них.

[](http://www.happydoctor.ru/img/592_7.jpg)

**Пример пароксизмальной наджелудочковой тахикардии на ЭКГ**.

**Как лечится?**  
Любопытно, что наджелудочковая пароксизмальная тахикардия — одна из немногих аритмий, при которой пациент может помочь себе самостоятельно, используя так называемые **вагусные пробы**. Вагусные пробы — это действия, направленные на рефлекторное раздражение **блуждающего нерва** (nervusvagus — нЭрвусвАгус), который является 10-й парой черепно-мозговых нервов (всего их 12) и иннервирует, грубо говоря, внутренние органы верхней половины тела.

При наджелудочковой пароксизмальной тахикардии используются следующие вагусные пробы:

* проба Вальсальвы: резкоенатуживание после глубокого вдоха,
* погружение лица в ледяную воду,
* искусственное вызывание рвоты путем надавливания 2 пальцами на корень языка.

Массаж каротидного синуса и надавливание на глазные яблоки сейчас не рекомендуются.

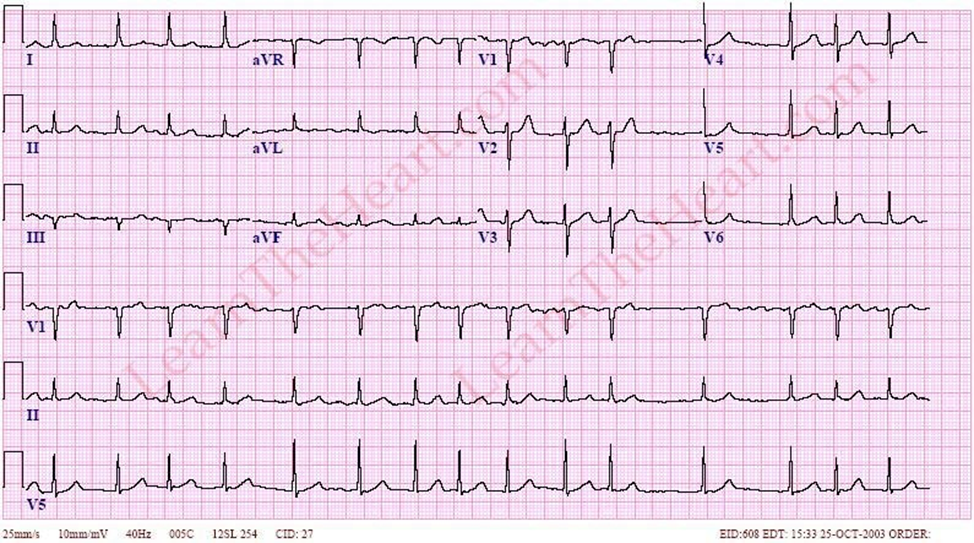
Именно из-за возможности купировать (снять) пароксизм НПТ самим пациентом число вызовов скорой помощи не так уж велико по сравнению с распространенностью этой аритмии (0.1-0.3%). Вызывают те, у кого снять приступ самостоятельно не получилось.

На этапе скорой помощи обычно вводится **верапамил**. При неэффективности потом добавляют новокаинамид или кордарон.

**Общие закономерности**

**Особенности лечения и диагностики аритмий**:

1. **впервые возникшую (пароксизмальную) аритмию дома не купируют**, а в целях безопасности отвозят в больницу. Невозможно предугадать реакцию конкретного больного на конкретный антиаритмический препарат, поэтому в случае развития осложнений больше шансов выжить в стационаре.
2. если аритмия уже возникала ранее и была успешно купирована, пациент должен **помнить название препарата**, который ему помог. Если же он не помнит, и нет его медицинской документации (например, выписки из больницы), безопаснее отвезти его в стационар снова. Вывод: название препарата нужно выучить. Не можете выучить — напишите на несколько бумажек, которые держите дома на видной месте и носите с собой.
3. крайне желательно иметь под рукой **несколько последних ЭКГ**, снятые как во время нарушения ритма, так и в нормальном состоянии. Врачу будет легче сориентироваться. Это в интересах пациента, ведь причиной любой аритмии может быть патологический процесс в сердце (напр., инфаркт миокарда).
4. все антиаритмические препараты способны сами **изредка вызывать разные виды аритмий**, поэтому любое медикаментозное восстановление ритма — это «фармакологический эксперимент», который периодически заканчивается плохо. Это печально, но как кому повезет. В некоторых случаях больного удается спасти.
5. в условиях дефицита времени аритмии следует дифференцировать ровно настолько, насколько отличается лечение при них.
6. насколько мне известно, в США пароксизмы мерцательной аритмии в домашних условиях не купируют, а доставляют пациента в стационар (на скорой там в основном парамедики). Поскольку медпомощь дорогая, после нескольких таких приступов пациента просто переводят на постоянную форму мерцательной аритмии. У нас же к таким пациентам ездят годами, иногда по 2 раза в день, купируя пароксизм дома.

****

**Рис. 3 Фибрилляция предсердий**

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

У больного 60 лет в течение 10 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приеме нитроглицерина. Регулярно лечился. Курит по 10 сигарет в день. Несколько часов назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиесянитроглицерином. Госпитализирован в БИТ. Объективно: рост -170 см, масса тела - 80 кг, АД -120/80 мм рт. ст. Пульс - 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра появились повторные  
загрудинные боли, потребовавшие применения морфия. На ЭКГ: левограмма,  
отрицательный Тщ, АЛТ, АсАТ повторно - 0.4-0.5 ммоль/л/ч.

1. Основное заболевание?

2. Оцените происхождение болевых приступов, аргументы "за" и "против" инфаркта миокарда.

3. Методы контроля за больным?

4. Тактика лечения?

**Задача №2**

Больной 57 лет, инженер, доставлен СМП по поводу интенсивных болей в груди, продолжавшихся более 1 часа. Боли давящие, сжимающие, загрудинные, иррадиирующие в шею, челюсть, левое плечо, не успокаивающиеся в сидячем положении и после приема нитроглицерина, не связаны с дыханием. Втечение10лет отмечает повышение АД до 190/110 мм рт.ст.Объективно:ЧДД-20в минуту, в легких хрипов нет. Пульс - 80 в минуту, ритмичный. АД - 150/90 мм рт. ст. В остальном - без особенностей.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Диагноз инфаркта миокарда подтвержден ЭКГ. В БИТе начато лечение: дроперидол, фентанил, 1% нитроглицерин в/в, строфантин, гепарин, клофелин. Укажите неправильное (избыточное) лечение.
3. Проведено обследование: ЭКГ, АЛТ, анализ крови, газы и электролиты крови, КЩС, мочевина, билирубин крови, центральное венозное давление. Какие исследования не нужны, какие обязательные не назначены?
4. Со 2-го дня самочувствие удовлетворительное, болей, одышки нет. АД - 160/95 мм рт. ст. Пульс - 88 в минуту, экстрасистолы 4-6 минут. Какое лечение наиболее показано?
5. На 20-й день появились боли в левой половине грудной клетки при дыхании, температура - 37.8°С, при аускультации шум трения плевры. О каком осложнении следует думать?
6. Какое требуется дополнительное лечение?

**Задача №3**

Больной 55 лет, в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физической нагрузке. 2 недели назад стали появляться сдавливающие боли за грудиной - при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от интенсивных загрудинных болей сжимающего характера с иррадиацией в обе руки. Повторно принимал нитроглицерин без эффекта. Осмотрен врачом скорой помощи через 3 часа. В прошлом много лет курил. Состояние тяжелое. Боли продолжаются, беспокоен. Повышенного питания. Конечности бледно-цианотичные, влажные, холодные. Пульс - 120 в минуту, вялый, мягкий. Имеется пульсация в III межреберье по левой парастернальной линии. Тоны сердца глухие, ритм галопа, единичные экстрасистолы, шумов нет. АД - 75/50 мм рт. ст. ЧД - 24 в минуту. В легких хрипов нет. Температура - 37°С. Шейные вены не набухшие. Бригадой СМП произведено: морфий 1% 1.0 п/к, затем дроперидол и фентанил п/к, строфантин 0.05-0.75 в/в, допамин в/в, начиная с 5 мкг/кг. Через 30 минут АД повысилось до 95/70 мм рт. ст. и больной был госпитализирован.

1. Как оценить симптомы, появившиеся 2 недели назад?
2. Как оценить ночной приступ болей?
3. Осложнение?
4. Что ожидается на ЭКГ?
5. Оцените лечение СМП.

**Задача №4**

Больной, 52 лет, доставлен в БИТ в бессознательном состоянии. Со слов родственников около 2х часов до поступления у больного возник приступ резких, загрудинных болей, без эффекта от приема нитроглицерина.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 100 в минуту, АД 60/30 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный.

1). Какой диагноз наиболее вероятен?

2). Какие исследования необходимы?

3). Что ожидается на ЭКГ?

4). Какое лечение показано?

**Задача №5**

У больной 52 лет, диагностирован острый инфаркт миокарда, на фоне которого развилась частая желудочковая экстрасистолия. На мониторе периодически появляются ранние экстрасистолы типа «R» на «T». В отведениях I, аVL, V1-3 зубцы QS и подъем ST выше изолинии.

1). Какой локализации и глубины поражения инфаркт миокарда?

2). Развитие какого вида аритмий возможно у больного?

3). Тактика лечения больной.

**Задача №6**

У больного, 63 лет, боли в области сердца при физической нагрузке, средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился вечером в покое и продолжался 1,5 часа. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больной госпитализирован через 4 часа от начала болевого приступа.

1). Поставте диагноз.

2). Что предшествовало данному заболеванию?

3). Какие лабораторные показатели будут изменены в момент госпитализации?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.**НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотекамиНИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Диагностика Острого инфаркта миокарда (клиника, лабораторная диагностика, ЭКГ)

2. Показания для проведения коронарографии

3. Показания для проведения ЭХО КГ

**Занятие № 4**

* 1. **Тема: Эссенциальная и симптоматическая гипертонии. Дифференцированная терапия гипертонической болезни. Дифференциальная диагностика и терапия гипертонических кризов.**  
     **2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:**

**4. Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК -1, ОК -8; ПК -1, ПК – 5, ПК – 6, ПК – 17, ПК -18, ПК - 27
  2. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. АНТАГОНИСТ КАЛЬЦИЯ III ПОКОЛЕНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГБ

1) ренитек

2) козаар

3) гизаар

4) амлодипин /норваск/

5) клофелин

002.ГИПОТЕНЗИВНЫЕ СРЕДСТВА ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЕЕ ИСПОЛЬЗОВАТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГБ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКСА

1) центральные симпатолитики

2) антагонисты кальция

3) диуретики

4) α - адреноблокаторы

003. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГБ В СОЧЕТАНИИ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ АДЕНОМОЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРЕПАРАТ, ЯВЛЯЮЩИЙСЯ α- АДРЕНОБЛОКАТОРОМ

1) эналаприл

2) нифедипин

3) доксазозин

4) гипотиазид

5) дилтиазем

004. ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ БОЛЬНОМУ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЦЕЛЕСООБРАЗНЕЕ НАЗНАЧИТЬ ПРЕПАРАТ

1) нифедипин (коринфар)

2) верапаил

3) эналаприл

4) атенолол

5) клофелин

005. В ПЛАНОВОМ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕТСЯ МОЧЕГОННЫЙ ПРЕПАРАТ

1) фуросемид

2) гипотиазид и индапамид (арифон)

3) верошпирон и диакарб

4) триампур

006. ЭНАЛАПРИЛ, ПЕРИНДОПРИЛ, КАПТОПРИЛ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адреноблокаторов

2) бета-адреноблокаторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензинаП

5) антагонистов кальция

007. НИФЕДИПИН, АМЛОДИПИН, ВЕРОПАМИЛ, ДИЛТИАЗЕМ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адреноблокаторов

2) бета-адреноблокаторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензинаП

5) антагонистов кальция

008. ПРОПАНАЛОЛ, СОТАЛОЛ, МЕТОПРОЛОЛ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ

1) альфа-адренорецепторов

2) бета-адренорецепторов

3) ингибиторов АПФ

4) антагонистов рецепторов ангиотензинаП

5) антагонистов кальция

009. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ 2-Й СТ., ИМЕЕТ МЕСТО ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЙ ТИП ГЕМОДИНАМИКИ. ДЛЯ КОРРЕКЦИИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СЛЕДУЕТ ОТДАТЬ ПРЕДПОЧТЕНИЕ ПРЕПАРАТУ

1) эналаприл

2) метопролол

3) коринфар

4) верошпирон

5) физиотенз

010. ТОЛЬКО С НАСТУПЛЕНИЕМ 2 СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ВОЗ) ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИЗНАК

1) гипертонические кризы

2) дилатация сердечных полостей

3) стабилизация АД в форме систоло-диастолической гипертензии

4) гипертрофия левого желудочка

5) появление приступов стенокардии

011. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ТИПА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) альдостерома

2) узелковый периартериит

3) феохромоцитома

4) синдром иценко - кушинга

5) акромегалия

012. БОЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 2-Й СТ. СИСТЕМАТИЧЕСКИ ПОЛУЧАЕТ ПРОПРАНОЛОЛ, ЧЕРЕЗ ДЕНЬ - ТРИАМПУР. В АНАЛИЗЕ КРОВИ МОЖЕТ БЫТЬ ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ, СВЯЗАННОЕ С ЛЕЧЕНИЕМ

1) креатинин 0,15 ммоль/л

2) холестерин 5 ммоль/л

3) билирубин 25 мкмоль/л

4) глюкоза 12 ммоль/л

5) общий белок 80 г/л

013. У БОЛЬНОГО НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА РАЗВИЛСЯ ОТЕК ЛЕГКИХ. АД - 220/140 ММ РТ. СТ. В ЭТОЙ СИТУАЦИИ ЛУЧШЕ ИСПОЛЬЗОВАТЬ ПРЕПАРАТ

1) эналаприл

2) коринфар

3) бисопролол

4) дигоксин

5) лазикс

014. ВОЗНИКНОВЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ 55 ЛЕТ, ВЫСЛУШИВАНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА В ОКОЛОПУПОЧНОЙ ОБЛАСТИ УКАЗЫВАЕТ НА ВОЗМОЖНОСТИ

1) первичного альдостеронизма

2) феохромоцитомы

3) реноваскулярной гипертензии

4) коарктации аорты

015. ДЛЯ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ 40-ЛЕТНЕМУ БОЛЬНОМУ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМОМ НАЗНАЧАЮТ ПРЕПАРАТ

1) гипотиазид

2) анаприлин

3) клофелин

4) верошпирон

5) фуросемид

016. ПРЕПАРАТ КАПТОПРИЛ ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ

1) липофильных лекарств

2) липофильныхпролекарств, активные метаболиты которых выводятся преимущественно через почки.

3) липофильныхпролекарств, активные метаболиты которых имеют 2 пути лиминации

4) гидрофильные лекарства

017. ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ ОБУСЛОВЛИВАЕТ ПОДЪЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОВЫШЕННАЯ ВЫРАБОТКА ГОРМОНА

1) АКТГ

2) СТГ

3) адреналина

4) тироксина

5) альдостерона

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

Гипертоническая болезнь - это заболевание, основным клиническим проявлением которого является повышение артериального давления, которое не связано с заболеванием органов, участвующих в его регуляции.

При наличии заболеваний органов, участвующих в регуляции артериального давления артериальная гипертензия считается вторичной или симптоматической. К симптоматическим артериальным гипертензиям относятся почечные (при заболевании почек и почечных артерий), эндокринные (при тиреотоксикозе, феохромацитоме, синдроме Кона, синдроме и болезни Иценко-Кушинга), гемодинамические (при аортальной недостаточности, аорто-артериите, коарктации аорты) и церебральные (при опухолях и кистах мозга, травмах, энцефалитах).

Наиболее распространенной причиной артериальной гипертензии является гипертоническая болезнь. На ее долю приходится 80 и более % больных с повышенным артериальным давлением. Симптоматические гипертензии встречаются реже. Гипертонической болезнью страдает около 40% взрослого населения.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Среди этиологических факторов большое значение имеет наследственная отягощенность, которая выявляется у большинства больных гипертонической болезнью. Из других факторов следует назвать нервно-психический фактор (частые стрессы, переутомление, напряженный умственный труд и др.), злоупотребление солью, алкоголем, курение, эндокринный фактор (у женщин гипертоническая болезнь часто развивается в период климакса), ожирение, нарушение липидного обмена.

В патогенезе заболевания можно выделить несколько звеньев.

1. Повышенная активность симпато-адреналовой системы в результате нарушения центральной регуляции (обычно провоцируется частыми стрессами). В результате увеличивается сердечный выброс и минутный объем крови и развивается спазм периферических артерий, что вызывает подъем артериального давления.
2. Повышение активности ренин - ангиотензиновой системы, в результате чего образуется очень мощный вазоконстриктор ангиотензин-II Повышенная выработка ренина юкстагломерулярным аппаратом почек обусловлена ишемией почек в результате спазма почечных артерий под действием катехоламинов. В образовании ангиотензина-II участвует не только ренин, но и ангиотензинпревращающий фермент.
3. Повышение объема циркулирующей крови в результате увеличения образования альдостерона надпочечниками под действием ангиотензина-II, который стимулирует выработку данного гормона.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ВОЗ)

**1 СТАДИЯ** - отсутствуют признаки поражения органов-мишеней (сердце, сосуды, почки).

**II СТАДИЯ** - имеются нарушения со стороны органов-мишеней без нарушения их функции в виде гипертрофии левого желудочка сердца (по данным ЭКГ, ЭХОКГ, ренгенографии), протеинурии, наличия атеросклеротических бляшек.

**III СТАДИЯ** - имеются осложнения гипертонической болезни и нарушение функции органов-мишеней: инсульт, инфаркт миокарда, стенокардия, сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность.

КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ АД:

Систолическое АД Диастолическое АД в мм рт. ст.

НОРМАЛЬНОЕ АД меньше 140 меньше 90

1 СТЕПЕНИ 140 - 159 90 - 99

2 СТЕПЕНИ 160 -179 100 - 109

3 СТЕПЕНИ более 180 более 110

Примечание: классификация уровней артериального давления приемлема для нелеченых больных, которые не принимали гипотензивные препараты.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Больные обычно жалуются на головные боли, головокружение, мелькание "мушек" или наличие "сетки-пелены" перед глазами, повышенную утомляемость, слабость, боли в сердце различного характера. По мере прогрессирования заболевания могут появиться жалобы на одышку, отеки нижних конечностей, перебои сердца, снижение памяти.

Заболевание часто развивается в возрасте после 40 лет, но бывают случаи и более раннего развития болезни. В анамнезе заболевания и жизни прослеживаются те или иные этиологические факторы.

При осмотре больного выявляется повышенное АД, пульс напряженный, как правило ритмичный. Возможно наличие увеличения левой границы сердца, признаков сердечной недостаточности (акроцианоз, отеки нижних конечностей, увеличение печени, застойные хрипы в легких). При аускультации сердца определяется акцент II тона на аорте, тоны сердца обычно ритмичные, но могут быть нарушения ритма сердца.

Наиболее тяжелым и опасным проявлением (осложнением) гипертонической болезни являются гипертонические кризы.

**Гипертонический криз** - это резкое повышение артериального давления, сопровождающееся обострением клинических симптомов: резкой головной болью, головокружением, тошнотой и рвотой. Осложнениями гипертонических кризов могут быть острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, отек легких, эклампсия (судорожный синдром). Тяжелые гипертонические кризы представляют угрозу для жизни больного. Поэтому больному с гипертоническим кризом необходима неотложная помощь. Необходимо отметить, что посещение стоматолога нередко является для больного стрессовой ситуацией, что может способствовать развитию гипертонического криза прямо на приеме у стоматолога.

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

При исследовании клинических анализов крови патологии обычно не определяется. В биохимических анализах возможно обнаружение дислипидемии (высокий уровень холестерина, липопротеидов низкой плотности и др.). При развитии хронической почечной недостаточности повышается креатинин и мочевина крови.

В анализах мочи изменения часто отсутствуют. При прогрессировании заболевания можно выявить протеинурию. При развитии хронической почечной недостаточности появляются характерные изменения со стороны пробы Зимницкого (полиурия, никтурия, гипо- и изостенурия, в дальнейшем олигурия).

На ЭКГ может выявляться гипертрофия левого желудочка.

При ЭХОКГ также может выявляться гипертрофия левого желудочка, а в дальнейшем и нарушение его функции.

При исследовании глазного дна в тяжелых случаях определяется отек сетчатки по ходу сосудов, кровоизлияния в сетчатку глаз.

При ультрозвуковом исследовании сонных артерий у больных нередко находят атеросклеротические бляшки, суживающие их просвет.

При рентгенографии органов грудной клетки отмечается увеличение сердца влево.

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

Диагноз гипертонической болезни (эссенциальной, первичной артериаль­ной гипертензии) устанавливают только методом исключения вторичных арте­риальных гипертензии.

**РЕНОПАРИНХИМАТОЗНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ**

Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия возникает в 2-3% случаев Причины: двусторонние (гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, тубулоинтерстициальный нефрит, поликистоз) и односторонние (пиелонефрит, опухоль, травма, одиночная киста почки, гипоплазия, туберкулёз) поражения почек. В патогенезе ренопаренхиматозной артериальной гипертензии имеют значение гиперволемия, гипернатриемия из-за уменьшения количества функционирующих нефронов и активации ренинангиотензиновой системы, увеличение ОПСС при нормальном или сниженном сердечном выбросе. Наиболее частая причина ренопаренхиматозной артериаль­ной гипертензии — гломерулонефрит Основными признаками этой формы артериальной гипертензии считают наличие заболеваний почек в анамнезе, изменений в ана­лизах мочи (протеинурия более 2 г/сут, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, высокая концентрация креатинина в крови), УЗИ-признаков поражения почек. Обычно изменения в анализах мочи предшествуют повышению АД.

**ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ**

Вазоренальная артериальная гипертензия — симптоматическая артериаль­ная гипертензия, вызванная ишемией почки (почек) вследствие окклюзии по­чечных артерий. Распространённость составляет 1—2% среди всех видов артериальных гипертензии. Из них 60—70% возникают при атеросклерозе почечных артерий, 30—40% — при фибромускулярной дисплазии, менее 1% вследствие редких причин (аневриз­ма почечной артерии, тромбоз почечных артерий, почечные артериовенозные фистулы, тромбоз почечных вен). В патогенезе вазоренальной артериальной гипертензии наибольшее значение имеет активация ренин-ангиотензиновой системы вследствие гипоперфузии почки (почек), что ведёт к спазму сосудов, увеличению синтеза альдостерона, задержке ионов натрия и воды, увеличению внутрисосудистого объёма и стимуляции симпатической нервной системы.

Клиническая картина и диагностика

Для вазоренальной артериальной гипертензии характерны возникновение до 30 и после 50 лет, отсутствие семейного анамнеза артериальной гипертензии, бы­строе развитие или быстрое её прогрессирование, высокое АД с присоединением ретинопатии, резистентность к лечению, сосудистые осложнения, нередко повы­шение содержания в крови креатинина при лечении ингибиторами АПФ. Часто можно выявить следующие признаки: шум в проекции почечной артерии (при­мерно в 50% случаев), гипокалиемию (на фоне избыточной секреции альдостеро­на), асимметрию почек при УЗИ (уменьшение одной почки). Для подтверждения диагноза используют лабораторные и специальные методы исследования.

*Определение активности ренина плазмы —* один из высокодостоверных ме­тодов диагностики, особенно в сочетании с каптоприловым тестом (100% чувствительность и 95% специфичность). Увеличение активности ренина плазмы после приёма каптоприла более чем на 100% от исходной вели­чины указывает на патологически высокую секрецию ренина и является признаком вазоренальной артериальной гипертензии.

*Допплеровское исследование* почечных артерий позволяет выявить ускоре­ние и турбулентность тока крови.

*Почечнаясцинтиграфия*показывает уменьшение поступления препарата в поражённую почку. Оптимально сочетание сцинтиграфии почек с приёмом каптоприла в дозе 25—50 мг внутрь. При приёме каптоприла уменьшается поступление изотопа в почечную ткань. Нормальнаясцинтиграмма почек после приёма каптоприла исключает гемодинамически значимый стеноз по­чечной артерии.

*Почечнаяартериография —* «золотой стандарт» в диагностике стеноза почечных артерий.

**ЭНДОКРИННЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ**

Эндокринные артериальные гипертензий составляют примерно 0,1-1% всех артериальных гипертензий.

1. Феохромоцитома

Артериальная гипертензия при феохромоцитоме встречается менее чем в 0,1-0,2% случаев всех артериальных гипертензий. Феохромоцитома — катехоламинпродуцируюшая опухоль, в большинстве случаев (85-90%) локализующаяся в надпочечниках. В целом для её характеристики можно использовать «правило десяти»: в 10% случаев она семейная, в 10% — двусторонняя, в 10% — злока­чественная, в 10% — множественная, в 10% — вненадпочечниковая, в 10% — развивается у детей.

• Клинические проявления феохромоцитомы весьма многочисленны, раз­нообразны, но неспецифичны. Артериальную гипертензию отмечают в 90% случаев, головная боль возникает в 80% случаев, ортостатичсская артериальная гипотензия — в 60%, потливость — в 65%, сердцебиение и тахикардия — в 60%, страх — в 45%, бледность — в 45%, тремор ко­нечностей — в 35%, боль в животе — в 15%, нарушения зрения — в 15% случаев. В 50% случаев артериальная гипертензия может быть постоянной, а в 50% — сочетаться с кризами. Криз обычно возникает вне связи с внешними факторами. Часто возникает гипергликемия. Следует помнить, что Феохромоцитома может проявиться во время беременности и что ей может сопутствовать другая эндокринная патология.

• Для подтверждения диагноза используют лабораторные и специальные методы исследования.

— УЗИ надпочечников обычно позволяет выявить опухоль при её разме­рах более 2 см.

— Определение содержания катехоламинов в плазме крови информатив­но лишь во время гипертонического криза. Большее диагностическое значение имеет определение уровня катехоламинов в моче в течение суток. При наличии феохромоцитомы концентрация адреналина у норадреналина должна быть более 200 мкг/сут. При сомнительных величинах (концентрация 51-200 мкг/сут) проводят пробу с подавле­нием клонидином. Суть её заключается в том, что ночью происходит уменьшение выработки катехоламинов, а приём клонидина ещё боль­ше уменьшает физиологическую, но не автономную (продуцируемую опухолью) секрецию катехоламинов. Пациенту дают 0,15 или 0,3 мг клонидина перед сном, а утром собирают ночную мочу (за период вре­мени с 21 до 7 ч) при условии полного покоя обследуемого. При отсут­ствии феохромоцитомы содержание катехоламинов будет значительнс сниженным, а при её наличии количество катехоламинов останется высоким, несмотря на приём клонидина.

**2. ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ**

Артериальная гипертензия при первичномгиперальдостеронизме соста­вляет до 0,5% всех случаев артериальных гипертензий. Различают несколько этиологических формпервичногогиперальдостеронизма: синдром *Конна*(аденома, продуцирующая альдостерон), адренокортикальная карцинома, первичная надпочечниковая гиперплазия, идиопатическая двусторонняя надпочечниковая гиперплазия. В патогенезе артериальной гипертензии основное значение имеет избыточная выработка альдостерона.

« *Основные клинические признаки:* артериальная гипертензия, гипокалиемия, изменения на ЭКГ в виде уплощения зубца*Т*(80%), мышечная сла­бость (80%), полиурия (70%), головная боль (65%), полидипсия (45%), парестезии (25%), нарушения зрения (20%), быстрая утомляемость (20%), преходящие судороги (20%), миалгии (15%). Как видно, эти симптомы неспецифичны и малопригодны для дифференциальной диагностики.

• *Ведущий клиника-патогенетический признак первичногогипералъдостеронизма — гипокалиемия*(90%). В связи с этим необходимо помнить и о других причинах гипокалиемии: приём диуретиков и слабительных средств, ча­стые поносы и рвота.

**АЛКОГОЛЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

В 5—25% случаев причиной артериальной гипертензии является хрони­ческое употребление алкоголя. Точный механизм гипертензивного действия алкоголя не известен. Обсуждается значение стимуляции симпатической нерв­ной системы, увеличения продукции глюкокортикоидов, гиперинсулинемии, увеличения захвата ионов кальция клетками и повышения ОПСС под влияни­ем алкоголя. Выявление связи артериальной гипертензии с употреблением алкоголя на практике часто бывает неразрешимой проблемой, поскольку анамнестические сведения малодостоверны, а клинических специфических признаков подтверждения этого факта нет. Вместе с тем следует обращать внимание на ориентировочные признаки чрезмерного употребления алкого­ля. Точной корреляции между повышением АД и количеством принимаемого алкоголя пока не выявлено.

К лабораторным тестам, подтверждающим воздействие алкоголя на орга­низм, относят повышенную концентрацию печёночного фермента 7-глута-милтранспептидазы. Следует помнить и о других клинических проявлениях злоупотребления алкоголем: хроническом гастрите, хроническом панкреати­те, хроническом бронхите, частых пневмониях, поражениях почек.

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ У ПОЖИЛЫХ**

К возрастной категории пожилых относят лиц старше 65 лет. Критерием артериальной гипертензии для пожилых считают АД выше 160/90 мм рт. ст. Распространён­ность артериальной гипертензии в данной возрастной группе достигает 50%. Артериальная гипертензия у пожилых может быть изолированной систоличе­ской или одновременно систолической и диастолической. Патогенетически, кроме других факторов, влияющих на повышение АД, у пожилых людей важное значение имеет уменьшение эластичности стенок аорты, что выражается в виде увеличения систолического АД и снижения диастолического АД.

**Клинические особенности**

Склонность к ортостатической артериальной гипотензии в связи с уменьшени­ем мозгового кровотока из-за склероза артерий мозга, снижение выделительной функции почек, уменьшение эластичности артерий (и соответственно уве­личение ОПСС и снижение сердечного выброса). При обследовании пожи­лых пациентов с артериальной гипертензией необходимо выявлять факторы риска ИБС (курение, сахарный диабет, гипертрофия левого желудочка и др.) и учитывать их при назначении ЛС. Эпидемиологические исследования показали, что по сравнению с повышением диастолического АД повыше­ние систолического АД имеет большее значение для прогнозирования риска сердечно-сосудистых осложнений и требует лечения.

**Атеросклероз почечных артерий, аневризма аорты**

Одной из частых причин артериальной гипертензии в пожилом возрасте могут быть атеросклероз почечных артерий или аневризма брюшного отдела аорты, вызывающая сужение просвета почечной артерии (одной или обеих). Следует исключить эти патологические состояния при быстром прогрессиро-вании артериальной гипертензии или внезапном повышении АД, особенно при резистентности гипертензии к терапии.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Причины развития, факторы риска в развитии гипертонической болезни (ГБ).

2.Клинические проявления гипертонической болезни, их патогенетическое обоснование.

3.Современные методы диагностики артериальных гипертоний и гипертонической болезни

4.Принципы лечения ГБ и артериальных гипертоний.

5.Клиника, диагностика, принципы лечения, осложнений ГБ.

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№ 1**

Больной 65 лет, жалобы на головные боли, шум в голове, одышку и боли в икроножных мышцах при подъеме на первый этаж, сухость во рту, запоры, сонливость. Артериальная гипертензия 15 лет, получает гемитон по 1 табл. 2 раза в сутки. Курил с 30 лет по 10 сигарет в день. 3 года не курит.

Объективно: масса тела 65 кг, рост 168 см. В легких немного влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов, в задне-нижних отделах.ЧД 20 в минуту. Сердце: акцент II тона и грубый систолический шум на аорте. АД 180/105 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту. Пульсация на артериях стопы отсутствует.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

Глюкоза крови 4,5 ммоль/л, мочевая кислота 280 ммоль/л, белок 65г/л, креатинин 70 ммоль/л.

1) Дайте характеристику артериальной гипертензии, объясните шум на аорте.

2) Оцените все жалобы больного

3) Какие гипотензивные препараты противопоказаны данному больному и почему?

4) Какие методы контроля за назначенным лечением?

**Задача№2**

Больная 55 лет, предъявляет жалобы на головные боли, мелькание мушек перед глазами, сердцебиение, чувство тревоги, плохой сон. В течение 5 лет находят повышение АД190/90 мм рт.ст.Пульс 96 в минуту, ритмичный, тоны ясные, дующий систолический шум на верхушке, ЭКГ без особенностей. У матери больной гипертоническая болезнь.

1. Стадия заболевания?
2. Какая форма артериальной гипертензии?
3. Какие заболевания следует исключить у данной больной.

**Задача№3**

У больного 60 лет на фоне гипертонического криза возникло носовое кровотечение.

1. В каких условиях целесообразно оказание помощи?
2. Какие методы остановки кровотечения могут быть использованы в домашних условиях?
3. Какова последовательность методов оказания помощи в условиях стационара?

**Задача№4**

Больной 54 лет, поступил с жалобами на ощущение перебоев в работе сердца, возникающие при физической нагрузке. В течение 5 лет повышения АД до 190/100 мм рт.ст., привычные цифры АД 140/95 мм рт.ст. В последние 2 года возникают боли за грудиной во время подъема АД, быстро купируются нитроглицерином. Ощущения перебоев в работе сердца появились в течение полугода.

Объективно: границы сердца расширены влево на 2 см, тоны приглушены, аритмичны, акцент II тона на аорте. Пульс 88 в минуту, АД 175/100мм рт.ст.

На ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, ритм синусовый, желудочковая экстрасистолия. Анализ крови и мочи без изменений.

1) Определите стадию гипертонической болезни?

2) Как объяснить загрудинные боли?

3) Какая характеристика экстрасистолии требуется?

4) Какой препарат выбора для данного больного?

**Задача№5**

Больная В, 65 лет жалуется на головную боль, преимущественно в затылочной области, утомляемость, раздражительность, плохой сон, неприятный ощущения в области сердца. Болеет около 10 лет, периодически отмечает повышение АД до 170- 180/100 мм рт ст¸ периодически принимает папаверин, капотен. Регулярно АД не измеряет. Накануне физическое переутомление, недосыпание.

*При поступлении* в стационар состояние средней степени тяжести. Отмечается небольшое увеличение сердца влево, акцент II тона над аортой. Пульс 82 в мин. ритмичный, несколько напряжен. АД 175/100. При обследовании в других органов патологических изменений не выявлено.

Дополнительно: в анализе крови без изменений. В ан. мочи следы белка, 2-3 лейкоцита в поле зрения.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 80 в мин. отклонение электрической оси влево, умеренно метаболические изменения миокарда.

1. Какие изменения Вы предполагаете обнаружить при исследовании глазного дна?

2. Оценка данных дополнительных методов исследования?

3.Сформулируйте развернутый клинический диагноз?

4. Дифференциально – диагностический алгоритм?

5. Назначение лекарственных препаратов с объяснением их механизма действия.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1.Основные группы гипотензивных препаратов, классификация, механизм действия.

2.Симптоматические гипертонии, классификация, клинические проявления артериальной гипертонии при заболевании почек.

**Занятие № 5**

**1. Тема: Дифференциальная диагностика при болях в груди. Дифференциальная диагностика болей при инфаркте миокарда с болями при неотложных состояниях: нестабильная стенокардия, ТЭЛА, расслаивающая аневризма аорты. Купирование этих состояний.  
2. Форма организации учебного процесса: клиническое практическое занятие**

**Методы обучения: объяснительно-иллюстративный**

**3. Значение темы:** Число больных с патологией сердечно-сосудистой системы, ишемической болезнью сердца каждый год растет. В последнее время появились новые взгляды на подходы к лечению. Своевременная и адекватная терапия позволяет улучшить качество и продолжительность жизни. Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и тактики ведения больных с ишемической болезнью сердца. Развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и адекватную терапию больных с ишемической болезнью сердца.

**4. Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1, ОК -8,ПК – 1, ПК – 5, ПК -6, ПК – 17, ПК -19, ПК – 27, ПК – 32.
  2. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. 57-летний больной жалуется, что в течение года 1-2 раза в месяц под утро возникают загрудинные боли сжимающего характера, отдающие под левую лопатку, которые проходят в течение получаса после приема нитроглицерина. При холтеровском мониторировании в момент приступа подъем сегмента ST в отведениях V2-V5 на 8 мм. На следующий день ST на изолинии. У больного заболевание

1) стабильная стенокардия 4-го функционального класса

2) инфаркт миокарда

3) ишемическая дистрофия миокарда

4) вариантная стенокардия

5) прогрессирующая стенокардия

002. При возникновении острого приступа боли в эпигастральной области и за грудиной у мужчины среднего возраста обследование следует начать

1) с зондирования желудка

2) с рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта

3) с ЭКГ

4) с гастродуоденоскопии

5) с исследования мочи на уропепсин

003. У больного 60 лет РАзвилась одышка и загрудинные боли, отдающие в спину и левую руку, боли не снимались нитроглицерином и потребовали внутривенного введения морфина. При поступлении: ЧД-26 в минуту, в нижних отделах легких мелкопузырчатые влажные хрипы, ЧДД 120 в минуту, АД - 90/70 мм рт. ст., печень не пальпируется, отеков нет. ДИАГНОЗ

1) инфаркт миокарда, отек легких

2) тромбоэмболия легочной артерии

3) расслаивающая аневризма аорты

4) гипертонический криз

004.У 45-летнего больного после тяжелой физической нагрузки развились резкие давящие загрудинные боли, отдающие в левую лопатку. Боли были купированы скорой помощью внутривенным введением морфина. При поступлении: заторможен, кожа бледная, влажная, губы цианотичны, ЧД-24 в мин, в легких жесткое дыхание, хрипов нет, тоны сердца глухие, пульс - 115 в мин, слабого наполнения, АД-95/75 мм рт. ст., печень не пальпируется, отеков нет. На ЭКГ: подъем сегмента ST в отведениях I, FVL, V5-V6 снижение ST в отведениях III, V1-V2. Вероятный диагноз:

1) тромбоэмболия легочной артерии

2) нижний инфаркт миокарда

3) передний распространенный инфаркт миокарда

4) передне-перегородочный инфаркт миокарда

5) передне-боковой инфаркт миокарда

005. Наиболее частой формой инфаркта миокарда является

1) Болевая.

2)Астматическая.

3) Гастралгическая.

4)Церебро-васкулярная.

006. При возникновении отека легких у больных с инфарктом миокарда показано назначение всех перечисленных препаратов, кроме

1) Морфина.

2) Нитроглицерина.

3) Преднизолона.

4) Фуросемида.

007. При возникновении признаков острой правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, увеличение печени, падение АД ) у больного с острым инфарктом миокарда необходимо исключить

1) Разрыв межжелудочковой перегородки.

2) Тромбоэмболия легочной артерии.

3) Инфаркт миокарда правого желудочка.

4) Тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда правого желудочка, разрыв межжелудочковой перегородки

008. Причиной внезапного возникновения сердечной астмы или отека легких у больного с пансистолическим шумом скорее всего является

1) Разрыв свободной стенки левого желудочка.

2) Разрыв межжелудочковой перегородки.

3) Разрыв папиллярной мышцы.

009. Наибольшую ценность для ранней диагностики инфаркта миокарда представляет определение

1) Аспартатаминотрансферазы.

2) Аланинаминотрансферазы.

3) Креатининфосфокиназы.

4) Лактатдегидрогеназы.

010. Электрокардиографическим признаком инфаркта миокарда могут являться так называемые "реципрокные" изменения при

1) Высоком боковом инфаркте миокарда.

2) Инфаркте межжелудочковой перегородки.

3) Заднебазальном инфаркте миокарда.

4) Заднедиафрагмальном инфаркте миокарда.

011. При подозрении на инфаркт миокарда высоких отделов переднебоковой стенки левого желудочка рекомендуется

1) Снять ЭКГ в грудных отведениях V4-V6 на 1-2 межреберья выше обычного уровня.

2) Снять ЭКГ в отведениях V4-V6 на 1-2 межреберья ниже обычного уровня.

3) Снять дополнительные отведения V7-V9.

012. Лейкоцитоз при инфаркте миокарда неосложненного течения сохраняется

1) 1 - 2 дня.

2) 3 - 7 дней.

3) Обычно до 20 дней.

013. Для инфаркта миокарда характерен лейкоцитоз

1) Со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

2) Со сдвигом лейкоцитарной формулы вправо.

3) Без сдвига формулы.

014. При неосложненном инфаркте миокарда субфебрильная температура

1) Появляется, как правило, через несколько часов от начала заболевания.

2) Появляется обычно на второй день заболевания.

3) Появляется на 3- 4 день заболевания.

4) Появляется в более поздние сроки.

015. При неосложненном инфаркте миокарда ускорение СОЭ выявляется:

1) Уже через 1-2 часа от начала заболевания.

2) Через 6-8 часов от начала заболевания.

3) Через двое суток от начала заболевания.

4) На четвертые-пятые сутки.

016. Из нижеперечисленных неспецифических признаков при инфаркте миокарда наиболее ранними являются

1) Лихорадка.

2) Лейкоцитоз.

3) Увеличение СОЭ.

4) Увеличение содержания фибриногена в крови.

017. "Ложная" аневризма сердца - это

1) Участок миокарда с парадоксальной пульсацией, но без истончения стенки левого желудочка.

2) Аневризма, заполненная организованным тромбом.

3) Аневризма межжелудочковой перегородки.

4) "Прикрытая" перфорация.

018. Кожные покровы при кардиогенном шоке

1) Цианотичные, сухие.

2) Бледные, сухие.

3) Бледные, влажные.

4) Розовые, влажные.

019. В основе патогенеза истинного кардиогенного шока при инфаркте миокарда лежит

1) Резкое снижение сократительной функции левого желудочка.

2) Стрессовая реакция на боль.

3) Артериальная гипотония.

4) Гиповолемия.

020. Больные с инфарктом миокарда, осложнившимся первичной фибрилляцией желудочков, по сравнению с остальными больными в целом характеризуются

1) Более выраженным ангинозным синдромом.

2) Более выраженными нарушениями гемодинамики.

3) Большими размерами очага некроза.

4) Все ответы правильные.

5)Правильного ответа нет.

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Дифференциальный диагноз болей в грудной клетке**

Болезни органов сердечно – сосудистой системы

- стенокардия

- инфаркт миокарда

- аневризма аорты

- тромбоэмболия легочной артерии

- перикардит

Болезни органов дыхания

- пневмония

- болезни плевры

- трахеобронхит

- пневмоторакс

- новообразования в легких

Болезни органов пищеварения

- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

- эзофагоспазм

- язвенная болезнь

- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Болезни костно - мышечной системы и позвоночника

- повреждение мышц, связок и ребер

- остеохондроз позвоночника

- миофасциальный синдром

Другие причины

- психогенная боль

- опоясывающий лишай

- медиастинит

- опухоли спинного мозга

- эпидемическая миалгия

ИБС, стенокардия

Особенности болевого синдрома:

Боль приступообразного характера, продолжительностью от 1 – 15 минут, локализуется, как правило, в нижней трети грудины, сжимающего характера с иррадиацией в левое плечо, руку, лопатку, нижнюю челюсть, обязательна связь с физической нагрузкой или психо - эмоциональным напряжением, выраженный положительный эффект после приема нитроглицерина.

Боль может сопровождаться нарушением ритма (экстрасистолия, тихиаритмия), симптомами левожелудочковой недостаточности (одышка, чувство нехватки воздуха).

Во время приступа нередко возникает чувство психологического дискомфорта, слабость.

Группа риска: мужчины, лица пожилого и старческого возраста, страдающие АГ, СД.

Объективные и лабораторные исследования малоинформативны.

При ЭКГ, записанной во время приступа можно выявить неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса - депрессию сегмента ST и инверсию зубца T

Вне приступа ЭКГ не изменена.

**ИБС, Острый коронарный синдром, инфаркт миокарда**

**Особенности болевого синдрома**

Боль локализуется за грудиной, в левой половине грудной клетки либо эпигастрии, продолжительная (более 30 минут), выраженной интенсивности, возникает в покое или при меньшей, чем обычно, физической нагрузке, значительно расширена зона иррадиации, прием нитроглицерина малоэффективен и непродолжителен.

Боль сопровождается выраженными проявлениями левожелудочковой недостаточности (вплоть до отека легких), страхом смерти, холодным потом.

При объективном исследовании можно выявить глухость сердечных тонов, появление III и IV патологического тона, нарушения ритма, систолический шум в сочетании с клиническими признаками левожелудочковой недостаточности, гипо- или гипертонию.

На ЭКГ изменения желудочкового комплекса в виде появления патологического зубца Q или QS, смещение сегмента ST вверх или вниз более 1,5 - 2 мм от изолинии, инверсия зубца Т. Данные ЭКГ динамичны и соответствуют периоду и локализации и степени коронарной недостаточности.

ЭхоКГ: может быть обнаружена зона гипокинеза.

При лабораторном исследовании выявляется лейкоцитоз и ускорение СОЭ, повышение АСАТ, ЛДГ(5 фракции), КФК, миоглобин в моче, тропонины.

**Расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты**

Чаще возникает у пожилых людей с другими проявлениями атеросклеротического поражения сосудов, особенно на фоне артериальной гипертензии. Наличие аневризмы может быть подтверждено ранее проведенными исследованиями: ЭхоКГ, Rg грудной клетки.

Локализация - левая половина грудной клетки, выраженной интенсивности (как при ИМ), быстро нарастает и сопровождается катастрофическим падением АД, анемией.

При объективном исследовании выявляются признаки «аортального порока» в виде систолического или диастолического шума над аортой. При кровоизлиянии в сердечную сумку можно выслушать шум трения перикарда и увеличение зоны абсолютной сердечной тупости

Быстрое развитие клинической смерти обычно не позволяет подтвердить диагноз инструментальными данными (ЭКГ, ЭхоКГ).

При исследовании ОАК обращает на себя внимание выраженная, прогрессирующая гипохромная анемия.

**Тромбоэмболия легочной артерии**

Боль в грудной клетке напоминает таковую при ИМ, однако, болевой синдром формируется на фоне признаков острой перегрузки правых отделов сердца и может сопровождаться эпизодами кровохарканья.

Группа риска представлена пациентами

перенесшими оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза, наличием варикозной болезни нижних конечностей, застойными явлениями в малом круге кровообращения любого генеза, на фоне лечения мочегонными (форсированный диурез), при активизации пациентов после длительной иммобилизации.

При объективном исследовании обращают на себя внимание набухшие шейные вены, выраженный цианоз лица и верхней половины туловища, одышка в покое, тахикардия более 100 уд/мин, низкое АД.

Инструментальные исследования: на ЭКГ возникают характерные признаки в виде увеличения амплитуды зубцов SI QIII и SV4V5V6, а пульмоноангиография определяет уровень тромбоэмболии и объём «выключенного» бассейна.

**Перикардиты**

Диагностическими особенностями острой, интенсивной боли за грудиной при перикардите является её связь с положением тела и усиление при движении, а при наличие плевро - перикардиальных шварт и с актом дыхания.

Формирование «панцирного сердца» приводит к падению диастолического наполнения ЛЖ и , следовательно, фракции выброса, что клинически выражается тотальной объёмной перегрузкой большого круга кровообращения.

Группа риска – это лица, перенесшие ОРВИ, страдающие заболеваниями соединительной ткани (чаще полисерозиты), туберкулезом, гипотиреозом.

При объективном исследовании можно выявить повышение температуры тела, шум трения перикарда (фибринозный перикардит), расширение абсолютной тупости сердца (экссудативный перикардит), глухость сердечный тонов, тахикардию.

Инструментальные методы (ЭхоКГ, Rg-графия) позволяют подтвердить и объективизировать наличие перикардиального выпота, уточнить его объеми характер.

В ОАК имеется лейкоцитоз, увеличение СОЭ, возможна гипохромная анемия

**Синдром легочно-плевральных болей**

(пневмония, плеврит, абсцесс, туберкулез)

Возникновение или усиление боли при глубоком вдохе, кашле.

Острый кратковременный характер боли, имеющий ограниченный характер без иррадиации.

Наличие других легочных симптомов: кашель, отделение мокроты, одышка или диспноэ.

Анамнез острого или хронического легочного заболевания (особенно – туберкулеза).

Физикальные данные: наличие шума трения плевры, сухих или влажных хрипов, перкуторных данных, свидетельствующих об эмфиземе, полостных образованиях или уплотнении легочной ткани.

Вероятны воспалительные изменения в общем анализе крови: лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Рентгенологическое исследование: признаки пневмонии, плеврита (фибринозного, экссудативного), плевральные спайки (неровность купола диафрагмы или перикарда), «туберкулезный архив».

Синдром мышечно-фасциальных или реберно-позвоночных болей

Довольно постоянная локализация боли.

Связь боли с напряжением соответствующих мышечных групп и положением туловища.

Малая интенсивность болевых ощущений, отсутствие сопутствующих «общих» симптомов при хроническом течении и четкая обусловленность начала при острой травме.

Данные пальпации позволяют идентифицировать патологию: местная болезненность при пальпации соответствующих мышечных групп, мышечный гипертонус, наличие триггерных зон (места максимальной болезненности).

Уменьшение или исчезновение боли при местных воздействиях (горчичники, перцовый пластырь, акупунктура, массаж, электрофизиопроцедуры, инфильтрация триггерных зон новокаином).

**Синдром радикулярных болей (в том числе межреберной невралгии)**

Острое начало болезни или четкое обострение при хроническом течении.

Преимущественная локализация боли в зоне соответствующего нервного корешка.

Отчетливая связь с движениями туловища (при невралгиях) или позвоночника (при радикулярных болях).

Неврологическая симптоматика шейного или грудного радикулита.

Резкая местная болезненность в местах выхода межреберных нервов.

Синдром болей, обусловленных заболеванием пищевода

Появление боли при прохождении пищи через пищевод – одинофагия.

Дисфагия, отрыжка, изжога.

Прекращение боли после отрыжки воздухом, рвоты, приеме теплой жидкости (молоко, чай), иногда при вертикальном положении больного.

**Инструментальные и лабораторные методы исследования**

ЭКГ: некроз миокарда, острая или хроническая ишемия миокарда, патология перикарда (конкордантные изменения сегмента ST и зубца Т в грудных отведениях, синдром ранней реполяризации желудочков), гипертрофия отделов сердца, неспецифические и псевдокоронарные изменения ЭКГ.

Рентгенологическое исследование: патология легких, позвоночника, пищевода, изменения скелета грудной клетки, средостения.

Лабораторные методы исследования: резорбционно-некротический синдром при инфаркте миокарда, тропонины, синдром неспецифических воспалительных изменений, ХПН, анемия и др.

Инструментальные методы исследования: ЭхоКГ, коронароангиография, радиоизотопные методы при подозрении на ТЭЛА, ФГДС и др.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Причины развития болевого синдрома в грудной клетке .

2. Клинические проявления ОИМ, нестабильной стенокардии

3. Прогрессирующая стенокардия, клиника, тактика ведения больных

4. Принципы лечения, неотложная помощь при ОКС

5. ОИМ, диагностика, неотложная помощь

6. Лабораторные данные дифференциальной диагностики болевого синдрома

7. Дополнительные методы исследования дифференциальной диагностики болевого синдрома в грудной клетке

8. Значение ЭКГ – диагностики при различных вариантах ОКС

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№ 1**

У больного 47 лет, 2 недели назад при подъеме на 4 этаж возникла боль в нижней трети грудины, прошедшая в покое. В дальнейшем боли стали появляться при быстрой ходьбе, подъеме на 2й, 3й этаж.

1. Форма стенокардии

2.Тактика врача поликлиники

3. Назначьте препарат для купирования боли

4. Какие исследования нужны для подтверждения диагноза.

5. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№ 2**

Больного, 62 лет, в течение 8 лет беспокоят боли в области сердца, боли возникают при прохождении 400-500 м, подъеме на 1 этаж, длятся несколько минут, проходят в покое и после приема нитроглицерина.

1. Определите форму и функциональный класс стенокардии

2. Какова основная причина заболевания

3. Каков основной механизм действия нитроглицерина

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№ 3**

Больного, 53 лет, в течение года беспокоят приступы болей за грудиной длительностью 10-15 минут, возникшие чаще ночью и предутренние часы. Физическую нагрузку переносит хорошо.

1. Какая форма стенокардии имеется у больного

2. Ведущий патогенетический механизм данного заболевания

3. Какая группа лекарств, применяемая при стенокардии, противопоказана больному

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№ 4**

У больного 60 лет, в течение 10 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приема нитроглицерина. Регулярно не лечился, курит по 10 сигарет в день. Несколько часов назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиеся нитроглицерином. Госпитализирован в БИТ. Объективно: рост 170см, масса тела 180кг,, АД120/80мм рт.ст., пульс 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра появились повторные загрудинные боли, потребовавшие применение морфия.

На ЭКГ: левограмма, отрицательный ТIII, АЛТ, АсАТ повторно- 0,4 – 0,5 ммоль/л/ч.

1. Основное заболевание.

2. Оцените происхождение болевых приступов, аргументы «за» и «против» инфаркта миокарда.

3. Методы контроля за больным.

4. Тактика лечения.

5. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№5**

Больной К., 49 лет, жалуется на боль в области сердца и за грудиной с иррадиацией в левое плечо, лопатку, боль приступообразного характера, возникает при ходьбе по ровной местности до 300 – 500 м, сопровождается чувством страха, проходит в покое. Боли беспокоят в течение полугода. На протяжении последней недели приступы стали возникать чаще, в утренние часы, более продолжительные, сопровождаются одышкой .

Из анамнеза: страдает гипертонической болезнью, отец больного перенес инфаркт миокарда.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Имеет избыточную массу тела. Пульс 88 в мин, ритмичен. Границы сердца расширены влево на 3 см, над верхушкой сердца I тон ослаблен, над аортой - акцент II тона, АД 170/100 мм рт ст. На ЭКГ – левограмма.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3. Патогенетические механизмы приступов загрудинных болей?

4. Назначьте плановую терапию данному пациенту?

5. Классификация ИБС. Назовите факторы риска ИБС

**Задача№6**

Больной 55 лет, в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физ. Нагрузке. 2 недели назад стали появляться сдавливающие боли за грудиной – при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от интенсивных загрудинных болей сжимающего характера с иррадиацией в обе руки. Повторно принимал нитроглицерин без эффекта. Осмотрен врачом скорой помощи через 3 часа. В прошлом много лет курил. Состояние тяжелое. Боли продолжаются, беспокоен. Повышенного питания. Конечности бледно-цианотичные, влажные, холодные. Пульс 120 в минуту, вялый, мягкий. Имеется пульсация в III межреберье по левой парастернальной линии. Тоны сердца глухие, ритм галопа, единичные экстрасистолы, шумов нет. АД 75/50 мм рт.ст. ЧД 24 в минуту. В легких хрипов нет.Температура 37 С. Шейные вены не набухшие.

Бригадой СМП произведено: морфий 1% 1,0 п/к, затем дроперидол и фентанил п/к, строфантин 0,05 – 0,75 в\в, допамин в\в, начиная с 5 мкг/кг. Через 30 минут АД повысилось до 95/70 мм рт.ст. и больной был госпитализирован.

1. Как оценить симптомы, появившиеся 2 недели назад?

2. Как оценить ночной приступ болей?

3. Осложнение?

4. Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5. Лабораторные маркеры поражения миокарда

**Задача№7**

Больной Б., 59 лет, жалуется на приступы стенокардии в течение 3 лет, 1 – 2 раза в неделю непродолжительная, связана с физической нагрузкой, быстро купировалась нитроглицерином. Подъемы АД до 170/90 мм рт ст, головную боль, одышка при ходьбе. В течение последней недели загрудинная боль стала появляться при малейшей физической нагрузке по несколько раз в день. В связи с чем больной вынужден принимать по 15 – 20 табл нитроглицерина в день и соблюдать постельный режим.

При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы обычной окраски и влажности. В легких дыхание везикулярное, ЧД 16 в мин., в нижних отделах выслушивается небольшое количество влажных хрипов на вдохе. Границы сердца расширены влево. Над аортой систолический шум и акцент II тона. АД 160/90 мм рт ст. Язык влажный не обложен, живот мягкий без болезненный, печень у края реберной дуги, периферических отеков нет.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 76 в мин, правильный левограмма, не глубокий отрицательный зубец Т в V4 - V6 отведениях.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Нуждается ли больной в госпитализации?

3.Этиопатогенетические механизмы заболевания, классификация стенокардии?

4. Объем необходимых обследований?

5.Лечебные мероприятия (с назначением лекарственных препаратов)?

**Задача №8**

В отделение скорой помощью доставлен больной 52 лет с диагнозом: долевая пневмония с локализацией слева в нижней доле. В приемном отделении во время осмотра больной внезапно побледнел и потерял сознание. При измерении АД было 75/50 мм рт.ст., пульс нитевидный 120 в минуту.

1.Основные этиологические факторы пневмонии?

2. Основные фазы патогенеза пневмонии

3. Какое осложнение развилось у больного?

4. Принципы неотложной помощи?

5. С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №9**

Больная 40 лет поступила с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, повышение температуры до 38,5 С. Заболела остро 3 дня назад. Объективно: состояние средней тяжести. ЧД - 28 в мин. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании, слева под лопаткой и в подмышечной области притупление, здесь же ослабленное дыхание и голосовое дрожание. Правая граница сердца смещена вправо. Пульс - 98 в мин. АД - 120/80 мм рт.ст.

1. Как объяснить физикальные симптомы?

2. Что ожидается на рентгенограмме грудной клетки слева?

3. Какое обследование необходимо назначить больной?

4. Какое лечение следует назначить больной?

5. С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №10**

Мужчина 35 лет, жалуется на одышку, чувство давления в правом боку, общую слабость, температуру до 38,2 – 38.6 градусов, потливость. Заболел неделю назад, когда после переохлаждения повысилась температура до 380 С, появились сильные боли в правом боку при кашле и дыхании, недомогание Лечилась амбулаторно. Состояние оставалось прежним, указанные симптомы имеют тенденцию к нарастанию.

При осмотре: Состояние средней тяжести, ЧД - 28 в мин., кожные покровы обычной окраски повышенной влажности, легкий цианоз. Положение вынужденное - предпочитает лежать на правом боку. Грудная клетка обычной формы, правая половина отстает в акте дыхания, межреберные промежутки сглажены. При перкуссии звук несколько укорочен справа в нижних отделах, в подмышечной области шум трения плевры. Дыхание в этой области резко ослаблено либо отсутствует, на остальном протяжении дыхание жесткое, с единичными хрипами. Сердечная тень умеренно смещена влево.При дообследовании: В анализе крови: Нв – 135г/л; э – 3,9х 1012. Лейкоцитов - 17,5 х109 /л, э – 3; п/я – 8; сег./я – 36; лимфоциты – 48; моноциты 2; СОЭ - 39 мм в час. При рентгеноскопии - ограничение подвижности правого купола диафрагмы, объизвествленные лимфоузлы в области левого корня.

1. Ваш клинический диагноз?

2. Составьте дифференциально – диагностический алгоритм

3. Дайте оценку дополнительным методам исследования?

4. Этиопатогенез заболевания?

5. Какое лечение показано больному?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1.Основные причины развития ИБС.

2.Клинические проявления ИБС. Стенокардия напряжения

3.Прогрессирующая стенокардия, клиника, тактика ведения больных

4.Принципы лечения, неотложная помощь приИБС стенокардии.

5.Стадии ОИМ, адекватная терапии в зависимости от стадии.

6.Осложнения ОИМ.

7.Острый коронарный синдром, диагностика, неотложная помощь

8.Значение ЭКГ – диагностики при различных вариантах ОИМ

**Занятие № 6**

**1. Тема: Дифференциальная диагностика при сердечных шумах. Кардиомегалии. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности.**    
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Число больных с патологией сердечно-сосудистой системы составляет большой удельный вес среди патологии внутренних органов. В последнее время появились новые взгляды на подходы к лечению. Своевременная и адекватная терапия позволяет улучшить качество и продолжительность жизни. Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и тактики ведения больных с ишемической болезнью сердца. Развитие ответственности будущего врача за своевременную диагностику и адекватную терапию больных с заболеваниями сердца.

**4. Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-17,ПК-18,ПК-19  
      **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ДЛЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ХАРАКТЕРНО

1) ослабление 1 тона на верхушке

2) систолический шум на верхушке

3) акцент II тона на аорте

4) хлопающий 1 тон на верхушке

5) увеличение сердца влево

002. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1) увеличение левого желудочка

2) увеличение давления в левом предсердии

3) увеличение сердечного выброса

4) снижение давления в левом желудочке

003. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ СТЕНОЗА ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) увеличение левой границы сердца

2) facies mitrales

3) наличие мерцательной аритмии

4) наличие "щелчка открытия" митрального клапана

5) сглаженность талии сердца при рентгенологическом исследовании

004. ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

1) иррадиирует в левую подмышечную область

2) лучше выслушивается в положении на правом боку

3) сопровождается третьим тоном

4) лучше выслушивается в положении на левом боку в фазе выдоха

5) систолический шум у мечевидного отростка

005. ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА, СОЧЕТАЮЩЕЕСЯ С ПРИЗНАКАМИ, ПОХОЖИМИ НА АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

1) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

2) дилятационная кардиомиопатия

3) рестриктивная кардиомиопатия

4) идиопатический миокардит абрамова - фидлера

5) тиреотоксическое сердце

006. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ИЛИ ИСКЛЮЧЕНИЯ ДИАГНОЗА ПОРОКА СЕРДЦА

1) экг

2) эхокардиография

3) рентгеноскопия грудной клетки

4) исследование крови на титры антистрептококковых антител

007.ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПАТОГНОМОНИЧЕН ПРИЗНАК

1) набухание шейных вен

2) асцит

3) увеличение печени

4) ортопноэ

5) отеки на ногах

008. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРЕНЫЙ ДЛЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

1) систолический шум на верхушке сердца

2) ослабленный 1-й тон на верхушке

3) протодиастолический шум во 2-м межреберье справа

4) пресистолический шум на верхушке

5) ослабленный 2-й тон во 2-м межреберье справа

009. СТЕНОЗ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

1) ревматизма

2) инфаркта миокарда

3) травмы грудной клетки

4) инфекционного эндокардита

015. ПРОТОДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ

1) активной систолы предсердий

2) появления мерцательной аритмии

3) увеличения градиента давления "левое предсердие - левый желудочек"

4) митральной регургитации

5) растяжения левого предсердия

010. ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ВЕННЫЙ ПУЛЬС БЫВАЕТ

1) при стенозе устья аорты

2) при недостаточности митрального клапана

3) при легочной гипертензии любого происхождения

4) при недостаточности трикуспидального клапана

5) при недостаточности клапана аорты

011. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПО ВСЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКЕ С ЭПИЦЕНТРОМ В 3-4 МЕЖРЕБЕРЬЯХ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

1) дефект межпредсердной перегородки

2) дефект межжелудочковой перегородки

3) открытый артериальный проток

4) коарктация аорты

5) стеноз легочной артерии

012 ОСОБЕННОСТЬ ПУЛЬСА ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) брадикардия

2) мерцательная аритмия

3) малый медленный

4) высокий скорый

013. ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА, СОЧЕТАЮЩЕЕСЯ С ПРИЗНАКАМИ, ПОХОЖИМИ НА АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

1) гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

2) дилятационная кардиомиопатия

3) рестриктивная кардиомиопатия

4) идиопатический миокардит абрамова - фидлера

5) тиреотоксическое сердце

014. ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ СМЕЩЕНИЕ ГРАНИЦ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ТУПОСТИ СЕРДЦА ВЛЕВО, УСИЛЕНИЕ ВЕРХУШЕЧНОГО ТОЛЧКА, ВЫРАЖЕННЫЙ СИМПТОМ СИСТОЛИЧЕСКОГО ДРОЖАНИЯ ВО 2- МЕЖРЕБЕРЬЕ СПРАВА ОТ ГРУДИНЫ И ТАМ ЖЕ ОСЛАБЛЕНИЕ 2-ГО ТОНА. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

1) систолический шум на верхушке

2) диастолический шум на верхушке

3) систолический шум над аортой

4) диастолический шум над аортой

5) систолический шум у мечевидного отростка

015. ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИЗМЕНЯЕТСЯ АД

1) не изменяется

2) повышается только систолическое

3) повышается только диастолическое

4) повышается систолическое ад и понижается диастолическое

5) понижается систолическое ад и повышается диастолическое

016. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКУЮ ФОРМУ ШОКА ЛЕЧАТ:

1) сердечными гликозидами

2) эуфиллином

3) салуретиками

4) плазмозаменителями

017. СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ ПО ВСЕЙ ПЕРЕДНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКЕ С ЭПИЦЕНТРОМ В 3-4 МЕЖРЕБЕРЬЯХ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

1) дефект межпредсердной перегородки

2) дефект межжелудочковой перегородки

3) открытый артериальный проток

4) коарктация аорты

5) стеноз легочной артерии

018. ПРИЗНАК ПАТОГНОМОНИЧЕН ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1) набухание шейных вен

2) асцит

3) увеличение печени

4) ортопноэ

5) отеки на ногах

019. ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ НЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

1) нитроглицерина

2) пентамина

3) дигоксина

4) лазикса

5) эуфиллина

020. СИМПТОМАМИ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЯВЛЯЮТСЯ

1) отклонение электрической оси сердца влево

2) смещение переходной зоны вправо

3) высокие зубцы r в правых грудных отведениях

4) высокие зубцы r в левых грудных отведениях

5) глубокие зубцы s в правых грудных отведениях

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Предположение о пороке сердца возникает при выслушивании патологических шумов над сердцем. В диагностике важно установить характер шума над сердцем или сосудами и причину его.

Пороки сердца делятся на 2 группы: врожденные и приобретенные. Развитие приобретенного порока сердца может быть следствием первичного поражения сердца (cor - первичная мишень) или вторичного (cor - вторичная мишень).

Поражение сердца как органа первичной мишени:

1. Ревматизм.
2. Инфекционный эндокардит.
3. Кардиомиопатии.
4. Миксома сердца.
5. Паразитарные заболевания сердца.
6. Травмы сердца.
7. Спонтанный разрыв сосочковой мышцы, сухожилий хорды при аномалии развития. Этиология заболеваний, вызвавших порок сердца различна: при ревматизме - β - гемолитический стрептококк, при инфекционном эндокардите - стафилококк, синегнойная палочка или другие возбудители. Этиологию кардиомиопатий установить обычно не удается.

Ряд заболеваний сопровождается вовлечением в патологический процесс сердца наряду с поражениями других органов и тканей, при этом сердце является вторичным органом - мишенью. Во всех случаях такой патологии вовлечение сердца в процесс неблагоприятно влияет на прогноз заболевания.

Поражение сердца как органа вторичной мишени:

1. Системная красная волчанка (развивается эндокардит Либмана - Закса - недостаточность митрального или аортального клапана).
2. Ревматойдный артрит (развивается недостаточность митрального клапана).
3. Атеросклероз аорты (развивается порок аортальный стеноз). Атеросклероз коронарных сосудов приводит к инфаркту миокарда, разрыву сосочковых мышц или сухожилий хорд, что сопровождается развитием недостаточности митрального клапана, а перфорация межжелудочковой перегородки приводит к клинике дефекта межжелудочковой перегородки).
4. Сифилис (в третичном периоде развитие гумм с локализацией в аорте сопровождается недостаточностью аортального клапана).
5. Подагра (возможно развитие порока сердца).
6. Лучевая болезнь (фиброз клапанов сердца приводит к развитию порока сердца).

Среди перечисленных заболеваний генез пороков также различен: при сифилисе - бледная трепонема, при подагре - нарушение пуринового обмена, при коллагенозах - полиэтиологичность заболеваний, при атеросклерозе - нарушение липидного обмена, при лучевой болезни - ионизирующая радиация. Таким образом, приобретенные пороки сердца развиваются вследствие воздействия различных неблагоприятных факторов (биологических и физических).

Помимо органических шумов сердца, обусловленных поражением клапанов сердца или аорты, различают функциональные шумы над сердцем, вследствие поражения других анатомических структур: миокарда или перикарда. При миокардите систолический шум у верхушки напоминает недостаточность митрального клапана, при сухом перикардите появляется шум трения перикарда. Кроме того, причиной функционального систолического шума может быть дистрофия миокарда, которая развивается при эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, ожирение, микседема, болезнь или синдром Иценко-Кушинга и др.), при хронических легочных заболеваниях, гематологических заболеваниях, гипертонической болезни, симптоматических гипертониях, ишемической болезни сердца, во второй половине беременности.

Среди множества причин приобретенных пороков сердца на первом месте по частоте стоит ревматизм. Наиболее часто при ревматизме поражается митральный клапан. В острую фазу первичного ревмокардита появляется систолический шум, обусловленный миокардитом, либо вальвулитом, либо панкардитом. При миокардите систолический шум на фоне противоревматического лечения исчезает, при вальвулите - усиливается. Классические признаки порока сердца появляются в хроническую фазу ревматизма (при возвратном ревмокардите).

**Приобретенные митральные пороки.**

Приобретенные митральные пороки имеют общие признаки:

1. Бледность.
2. Facies mitralis.
3. Сердечный горб.
4. Функциональные нарушения, обусловленные регургитацией крови в левое предсердие при недостаточности митрального клапана или в результате задержки крови в левом предсердии при стенозе митрального клапана.

**Митральная недостаточность.**

Частота митральной недостаточности среди всех пороков сердца составляет 1,5 %. По течению различают острую и хроническую формы течения митральной недостаточности. Острое течение наблюдается при разрыве сухожилий хорды или сосочковой мышцы при инфаркте миокарда (чаще наблюдается у мужчин), спонтанном разрыве сухожилий хорды сосочковой мышцы при аномалии развития, при травме сердца. Для острого течения митральной недостаточности характерно быстрое формирование сердечной недостаточности. Для хронического течения митральной недостаточности (ревматизм) характерно медленное формирование сердечной недостаточности.

*Клиника митральной недостаточности* обусловлена гемодинамическими расстройствами в результате регургитации крови во время систолы из левого желудочка в левое предсердие. При рефлюксе 5-10 мл - нет выраженных гемодинамических расстройств, рефлюкс более 20 мл - приводит к дилятации левого предсердия и левого желудочка. В.И. Маколкин выделяет прямые и косвенные признаки приобретенных пороков сердца.

***Диагностика недостаточности митрального клапана.***

*Прямые признаки:*

* Систолический шум на верхушке в сочетании с ослаблением I тона
* Появление III тона на верхушке и сочетание его с систолическим шумом и ослаблением I тона

*Косвенные признаки:*

* Гипертрофия и дилятация левого желудочка и левого предсердия
* Симптомы легочной гипертензии и явления зачтоя в большом круге кровообращения
* Увеличение левых границ сердца: “сердечный горб”, смещение верхушечного толчка влево и вниз при значительной дилятации левого желудочка
* При снижении сократительной функции левого желудочка и развитии легочной гипертензии:
* акцент II тона над легочной артерией, его расщепление
* При гипертрофии и гиперфункции правого желудочка
* пульсация в эпигастрии
* При выраженном нарушении кровообращения в малом круге
* акроцианоз (facies mitralis)
* Признаки застоя в большом круге
* увеличение печени
* набухание шейных вен
* отеки на стопах и голенях
* Пульс и артериальное давление не изменено

В течение митральной недостаточности выделяют 3 периода:

1. Компенсации клапанного дефекта усиленной работой левого отдела сердца.
2. Развитие пассивной (венозной) легочной гипертензии.
3. Правожелудочковой недостаточности.

Осложнения митральной недостаточности:

1. Мерцательная аритмия.
2. Сердечная недостаточность (острая левожелудочковая или хроническая недостаточность кровообращения).
3. Тромбоэмболии (редкое осложнение).

*Дифференциальный диагноз митральной недостаточности.*

Дифференциальный диагноз митральной недостаточности проводится между приобретенными пороками различной этиологии, врожденными пороками и другими заболеваниями (ревматизм, инфекционный эндокардит, миокардит, дилятационная кардиомиопатия, врожденные пороки (ПМК, ДМПП, ДМЖП, коарктация аорты в грудном отделе), системная красная волчанка, атеросклеротическое поражение аорты, функциональные шумы при анемии, тиреотоксикозе, II триместре беременности, алкогольная и климактерическая кардиопатия).

**Митральный стеноз.**

Частота митрального стеноза составляет 44-68 % всех пороков, развивается преимущественно у женщин, вторично по отношению к митральной недостаточности. Отложение солей кальция на митральном клапане и развитие фиброзного процесса приводят к уменьшению площади митрального отверстия с 4-6 см2 до 0,5-1 см2 .

*Клиника митрального стеноза* обусловлена гемодинамическими нарушениями в результате задержки крови во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек. Сначала развиваются гемодинамические нарушения компенсаторные: гипертрофия левого предсердия, повышение давления в легочных венах (пассивный венозный застой), спазм ветвей легочной артерии (рефлекс Китаева), повышение АД в легочной артерии (артериальный застой), гипертрофия правого желудочка и его дилятация, гипертрофия правого предсердия и его дилятация. Затем компенсация сменяется декомпенсацией кровообращения.

Некоторые клинические признаки митрального стеноза:

1. Pulsus differens - появляется при сдавлении левым предсердием левой подключичной артерии.
2. Осиплость голоса - симптом Ортнера (в результате сдавления левого возвратного нерва).
3. Анизокория - результат сдавления симпатического ствола увеличенным левым предсердием.

***Диагностика митрального стеноза***

*Прямые признаки:*

* Усиление I тона, диастолический шум
* Тон открытия митрального клапана
* Ритм перепела
* Смещение верхней границы относительной тупости сердца вверх (за счет увеличения ушка левого предсердия)
* Пальпаторно «кошачье мурлыканье» (диастолическое дрожание) на верхушке сердца

*Косвенные признаки:*

“Легочные:”

* Цианоз
* Акцент II тона над легочной артерией
* Диастолический шум по левому краю груди (шум Грехема-Стилла)

“Правожелудочковые:”

* Пульсация в эпигастрии
* «Сердечный горб»
* Пульсация в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины
* Правая граница относительной тупости смещается латерально (за счет правого предсердия, смещаемого расширенным правым желудочком)
* Тенденция к гипотензии

В течение митрального стеноза выделяют 3 периода:

1. Компенсации.
2. Легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка.
3. Правожелудочковой недостаточности (застой в большом круге кровообращения).

Осложнения митрального стеноза:

1. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких).
2. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность (застой в легких).
3. Нарушения ритма (часто мерцательная аритмия).
4. Тромбоэмболический синдром.
5. Присоединение инфекционного эндокардита.
6. Несостоятельность протеза или рестеноз при комиссуротомии.

*Дифференциальный диагноз митрального стеноза:*

1. Миксома сердца (левого предсердия или желудочка).
2. Врожденный порок - синдром Лютенбаше (стеноз митрального клапана + ДМПП).
3. Неспецифический аорто-артериит.

**Сочетанный митральный порок .**

1. Чистый митральный стеноз.
2. Выраженный митральный стеноз + небольшая недостаточность митрального клапана. Площадь митрального отверстия не более 1 см2 , чаще менее 0,5 см2 . Клиника чистого митрального стеноза с появлением признаков регургитации (систолический шум на верхушке и может быть ослабление I тона). R и ЭКГ признаки гипертрофии правого и левого желудочков и левого предсердия.
3. Умеренный стеноз митрального клапана + выраженная недостаточность митрального клапана. Митральное отверстие размером 1-2 см2 , выражена значительно регургитация: типичен систолический шум, усилен верхушечный толчок, который смещен вниз и влево, протодиастолический шум. R и ЭКГ - признаки выраженной гипертрофии левых отделов сердца, часто мерцательная аритмия.
4. Резкое преобладание недостаточности митрального клапана над стенозом.
5. Резкий митральный стеноз с грубыми поражениями других клапанов.

**Аортального недостаточность.**

Частота аортальной недостаточности составляет 14 % среди всех пороков, в 55-60 % случаев сочетается со стенозом устья аорты, чаще порок развивается у мужчин.

*Клиника аортальной недостаточности* обусловлена гемодинамическими расстройствами в результате регургитации крови во время диастолы из аорты в левый желудочек, что уменьшает сердечный выброс. Хроническая регургитация приводит к экцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка и повышению диастолического объема. Ударный объем увеличивается (ударный объем = конечный диастолический объем − конечный систолический объем), компенсируя регургитацию. Повышение ударного объема (увеличивает нагрузку на сердце), ведет к повышению пульсового давления и развитию гипертрофии миокарда левого желудочка и его недостаточности. В рузультате уменьшается сердечный выброс, снижается артериальное давление.

*Клинические формы течения аортальной недостаточности.*

По клиническому течению выделяют острую и хроническую формы.

***Диагностика аортальной недостаточности***.

*Прямые признаки:*

* Диастолический шум (прото) - мягкий, дующий над аортой, проводится к верхушке сразу после II тона и снижается к концу диастолы, лучше выслушивается в третьем-четвертом межреберьях у левого края грудины
* Ослабление или исчезновение II тона
* I тон ослаблен
* Пресистолический шум Флинта на верхушке
* Систоличнский шум во втором межреберье справа

*Косвенные признаки:*

“Левожелулочковые:”

* Усиленный и разлитой верхушечный толчок вниз и влево
* Смещение влево левой границы

“Сосудистые:”

* Бледность кожных покровов
* Систолическое артериальное давление повышается, диастолическое понижается (может до 0)
* Пульс высокий и скорый
* Двойной тон Траубе при аускультации бедренной артерии
* При сдавлении бедренной артерии - двойной шум Виноградова-Дюрозье
* Симптомы легочной гипертензии
* При выраженном дефекте клапанов: пульсация сонных артерий («пляска каротид»), подключичных артерий, пульсация в яремной ямке, височных и плечевых артерий

Клинические симптомы повышенного ударного объема и повышенного пульсового давления:

1. Пульс - быстрый, скачущий на периферических артериях.
2. Симптом Хилла (систолическое АД в подколенной ямке выше на 80-100 мм рт.ст., чем над плечевой артерией).
3. Двойной шум Дюрозье (выслушивается при надавливании стетоскопом на бедренную артерию).
4. Симптом де-Мюссе (ритмичные покачивания головой, синхронно с работой сердца).
5. Симптом Квинке (систолическое покраснение и диастолическое побледнение ногтевого ложа при незначительном надавливании).
6. Симптом “пистолетного выстрела” (тон при выслушивании над бедренными сосудами).

Осложнения аортальной недостаточности:

1. Левожелудочковая сердечная недостаточность.
2. Коронарная недостаточность.
3. Нарушение ритма.
4. Вторичный инфекционный эндокардит.

*Дифференциальный диагноз аортальной недостаточности:*

1. Эндокардиты (инфекционный, ревматический).
2. Сифилитический мезоаортит.
3. Расслаивающаяся аневризма аорты.
4. Синдром Марфана.
5. Системная красная волчанка, ревматоидный артрит.
6. Врожденная недостаточность при поражении других клапанов.
7. Тупая травма груди.
8. Идиопатическое расширение устья аорты (при артериальной гипертонии).
9. Кардиомиопатии.
10. Неспецифический аорто-артериит.

Тактика при аортальной недостаточности.

**Аортальный стеноз.**

Частота аортального стеноза 22-23 % среди всех пороков. Соотношение мужчин и женщин составляет 2,4:1. Плохо распознается этот порок при сочетании с аортальнной недостаточностью или митральным пороком.

*Клиника аортального стеноза* обусловлена гемодинамическими нарушениями. Перегрузка давлением левого желудочка развивается в результате неполного опоррожнения левого желудочка в систолу через суженное аортальное отверстие, следствием чего является компенсаторная концентрическая гипертрофия левого желудочка. Повышение конечного диастолического давления, уменьшение сердечного выброса приводят к коронарной недостаточности.

***Диагностика аортального стеноза.***

*Прямые признаки:*

“Клапанные:”

* Систолический шум во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина (грубый, интенсивный, режущий, пилящий)
* Ослабление или исчезновение II тона над аортой
* Ослабление I тона
* Систолический щелчок (“тон изгнания”) в точке Боткина или на верхушке

*Косвенные:*

“Левожелулочковые:”

* Усиление верхушечного толчка (влево вниз)
* Расширение границ сердца кнаружи

“Сосудистые:”

* Бледность кожных покровов
* Снижение систолического артериального давления
* Малый медленный пульс

**Клинические симптомы сниженного сердечного выброса:**

1. Стенокардия.
2. Обмороки.
3. Низкое систолическое давление.
4. Малый медленный пульс.

**Осложнения аортального стеноза:**

1. Левожелудочковая недостаточность.
2. Коронарная недостаточность (с развитием инфаркта миокарда).
3. Нарушение ритма (блокада левой ножки пучка Гиса).

***Дифференциальный диагноз аортального стеноза:***

1. Врожденные пороки (2-х створчатый аортальный клапан и др.).
2. Атеросклеротическое поражение аорты (у лиц старше 60 лет).
3. Ревматический эндокардит.
4. Инфекционный эндокардит.
5. Гипертрофическая кардиомиопатия (субаортальный стеноз).

**Трикуспидальные пороки.**

***Трикуспидальная недостаточность*** как **органическое** поражение встречается в 10-39 % всех пороков, всегда в комбинации с другими пороками. **Относительная** трикуспидальная недостаточность появляется при значительной правожелудочковой недостаточности (растяжение сухожильного кольца).

Клиника трикуспидальной недостаточности обусловлена гемодинамикой - регургитацией крови в правое предсердие при систоле правого желудочка. Результатом хронического рефлюкса является системный венозный застой и венозная гипертензия. Механизм компенсации трикуспидальной недостаточности такой же как и при митральной недостаточности.

***Диагностика трикуспидальной недостаточности.***

*Прямые признаки:*

* Систолический шум у мечевидного ртростка грудины (резко усиливается на высоте вдоха с задержкой дыхания)
* Систолическая пульсация печени
* Положительный венный пульс

*Косвенные признаки:*

* Значительное повышение венозного давления
* Гепатомегалия
* Небольшая желтушность кожных покровов

*Дифференциальный диагноз трикуспидальной недостаточности:*

1. С митральным стенозом с высокой легочной гипертензией (увеличение градиента давления между правыми отделами в диастолу с увеличением давления в правом предсердии свидетельствует об относительной трикуспидальной недостаточности) при отсутствии высокой легочной гиперетензии следует предполагать органическую трикуспидальную недостаточность.
2. С трикуспидальной недостаточностью, развившейся при инфаркте миокарда левого желудочка вследствие перфорации межжелудочковой перегородки, при инфаркте правого желудочка.
3. С инфекционным эндокардитом.
4. С кардиомипатими.
5. С пролапсом трехстворчатого клапана.
6. С аномалией Эбштейна (створки трехстворчатого клапана прикреплены низко и смещены в полость правого желудочка, часто дисплазия трехстворчатого клапана).
7. С травматической трикуспидальной недостаточностью (разрыв створок, хорд, папиллярных мышц).

***Трикуспидальный стеноз*** комбинируется со стенозами других клапанов, частота составляет 6-8 %.

*Клиника трикуспидального стеноза* обусловлена гемодинамичкскими нарушениями - перегрузкой правого предсердия объемом в результате неполного опорожнения во время систолы предсердий и диастолы желудочков. Следствием чего является системный венозный застой.

***Диагностика трикуспидального стеноза.***

*Прямые признаки:*

* Диастолический шум у мечевидного отростка грудины (резко усиливается на высоте вдоха с задержкой дыхания)
* На высоте вдоха тон открытия трехстворчатого клапана

*Косвенные признаки:*

* Значительное увеличение венозного давления
* Гепатомегалия
* Желтушность кожных покровов

*Дифференциальный диагноз трикуспидального стеноза:*

1. Ревматический эндокардит.
2. Инфекционный эндокардит.
3. Миксома правого предсердия.
4. Вторичные опухоли правого предсердия.

**Дифференциальная диагностика кардиомегалий.**

**Кардиомегалия** - значительное увеличение размеров сердца за счет его гипертрофии и дилатации или накопления продуктов нарушенного обмена веществ, или развития неопластических процессов. Гипертрофия миокарда (за исключение КГМ) является компенсаторной реакций, позволяющей сердцу поддерживать нормальное кровообращение при наличии того или иного патологического состояния. Гипертрофия никогда не приводит к значительному увеличению размеров сердца и сопровождается лишь умеренным расширением его границ. КМГ возникает, как правило, при развитии миогенной дилатации сердца и характеризуется различными симптомами сердечной недостаточности и нарушением ритма. В зависимости отпричин, вызывающих увеличение размеров сердца, первоначально возможно развитие парциальной КМГ (значительное увеличение отдельной сердечной камеры). В последствии развивается тотальная КМГ. Диффузные поражения миокарда сразу приводят к тотальной КМГ. Чаще всего степень КМГ зависит от длительности патологического процесса, вызывающего увеличение размеров сердца, и его выраженности.

**Гипертензии артериальные.**

Являются одной из частых причин увелиения размеров сердца. Как правило, тяжесть течения артериальной гипертензии и длительности ее существования соответствует выраженности КМГ, однако встречаются исключения.

Увеличение размеров сердца при ГБ и АГ является обязательным симптомом и проходит несколько этапов. Вначале развивается концентрическая гипертрофия, вовлекающая в процесс " путь оттока" из левого желудочка от его верхушки до клапанов аорты. В этот период увеличение левого желудочка физикально может не определяться, хотя достаточно часто пальпируется усиленные верхушечный толчок, особенно в положении на левом боку. В случае умеренной гипертензии такое состояние может длиться годами.

В дальнейшем развиваются гипертрофия и дилатация "пути притока" левого желудочка отлевого атриовентрикулярного отверстия до верхушки; гипертрофия принимает эксцентрический характер, левая граница сердца смещается влево и вниз, верхушечные толчок становится высоким и приподнимающим. На этом этапе возможно также увеличение левого предсердия и выявление некоторого сглаживания талии сердца при перкуссии границ относительной сердечной тупости.

Следующий этап - увеличение всех отделов сердца, развитие тотальной КМГ. В случае выраженного прогрессирования гипертонической болезни и при злокачественной АГ это состояние может развиться сравнительно быстро. Медленно прогрессирующая гипертоническая болезнь редко приводит кформирования значительной КМГ, и симптомы сердечной недостаточности долго не проявляются. Для диагностики АГ проводится контроль АД, ЭКГ (признаки ГЛЖ), изучается глазное дно (гипертоническая ангиопатия), рентгенологическое исследование размеров сердца, эхокардиография. Исключаются другие причины КМГ.

**Ишемическая болезнь сердца.**

КМГ возможна при некоторых формах ИБС (даже без АГ). Развитие гипертрофии миокарда в этих случаях также является компенсаторным процессом. Увеличение размеров сердца типично для любого обширного инфаркта миокарда, осложнившегося сердечной недостаточностью, постинфарктного и атеросклеротического кардиосклероза, аневризмы левого желудочка.

**Атеросклеротический кардиосклероз.**

В последнее вермя этот термин подвергается критике, и некоторые авторы предпочитают широко распространенный за рубежом термин "ишемическая кардиомиопатия" или "ишемическое поражение миокарда". Атеросклеротический кардиосклероз может сочетаться с синдромом стенокардии, но возможно безболевое течение заболевания. При объективном исследовании выявляются расширение границ относительной сердечной тупости, преимущественно за счет левого желудочка и сосудистого пучка (из-за атеросклероза аорты) в некоторых случаях возможно умеренное повышение систолического артериального давления при нормальном или даже несколько сниженном диастолическом давлении (симптоматическая склеротическая гипертензия).

**Важным симптомом являются внутрисердечные шумы:** чаще всего определяется систолический шум на верхушке сердца, связанный иногда с пролапсом митрального клапана, реже с дисфункцией папиллярных мышц или атеросклеротическим поражением митрального клапана, что приводит к истинной митральной регургитации. Возможен систолический шум на аорте, чаще связаный с атеросклерозом аорты, реже с поражением полулунных клапанов аорты. У некоторых больных атеросклеротическим кардиосклерозом обнаруживают ассиметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, что может быть связанно с особенностями компенсаторной гипертрофии миокарда при ИБС. Постепенное прогрессирование атеросклеротического кардиосклероза приводит к тяжелой сердечной недостаточности, различным нарушениям ритма сердца. Типично возникновение мерцательной аритмии. На этапе сердечной недостаточности клиническая картина атеросклеротического кардиосклероза напоминает таковую при первичной застойной кардиомиопатии.

Атеросклеротический кардиосклероз обычно сочетается с симптомами атеросклероза мозговых артерий, аорты, крупных периферических артерий.

Для диагностики широко используются рентгенологические методы, ЭКГ диагностика. Ценную информацию несет эхокардиография, выявляющая сегментарное нарушение сократимости - различные виды асинергии: гипокинезию, дискинезию, акинезию. Коронарография обнаруживает различную степень стенозирования коронарных артерий и подтверждает атеросклетическую природу ишемической кардиомиопатии.

**Аневризма сердца.**

Развивается у 12-15% больных , перенесших трансмуральных инфаркт миокарда. Один из ранних симптомов аневризмы передней стенки левого желудочка - прекардичальная пульсация в 3-4 межреберьях слева от грудины, что определяется пальпаторно и на глаз ( симптом "коромысла"). Аневризмы , расположенные у верхушки сердца, нередко выявляют феномен двойного верхушечного толчка: его первая волна возникает в конце диастолы, а вторая является самим верхушечным толчком. Более редкие аневризмы задней стенки левого желудочка диагностируются труднее из-за отсутствия патологической пульсации передней грудной стенки. Верхушечный толчок у больных обычно усилен. Имеется несоответствие между усиленной пульсацией в области верхушки сердца и малым пульсом на лучевой артерии. Пульсовое артериальное давление снижено. ЭКГ: отсутствие динамики острого инфаркта миокарда (застывший характер кривой: смещение сегмента S-Tвверх, появление комплексаQSв соответствующих отведениях) - важный диагностический признак аневризмы сердца. Электрокимография выявляет парадоксальную пульсацию контура сердца. Применяется также рентгенография и томография сердца. Эхокардиография выявляется зону дискинезии и акинезии. Используется также радионуклидная вентрикулография и коронарография.

**Миокардиты.**

Умеренное увеличение размеров сердца при диффузных миокардитах встречается практически всегда, но КМГ характерна лишь для миокардитов с тяжелым течением. Часто клиническая картина миокардита, независимо от его причины, сходная и зависит прежде всего от выраженности поражения миокарда. Увеличение размеров сердца при миокардитах проивходит обычно за счет дилатации и редко сопровождается выраженной гипертрофией миокарда. В диагностическом плане имеют значение связь заболевания с перенесенной инфекцией, признаки воспаления, ЭКГ -данные. Лабораторные исследования выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, диспротениемию, преимущественно за счет увеличения уровня альфа-2 и гамма-глобулинов, повышение сывороточных мукопротеинов и гликопротеинов, гиперфибриногенемию, появление С-реактивног протеина и другие изменения, типичные для любого воспаления. Определенную диагностическую ценность имеет обнаружение в крови стрептококковог антигена, а также повышение титра АСЛ-О, АСК, АСГ. Иногда в сыворотке крови могут быть найдены антикардиальные антитела.

При тяжелых диффузных миокардитах возможно некоторое повышение активности "сердечных" ферментов: КК, ЛДК, особенно ее первого изофермента. Реже повышается уровень АсАт. Изменения ЭКГ: могут быть преходящие изменения вольтажа всех зубцов, нарушение реполяризации миокарда (уплощение и инверсия зубца Т, снижение интервала ST).

При вирусном миокардите в первую неделю болезни возможно выделение вируса изсмывом носоглотки, крови, кала с последующим посевом материала на различные среды (куриный эмбрион, культура фибробластов, эмбриональная ткань почек). В качестве ранней диагностики применяется также люминесцентная микроскопия мазков - отпечатков со слизистой носа, иммунофлюоресцентное исследование. Со 2-3 недели болезни необходимо исследование антител к вирусу в сыворотке крови (обязательно в динамике). Для доказательства патогенической роли вируса важно выявление ротса титра антител. Часто в период реконвалесценции титр антител в 4 и более раз выше, чем в острую фазу. Следует помнить, что возможно носительство антител, например к вирусу Коксаки, у 5-10% здоровых лиц, а обнаружение антител к вирусу Коксаки в низких (1/8, 1/16) и средних титрах (1/32, 1/64) без последующего роста титра свидетельствует о перенесенной в прошлом инфекции.

Наиболее тчным методом диагностики миокардита любой природы является биопсия миокарда. Применяется также сцинтиграфия миокарда с Ga67, который накапливается в участках воспаления.

**Миокардитический кардиосклероз.**

Является исходом любого миокардита. Ввиду того, что хронически текущине миокардиты более или менее часто обостряются, не всегда легко провести четкую грань между хроническим миокардитом и миокардитическим кардиосклерозом. Острые миокардиты всегда приводят к кардиосклерозу. Последствием диффузных миокардитов может быть выраженный миокардитический кардиосклероз, приводящий к увеличению размеров сердца (чаще -умеренному, реже - значительному). Преобладает дилятация камер сердца, нежели их гипертрофия, что изначально типично для миокардитов. Симптомы неспецифичны: хроническая сердечная недостаточности, проявляющаяся застоем в легких и недостаточностью правого желудочка. Специфических методов диагностики нет. Важную роль играет анамнез - перенесенный и прошлом миокардит.

**Пороки сердца.**

Являются одной из самых частых причины КМГ, которая в начале может быть парциальной. Размеры сердца и степень увеличения отдельных камер в большой сетпени зависят от характера порока. См. выше. "Дифференциальный диагноз при шумах сердца".

**Синдром Марфана.**

Комплекс наследственных аномалий (наследование аутосомно-доминантное), связанных с поражением соединительной ткани. Типичны изменения скелета, включащие ненормально длинные конечности ("паучьи" пальцы или "пальцы мадонны"), экзостозы, куриную грудь, spina bifidaи др. Поражены мягкие ткани (гипоплазия мускулатуры, перерастяжимость сухожилий и суставов), глаза (большая роговица, аниридия, отсутствие ресниц, выраженная миопия, эктопия хрусталика, колобома), ЦНС (пирамидные симптомы, гипофизарно-диэнцефальные расстройства, умственное недоразвитие). Характерны аномалии внешнего облика: большой нос и невыраженный подбородок (так называемое "птичье лицо"), дисплазия ушных мочек, старческий вид. Среди поражений внутренних органов кроме изменений в легких (уменьшение числа долей) очень важную роль в клинической картине болезни играет патология сердца и аорты: чаще всего встречается расширение проксимального отдела аорты, что может привести к аортальной регургитации и симптомам аортальной недостаточности, а также к расслоению аорты. Часто возникает митральная недостаточность. Все эти изменения приводят к кардиомегалии и застойной сердечной недостаточности. Средняя продолжительность жизни больнхы - немногим более 30 лет, свыше 90% больных погибают от прогрессирующей сердечно-сосудистой патологии.

**Кардиомегалии первичные.**

Болезни миокарда неизвестного происхождения, клиническая картина которых характеризуется КМГ, различными нарушенями ритма, прогрессирующей сердечной недостаточностью, не обусловленными первичным поражением коронарных артерий, клапанного аппарата сердца ил изменениями системной и легочной гемодинамики. См. Соответствующие методические рекомендации.

**Дилатационные или застойные кардиомиопатии (ДКМП).**

Характеризуются дилатацией и вторичной гипертрофией всех отделов сердца, преимущественно желудочков, со снижением из пропульсивной способности. В натоящее время обсуждается связь ДКМП с очаговой инфекцией, в частности вирусной, особенной с кардиотропными штаммами вируса Коксаки В. Вирусная инфекция инициирует развитие иммунопатологических реакций против сердечной ткани. До сих пор, по мнению некоторхы кардиологов, не решен вопрос о связи ДКМП и идеопатического миокардита Абрамова-Фидлера. Описана своеобразная форма ДКМП, развивающаяся в поздние сроки беременности или (чаще) в первые 3 месяца после родов: перипортальная ДКМП - чаще всего она возникает в некоторхы странах Африки. Роль наследственности в развитии ДКМП строго не доказана , хотя в последнее время появилисть данные о генетической предрасположенности к развитию ДКМП у носителей антигена HLA DR4.

Симптомы заболевания чаще всего появляются исподволь, и КМГ может быть случайной находкой, хотя описаны острые и подострые формы зболевания с быстрым прогрессированием сердечной недостаточности и смертью в течение 1-2 лет. При более медленном течении длительности жизни больных от момента появления первых клинических симптомов может быть 7-8 лет, особенно у более молодых больных. Типично резкое увеличение всех размеров сердца, формирование cor bovinumпреимущественно за счет дилатации. Вторичная гипертрофия бывает чаще всего умеренной. Больные обращаются к врачу обычно в возрасте 40 лет с жалобами на кардиалгию, одышку, перебои в сердце. Иногда можно получить сведения о том, что у них еще до появления жалоб обнаруживали увеличение размеров сердца и различные изменения на ЭКГ. В начале появления симптомов сердечной недостаточности обращает на себя внимание несоответствие незначительной степени ее выраженности столь большому увеличению сердца. В дальнейшем сердечная недостаточность, рефрактерная к лечению, неуклонно прогрессирует, развивается тотальная сердечная недостаточность с анасаркой и асцитом. Верхушечный толчок часто ослаблен, артериальное давление снижено. Типичным проявлением ДКМП являются тромбоэмболические осложнения. Возможны эмболии в большом и малом круге кровообращения, но чаще все же встречаются легочные эмболии. Иногда зи-за эмболии коронарных артерий развивается острый инфаркт миокарда с типичным болевым синдромом. Без этого осложнения болевой синдром у больных с ДКМП редко является ведущим. Сиптомы, выявляемые при аускультации сердца неспецифичны и характерны для дилатации сердечных камер любой причины: глухой 1 тон, 3 и 4 тоны, ритм галопа (протодиастолический или суммационный), акцент 2 тона над легочной артерией, систолические шумы соответствующего характера, типичные для относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, иногда - относительной аортальной недостаточности и относительного митрального стеноза, диастолические шумы. Типичны различные нарушения ритма и проводимости.

Необходимы тщательный сбор анамнеза и подробное физикальное исследование для исключения клинически известных причин столь значительной КМГ: пороков сердца, артериальной гипертензии, ИБС, некоторых вторичных кардиомиопатий, например, алкогольной, миокардита Абрамова-Фидлера. ЭКГ практически у всех больных выявляетс различные нарушения ритма и проводимости (желудочковые экстрасистолы, блокады ножек пучка Гиса, АВ-блокады, желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия), иногда - инфарктоподобные изменения и истинные инфаркты миокарда, гипертрофию различных камер сердца. Рентгенологически обнаруживается увеличение размеров сердца, повышение кардиоторакального индекса (КТИ). КТИ более 0.55 считается неблагоприятным прогностическим признаком.

**Эхокардиография** позволяет исключить клапанные пороки сердца, оценить состояние камер сердца и толщину их стенок. Сцинтиграфия миокарда с Tl201выявляет мозаичный мелкоочаговый характер поражения. Радионуклидная вентрикулография обнаруживает увеличение камер сердца, диффузное снижение сократительной способности стенки сердца, иногда видны пристеночные внутрижелудочковые тромбы. Используются компьютерная и ядерная магнито-резонансная томография. Возможны биопсия миокарда и гистологическое исследование биоптата.

Обструктивные гипертрофические кардиомиопатии или идеопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ОГКМП).

Заболевание при котором возникает непропорциональное утолщение какой-либо части или всех межжелудочковой перегородки, ввиду чего полость левого желудочка суживается и возникает его "обтурация" во время систолы. Отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине свободной стенки левого желудочка превышает 1.3/3. Имеются данные о наследственном характере заболевания, поскольку выявлены семейные формы и найдена связь с некоторыми генами главного комплекса гистосовместимости: HLA DR4; B27; DR1.

На первой стадии заболевания жалобы отстутсвуют, и лишь случайно обнаруживаются кардиомегалия, в основном за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка, разнообразные изменения ЭКГ и сердечные шумы: наиболее характерен систолический шум изгнания, отстающий от 1 тона, который , в отличие от похожего на него шума клапанного аортального стеноза, имеет максимум в 4 межреберье слева от грудины, не проводится на крупные сосуды и не изменяется по интенсивости в зависимости от положения тела. 2 тона на основании сердца сохранен. В дальнейшем возможно появление систолического шума регургитации из-за относительной недостаточности митрального клапана, реже диастолического шума относительного митрального стеноза. На первой стадии болезни возможно возникновение синкопальных состояний из-за аритмий и ишемии мозга, особенно при значительной физической нагрузке. У некоторых больных длительное время возможно моносиндромное течение болезни: кардиалгическое, аритмическое, псевдоклапанное (физикальные признаки порока сердца); инфарктоподобное (патологические зубцы Qв 1,AVL, V3-V4и других отведениях без болевых приступов) и др.

Появляющиеся во 2 стадии жалобы на сердцебиение, перебои, кардиалгию, иногда на типичные приступы стенокардии напряжения, одышку, прогрессируют более медленно, чем сходные проявления у больныхи ДКМП и возникают часто в более молодом возрасте. Внешний осмотр выявляет усиленный и смещенный влево и вниз верхушечный толчко, вохможен симптом коромысла: два систолических движения предсердечной области, сходные с таковыми при аневризме передне-боковой области левого желудочка. Иногда определяется сердечный горб, пульс часто скачущий и аритмичный, артериальное давление снижено или нормальное. В клинической картине возникает и рецидивирует синдром сердечной астмы, наступает "митрализация" болезни, нарастают симптомы хронической левожелудочковой сердечной недостаточности правого сердца, возникает тотальная сердечная недостаточность. В отличие от ДКМП тромбоэболические осложнения возникают реже.

Описан молниеносный вариант болезни, при котором смерть наступает в течение первых суток и даже первых 6 часов с начала клинических проявлений болезни, до этого времени протекавшей бессимптомно. Некоторые редкие наследственные заболевания включают гипертрофическую кардиомиопатию в качестве важнейшего составного эалемента, в частности синдром Leopard. Каждая буква названия обозначает признак: веснушки, нарушения проводимости, гипертелоризм, стеноз легочной артерии, нарушение развития половых органов, низкий рост, глухота. Не все эти признаки наблюдаются у каждого больного. Наиболее часто сочетание глухоты, низкого роста, обильных веснушек и изменений сердца в виде стеноза легочной артерии и гипертрофической (часто обструктивной) кардиомиопатии, с сужением выходного отдела левого желудочка, обусловленного гипертрофией папиллярных мышц и (или) межжелудочковой перегородки.

ЭКГ: типична выраженная гипертрофия левого желудочка, иногда Р-mitrale; разнообразные нарушения ритма и проводимости, возможен синдромWPW, синдром слабости синусового узла, часто инфарктоподобные изменения , выраженные нарушения реполяризации (косой подъемS-Tи высокий Т), могут псевдоинфарктныеQв отведениях 2, 3, AVF, V4-V6в связи с гипертрофией межжелудочковой перегородки.

ФКГ выявляет ромбовидный шум изгнания , амплитуда которого возрастае при пробе с нитроглицерином, амилнитритом, пробе Вальсальвы, при быстром переходе в вертикальное положение, так как во всех случаях уменьшается конечный диастолический объем левого желудочка. Часто регистрируются 3 и 4 тоны, возможен систолический шум митральной регургитации.

Рентгенография и томография выявляют увеличение размеров соответствующих камер сердца. Кривая каротидограммы принимает характерный двугорбый вид, напоминающий "клешню рака". Важную информацию несет эхокардиография, выявляющая динамическую обструкцию пути оттока из левого желудочка, уменьшение полости левого желудочка, малую подвижность межжелудочковой перегородки, смещение в систолу створки митрального клапана и др. Радионуклидное сканирование миокарда с 201 Tlвизуализирует субаортальный стеноз. При катетеризации сердца выявляется градиент давления внутри полости левого желудочка, который в систолу может достигнуть 170 мм. Рт. Ст. Коронарография показывается , как правило, неизмененные коронарные артерии. Новым важным методом диагностики является ЯМР-томография.

**Рестриктивные КМП.**

При этих редких заболеваниях типичным является преобладающее нарушение диастолической функции миокарда желудочков, стенки которых становятся ригидными. При этом повышается давление наполнения желудочков при длительно сохраняющейся нормальной сократительности миокарда. Рестриктивные поражения моикарда чаще бывают вторичными и встречаются при гемохроматозе, гликогеноз, карциноидном синдроме, опухолях сердца и других заболеваниях, но описаны случаи первичных рестриктивных КМП, спектр которых окончательно не установился; различные авторы описывают различные их формы.

Значительное увеличение размеров сердца для этой гурппы болезней не характерно, а если и развивается , то в конечной стадии болезни. Иногда возможно даже уменьшение объема левого желудочка. Наиболее часто встречается увеличение левого предсердия и правого желудочка.

Некоторые авторы относят к первичной рестриктивной КМП только интерстициальный фиброз неясной природы, считая все другие рестриктивные поражения самостоятельными нозологическими формами или вторичными болезнями. Другие авторы относят к первичным рестриктивным КМП эндомиокардиальный фиброз (болезнь Дэвиса), встречающийся в странах с тропическим и субтропическим климатом у сравнительно молодых больных. Протекает злокачественно и приводит к смерти через 1-4 года с начало болезни. Проявляется нарастающими симптомами застоя крови в большом круге, а также одышкой. Кардиалгия встречается редко. Типично сочетание тяежлой сердечной недостаточности с незначительным увеличением размеров сердца, но в терминальный период возможно постепенное развитие кардиомегалии. Некоторые авторы сближают это заболевание с фибропластическим эозинофильнм эндокардитом Леффлера, при котором также происходят утолщение эндокарда, замещение эластической ткани эндокарда соединительной тканью и ее распространение в субэндокардиальный слой миокарда.

Для синдрома Леффлера характерно сочетания поражения сердца с брохноспастическим синдромом, большой эозинофилией периферической крови. Возможны лихорадка, спленомегалия, иногда - поражение почек. Со стороны сердца обнаруживают умеренное расширение его границ, на поздней стадии возможна кардиомегалия, 1 тон на верхушке ослаблен, определяется 3 тон, протодиастолический ритм галопа, возможет систолический шум митральной регургитации. Сравнительно часто присоединяются тромбоэмболии в большом и малом круге кровообращения.

Следует помнить, что чаще, чем первичный фиброэластоз, встречается вторичный при заболеваниях сердца со значительным повышением внутрижелудочкового давления (например, при некоторых врожденных пороках сердца: коарктация аорты. Гипоплазия аорты и др). Эти случаи к первичным КМП не относятся. Учитывая, что рестриктивные заболевания миокарда чаще бывают вторичными , необходима диагностика основного заболевания.

Для диагностики рестриктивных поражений данные рентгенографии, ЭКГ, ФКГ неспецифичны. Оценку диастолической функии левого желудчока получают с помощью эхокардиографии, доплероэхокардиографии, катетеризации сердца и других методов. Двухмерная эхокардиография выявляет локальные участки поражения эндокарда в типичных зонах, уменьшение амплитуды колебаний размеров желудочков в систолу и диастолу. Используют также радиоизотопую вентрикулографию, компьтерную томографию.

**Алкогольная миокардиодистрофия.**

Развивается у некоторых лиц, злоупотребляющих алкоголем в течение многих лет (обычно не менее 10 лет). Прямой корреляции с дозой алкоголя и видом приемущественноу потребляемых напитков нет. Среди поражений внутренних органов у алкоголиков сердечная патология стоит по частоте на 3 месте после алкогольных заболеваний печени и поджелудочной железы и часто с ними сочетается. Описаны больные с алкогольной миокардиодистрофией без клинически выраженных нарушений функции других органов. Помимо классической формы поражения сердца у алкоголиков - алкогольной миокардиодистрофии с кардиомегалией - иногда встречаются псевдоишемическая форма поражения, симулирующая стенокардию, и аритмическая форма, проявляющаяся различными нарушениями ритма (мерцательная аритмия, различные нарушения проводимости). При этих формах значительного увеличения размеров сердца нет.

Клинически алкогольное поражение сердца напомианет течение первичной ДКМП, кроме того имеются "стигмы алкоголика": одутловатое лицо с покрасневшей кожей и "носом пьяницы", набухшие вены, мелкие телеангиоэктазии, тремор рук, губ, языка, контрактуры Дюпюитрена - укорочение и сморщивание апоневроза ладоней с ульнарной контрактурой пальцев. Часто развиваются полиневриты, поражение ЦНС с изменениями психики, хронический паротит. Достоверно чаще у алкоголиков выявляеют язвы желудка, осложняющийся перфорацией. Типичны провяления хрониеского панкреатита, обычно поджелудочной железы, а также поражения печени (жировой гепатоз, алкогольный гепатит, алкогольный цирроз).

Особенностью течения алкогольного поражения сердца является замедление прогрессирования или даже стабилизация процесса при полном отказе от приема алкоголя на начальном этапе развития болезни. У некоторых алкоголиков поражение сердца с кардиомегалией может развиться быстро в сочетании с поражением периферической и центральной НС, напоминаия остую форму бери-бери (так называемый "западный тип" бери-бери). Дефицит витамина В1 может играть определенную роль. В крови часто повышена активности ГГТП, ацетальдегида, АСТ, ферритина, этанола без явных признаков опьянения (показатели постоянного злоупотребления алкоголем). Даже на раннем этапе алкогольного поражения сердца часто встречается удлинение электрической систолы (интервал QTболее 0.42 с), что редко обнаруживается у неалкоголиков. Удлинение интервалаQTможет приводить кострым нарушением ритма и внезапной смерти лиц, злоупотребляющих алкоголем. Возможно также раннее неспецифическое изменение на ЭКГ конечной части желудочкового комплекса с отрицательной динамикой этих изменений при "этаноловой" пробе и отсутствием положительной динамики при использовании пробы с нитроглицерином и обзиданом.

**Хроническая сердечная недостаточность** (ХСН) - это синдром развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, хронической гиперактивации нейрогуморальных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме

За 70 лет жизни сердце совершает 2 600 000 000 сокращений. В течение часа закачивает в сосуды и органы - 300 л крови, в течение суток - 7200 л, за год - 2 628 000 л, за 70 лет - 140 тыс. тонн

**Причины хронической сердечной недостаточности**

1. Ишемическая болезнь сердца ( стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз, нарушение сердечного ритма .  
2. Клапанные пороки сердца (чаще ревматические)  
3. Кардиомиопатии (идиопатические, дилатационные, после миокардитов)  
4. Гипертоническая болезнь

Классификация ХСН (1935 г.)  
(Н.Д. Стражеско, В.Х. Василеноко, Г.Ф. Ланг)  
I стадия - начальная, скрытая, характеризуется отсутствием в покое субъективных и объективных признаков нарушения кровообращения. Такие клинические проявления, как одышка, тахикардия, появляются только при физическом напряжении.  
II стадия характеризуется наличием признаков недостаточности кровообращения уже в покое: одышка, тахикардия более выражены и обнаруживаются при легкой физической нагрузке или становятся постоянными. Эта стадия разделяется на 2 периода:  
IIA - отмечается недостаточность одного левого или правого сердца - застой в малом круге кровообращения (одышка,тахикардия)  
IIБ - наблюдается недостаточность в обеих кругах кровобращения (застой)  
 значительное увеличение печени, отеки на ногах.

III стадия - терминальная, дистрофическая, отличается своей необратимостью; возникают необратимые морфологические изменения во внутренних органах. При этой стадии полное восстановление компенсции невозможно.

**Международная классификация ХСН  
 (Нью-Йорская классификация)**I ФК - больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновение слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинальных болей.   
II ФК - Умеренное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя. Физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинальных болей.   
III ФК - Выраженное ограничение физической активности. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньше, чем обычно.Физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинальных болей.   
IVФК - неспособность выполнять какие либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или стенокардии могут проявляться в покое. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.

В основе патогенеза лежат следующие причины:  
- переутомление сердечной мышцы, перегрузка давлением, перегрузка объемом (АГ, пороки),  
 - нарушение кровоснабжения миокарда (коронарный атеросклероз, анемии),  
- токсическое влияние на миокард (инфекции, интоксикации, авитаминозы),  
- нейро - трофические и гормональные изменения (эндокринные заболевания)  
При перегрузке давлением снижается сердечный выброс, сердце работает против повышенного сопротивления, (снижается фракция выброса) вследствие этого развивается гипертрофия миокарда.  
При перегрузке объемом увеличивается сердечный выброс, увеличивается диастолическойе давление, происходит дилятация желудочка  
При первичном поражении сердечной мышцы (ИБС, ОИМ) большую роль играет асинергизм миокарда при сокращении (участки гипокинезии и гиперкинезии)

Снижение насосной функции сердца вызывает ухудшение кровообращения в органах и тканях. Недостаточный сердечный выброс, снижение минутного объема ведет к падению артериального давления, ухудшению почечного кровотока. В ответ на это увеличивается активность симпатико-адреналовой системы, образования ангиотензина и дополнительному выбросу альдостерона. Следствием этого является задержка натрия и воды в организме.

Клинические проявления ХСН:  
- тахикардия (раздражение САС)  
- Цианоз ( повышение концентрации восстановленного гемоглобина)  
- Одышка (гипоксия тканей, накопление недоокисленных продуктов в крови, раздражение дыхательного центра)  
Кровохорканье (диапедез эритроцитов из-за высокого давления в венах малого круга кровообращения)  
Кашель (отек слизистой бронхов, венознный застой)   
Сердечная астма (интерстициальный отек легких с переходом в альвеолярный отек)  
Отеки (избыточное накопление жидкости и натрия)

Венозный застой в большом круге кровообращения приводит к увеличению печени, гипоксической дистрофии органов и тканей.Уже на ранних стадиях больных беспокоит слабость, недомогание, снижение физической активности и усиление этих симптомов при прогрессировании заболевания

**Лечение ХСН** предполагает воздействие на патогенетические механизмы:

1) нормализация сердечного выброса  
2) воздействие на почечное звено  
3)снижение периферического сосудистого тонуса  
4)подавление влияния САС на миокард

Сердечные гликозиды :  
-повышают сократительную способность миокарда, увеличивая скорость и силу сокращения,  
- снижают частоту сердечных сокращений,  
- замедляют проводимость,  
- повышают возбудимость  
(дигоксин 0,25 мг; целанид 0,25 мг;  
строфантин 0,05% 0,5мл - 0,8мл в/в медленно   
корглюкон 0,06% 0,5 - до 1мл в/в капельно на физ. растворе.

- уменьшают количество жидкости в организме  
- понижают венозное давление, уменьшая венозный застой, улучшают функцию внутренних органов (сердца, легких, печени, почек), фуросемид (таб) 40 мг по 80 мг утром до еды, лазикс (амп)40 мг 80 -120 мг в/в медленно, гипотиазид (таб)25 мг 50 -100 мг утром натощак (назначаются с препаратами калия, аспаркам, панангин)  
верошпирон (калийсберегающий) ( таб) 25мг по 25 - 50 мг 3 раза в день.

3).Ингибиторы АПФ (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента)  
-тормозит выработку ангиотензина II  
-натрийуретический , калийсберегающий эффект, диуретический эффект  
- сосудорасширяющий эффект   
- гипотензивный эффект  
капотен 25 мг по 1/2 - 1 таб. 3 раза в день  
эналаприл (таб) 5, 10 мг по 5 - 10 мг 2 раза в день

4).Вазодилататоры  
-уменьшают преднагрузку,   
-увеличивают сердечный выброс  
-уменьшают потребность миокарда в кислороде  
Нитраты (нитросорбид, корватон, перлинганит)  
5) В-адреноблокаторы  
- урежают частоту СС  
- уменьшается потребность миокарда в кислороде  
- улучшается диастолическое расслабление и наполнение желудочков  
- гипотензивный, антиишемический эффект  
Больным с ХСН назначается полноценная диета с включение в рацион легкоусвояемых продуктов, содержащих большое количество витаминов.  
Ограничивается прием натрия (поваренной соли) и воды

Целью терапии при ХСН является устранение или уменьшение патологических симптомов заболевания и улучшения качества жизни больных

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Причины формирования пороков митрального клапана

2. Роль патогенетических механизмов воспаления при ревматической лихорадке при повреждении створок митральногоклапана

3. Основные жалобы у больных с пороками митральногоклапана

4. Клинические проявления митральнойнедостаточности

5. Клинические проявления стеноза атриовентрикулярного отверстия

6. Диагностика пороков сердца

7. Тактика врача-терапевта при подозрении на порок сердца

8. Классификация ХСН

9. Современное лечение ХСН

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больной, 36 лет, до последнего времени чувствовал себя удовлетворительно, работал. На кануне поступления после значительной физ. Нагрузке появилось сердцебиение, одышка. При поступлении ритм сердца правильный, грубый интенсивный систолический шум во 2й точке, АД 110/95 мм рт. ст.

1). Какой порок сердца можно предполагать?

2). Куда должен проводиться шум?

3). Какой пульс характерен для данного порока?

4). Что, помимо шума, характерно для данного порока у больного?

5). Что может быть обнаружено на ЭКГ?

**Задача № 2.**

Больной, 72 лет, пять лет назад перенес инфаркт миокарда. Три года назад появилась одышка, два года назад впервые отекли ноги, появилась тяжесть в правом подреберье. При осмотре отмечается акроцианоз, ноги и руки на ощупь холодные. ЧД 24. Левая граница сердца увеличена на 3 см, ЧСС 108, тоны сердца аритмичны, пульс 86 в минуту. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, край круглый, мягкий, болезненный. Отеки ног. На ЭКГ зубцы Р не регистрируются, f - волна, интервалы R - R от 0,57 до 1,02 сек.

1). Сформулируйте диагноз.

2). Какое нарушение ритма?

3). Наметьте план обследования.

4). Предложите лечение.

5). Как профилактировать обострение сердечной недостаточности?

**Задача №3**

На верхушке сердца выслушивается ослабленный 1 тон, функциональный систолический шум, над легочной артерией усиление и расщепление 2 тона.

1) При каком поражении сердца или сосудов может быть описанная симптоматика?

2) Сколько тонов в норме выслушивается при аускультации сердца

3) Точка аускультации митрального клапана

4) Точка аускультации аортального клапана

5) Точка аускультации клапана легочного ствола, трикуспидального клапана

**Задача №4**

Во 2 межреберье справа от грудины пальпируется систолическое дрожание.

1) Где и какой шум услышит врач у больного?

2) Куда он будет проводиться?

3) Сколько тонов в норме выслушивается при аускультации сердца

4) Точка аускультации митрального клапана

5) Точка аускультации аортального клапана

**Задача №5**

Больной 65 лет, жалобы на головные боли, шум в голове, одышку и боли в икроножных мышцах при подъеме на первый этаж, сухость во рту, запоры, сонливость. Артериальная гипертензия 15 лет, получает гемитон по 1 табл. 2 раза в сутки. Курил с 30 лет по 10 сигарет в день. 3 года не курит.

Объективно: масса тела 65 кг, рост 168 см. В легких немного влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов, в задне-нижних отделах.ЧД 20 в минуту. Сердце: акцент II тона и грубый систолический шум на аорте. АД 180/105 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту. Пульсация на артериях стопы отсутствует.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

Глюкоза крови 4,5 ммоль/л, мочевая кислота 280 ммоль/л, белок 65г/л, креатинин 70 ммоль/л.

1). Дайте характеристику артериальной гипертензии, объясните шум на аорте.

2). Оцените все жалобы больного

3). Какие гипотензивные препараты противопоказаны данному больному и почему?

4). Какие методы контроля за назначенным лечением?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются:

1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Современные методы диагностика пороков сердца

2. Хроническая сердечная недостаточность классификация, клиника, этиология, патогенетические механизмы.

3. Современные методы лечения пороков сердца и ХСН.

**Занятие № 7**

**1. Методика обследования нефрологического больного. Дифференциальная диагностика заболеваний почек (первичный и вторичный нефротический синдром, изолированный мочевой синдром).**

**Нефротический синдром при различных заболеваниях почек.**  
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** В структуре заболеваний внутренних органов заболевания почек занимают большой удельный вес. Заболевания других органов и систем нередко протекают с поражением почек (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, подагра и т.д.). Врачу любой специальности необходимо уметь выявить изменения со стороны мочевыделительной системы для правильного лечения данной категории больных.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-15,ПК-16, ПК-17,ПК-19

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕФРИТА В СТАДИИ ХПН ХАРАКТЕРНО

1) анемия

2) олигоанурия

3) артериальная гипертония

4) изогипостенурия

5) все перечисленное

002. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ИНФОРМАТИВНО ОПРЕДЕЛЕНИЕ

1) величины протеинурии

2) клубочковой фильтрации

3) креатинина сыворотки

4) с холестерина сыворотки

5) канальцевой реабсорбции воды

003. ЗАБОЛЕВАНИЕ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К ВТОРИЧНОМУ АМИЛОИДОЗУ ПОЧЕК

1) ревматизм

2) деформирующий остеоартроз

3) ревматоидный артрит

4) подагра

5) сахарный диабет

004. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХПН НЕ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЯ

1) уровень креатинина крови

2) показатели КЩС

3) величина клубочковой фильтрации

4) уровень потеинурии

5) выраженность анемии

005. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА НЕ ХАРАКТЕРНЫ

1) дизурия

2) бактериурия более 100 000 В мл

3) деформация лоханок и чашечек почек

4) снижение клубочковой фильтрации

5) снижение канальцевой реабсорбции

006. МАССИВНАЯ ПРОТЕИНУРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

1) острый гломерулонефрит

2) инфаркт почки.

3) амилоидоз почек

4) почечно-каменная болезнь

5) гипернефрома

007. У МУЖЧИНЫ 32 ЛЕТ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ ОБНАРУЖЕНО: АД -  
170/120 ММ РТ. СТ., ОТЕКОВ НЕТ, В МОЧЕ: 2,5 Г/СУТКИ БЕЛКА,  
ЭРИТРОЦИТЫ - 6-10 В П/ЗР., МНОГО ЗЕРНИСТЫХ ЦИЛИИДРОЕ  
КРЕАТИНИН - 88 МКМ/Л. ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

1) нефротическтй синдром

2) хронический пиелонефрит

3) хронический гломерулонефрит, латентная форма

4) Хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма

5) ХПН

008. ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ХПН ЯВЛЯЕТСЯ

1) артериальная гипертензия

2) гнперкалиемия

3) повышение уровня креатинина крови

4) олигурия

5) анемия

009. ПРИЧИНЫ ХПН СЛЕДУЮЩИЕ, КРОМЕ:

1) хронический гломерулонефрит

2) хронический пиелонефрит

3) острый внутрисосудистый гемолиз

4) амилоидоз

5) подагра

010. ОСНОВНОЕ ПОКАЗАНИЕ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

1) нефротический синдром

2) артериальная гипертензия

3) почечная недостаточность

4) гематурия

5) профилактика обострений

011. ДЛЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА НЕ ХАРАКТЕРНЫ :

1) гипоальбуминемия

2) суточная потеря банка более 3 г/л

3) изостенурия

4) гиперлипидемия

5) отеки

012. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ШОКЕ СВЯЗАНА  
СО СЛЕДУЮЩИМ

1) гиперволемией

2) гипотонией

3) гиперкалиемией

4) протеинурией

5) азотемией

013. МАКРОГЕМАТУРИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК   
1) острый гломерулонефрит

2) инфаркт почки.

3) почечно-каменная болезнь

4) гипернефрома

5) всего перечисленного

014. ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АНЕМИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ

1) кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта

2) снижения эритрипоэтической функции почек

3) воздействия уремических токсинов на костный мозг

4) внутрисосудистого гемолиза

5) всех вышеперечисленных причин

015. В КАКОМ ПЕРИОДЕ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКАЛИЕМИЯ?

1) начальном

2) олигурическом

3) начальном полиурическом

4) позднем полиурическом

5) восстановительном

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ:

**Анализ мочи** - это очень важный этап обследования нефрологического больного. Выполняется в обычных поликлинических условиях и в стационарах.

Основные сведения о нормальном анализе мочи:

При исследовании желательно собирать утреннюю мочу, так как она более концентрированная. Перед сбором мочи проводится тщательный туалет. Для исследования используется средняя порция мочи. Микроскопия мочевого осадка должна проводиться не позднее чем через 2 часа после сбора мочи. В противном случае происходит загрязнение мочи микроорганизмами. При более долгом хранении нужно содержать мочу в холодильнике. Общие свойства мочи: моча обычно прозрачная, соломенно-желтого цвета, имеет кислую реакцию. Цвет мочи определяется наличием в ней пигментов, главным образом цитохромов. Цвет мочи становится светло-желтым при почечной недостаточности, приеме мочегонных. Моча темнеет при состояниях сопровождающимися распадом белков, лихорадкой, опухолью или токсикозом, при беременности. Окраска мочи может меняться при изменении количества эритроцитов, свободного гемоглобина, миоглобина, уробилина. Цвет мочи может меняться в зависимости от приема пищевых продуктов. Помутнение мочи может быть следствием высокого содержания солей, лейкоцитов, бактерий. Реакция мочи обусловлена наличием в ней свободных Н+ ионов. Колеблется в различных пределах, зависит в основном от характера питания и приема различных лекарств. Щелочная реакция остается следствием рациона богатого фруктами и овощами. Кислая моча бывает при канальцевом ацидозе, мочевой инфекции. Кислотность мочи имеет значение для образования мочевых камней. Уратные камни образуются в кислой моче, а оксалатные, кальцевые и фосватные - в щелочной. Необходимо обращать внимание на пенистость мочи. Нормальная моча пенится слегка. При выраженной протеинурии пенистость мочи увеличивается. Очень важным показателем является относительная плотность мочи.

**Протеинурия (белок в моче).** Выделение белка с мочой является наиболее важным признаком поражения почек. В норме выделение белка с мочой не превышает 50-200 мг/сут. Качественные реакции на белок становятся положительными при концентрации белка 0,033 г/л. Выделение белка с мочой в течении суток происходит неравномерно. Больше выделяется белка у больных, когда они находятся в горизонтальном положении, днем. Поэтому важно исследовать суточную протеинурию.

Сахар в моче здорового человека отсутствует, за исключением случаев, связанных с избыточным употреблением углеводом или в том случае, если берется не утренняя порция мочи. Если при глюкозурии сахар крови нормальный, то нужно думать о канальцевой дисфункции. Это встречается при тяжелом нефротическом синдроме, при различных видах гломерулосклероза.

**Микроскопия мочевого осадка:**

В моче здорового человека не должно быть больше 3-4 лейкоцитов у мужчин и 4-6 у женщин. Эритроциты в ОАМ либо отсутствуют, либо единичные и встречаются непостоянно. Если количество форменных элементов мочи превышает указанную норму, то обычно анализ мочи повторяется (желательно брать мочу катетером).

Количественные методы подсчета форменных элементов мочи:

1) По Нечипоренко - количество эритроцитов и лейкоцитов в 1 мл мочи. В норме не более 2000 лейкоцитов и 1000 эритроцитов.

2) По Амбурже - количество форменных элементов за 1 минуту, нормы те же.

3) По Аддису-Каковскому - количество форменных элементов и цилиндров в суточной моче. В норме не более 2 миллионов эритроцитов, 4 миллиона лейкоцитов и 100 тысяч цилиндров.

Цилиндры в нормальной моче отсутствуют, за исключением единичных гиалиновых. Эпителиальные клетки существенного диагностического значения не имеют поскольку попадают в мочу из любых отделов мочевых путей.

Бактерии могут определяться в моче и в норме, особенно после длительного стояния. Для более точного определения типа бактериурии проводится посев мочи. Моча должна быть свежей и взятой в отдельную посуду. О бактериурии говорят в том случае, если в 1 мл. мочи определяется более 50-100 тыс. микробных клеток (истинная бактериурия). Если бактерий менее 50 тыс., то это ложная бактериурия.

Наличие в осадке значительного количества солей может свидетельствовать о мочекаменной болезни.

Для оценки изменений в анализе мочи введено понятие мочевой синдром. Мочевой синдром включает в себя:

- протеинурию,

- гематурию,

- лейкоцитурию,

- цилиндрурию.

ПРОТЕИНУРИЯ

Это самый частый признак поражения почек. Потеря белка более 50-200 мг/сут. В зависимости от количества белка в моче различают:

1) выраженную протеинурию - более 3 г/сут,

2) умеренную - 1-3 г/сут,

3) незначительную - менее 1 г/сут.

Качественная характеристика протеинурии:

- селективная - преобладают низкомолекулярные белки, в основном альбумины,

- неселективная - преобладают глобулины наряду с альбуминами.

В зависимости от причины протеинурии выделяют следующие ее формы:

1) Почечная: гломерулярная, тубулятная, смешанная;

2) Непочечная: переполнения, гемодинамическая.

Фильтрация белка в почках в норме:

Через клубочек фильтруется в норме 0,2 - 0,05 г в сутки белка. В выходящей частипетлиГенлипроисходит секреция особого белка уропротеина. Почечный фильтр состоит из 3 слоев. Первый слой - это эпителий, затем идет базальная мембрана, которая является двухслойным гидротированным гелем. Третий слой - слой эпителиальных клеток - подоцитов. Они имеют тело и множество ножек, которые располагаются на базальной мембране. Между подоцитами есть отверстия, через которые проходят незначительное количество альбуминов и других низкомолекулярных белков.

Клубочковая протеинурия.

Клубочковая протеинурия определяется в основном состоянием почечного фильтра, его структурой, проникаемостью, электростатическим зарядом. Основная масса альбуминов не проходит через почечный фильтр, так как имеет одинаковый с ним положительный заряд и отталкивается от него. При почечной патологии меняется заряд базальной мембраны, эндотелия, подоцитов, и альбумины свободно проходят через фильтр. Имеют значение в повреждении фильтра иммунные комплексы, воспалительные, дегенеративные процессы, склерозирование клубочков.

На процесс клубочковой фильтрации оказывают влияние также гемодинамические факторы. Снижение скорости кровотока и увеличение давления в клубочках ведет к гиперфильтраации. Такой характер протеинурии имеет место при сердечной недостаточности, тромбоза почечных вен, повышение онкотического давления плазмы за счет избытка белков, например при миеломной болезни.

Все таки основной причиной клубочковой протеинурии является повреждение почечного фильтра. Это возникает при гломерулонефритах, амилоидозе, диабетическом гломерулосклерозе, гипертонической болезни. Чаще клубочковая протеинурия бывает неселективная.

Канальцевая протеинурия.

Встречается реже чем клубочковая. Она связанная со снижением способности проксимальных канальцев к реабсорбции белка. Количество белка обычно не превышает 2 г/сут. Протеинурия селективная. Она представлена альбуминами, а также b2-микроглобулином, легкими цепями иммуноглобулинов и другими белками. Характерным для канальцеевой протеинурии является преобладание b2-микроглобулинов над альбуминами. Внормеb2-микроглобулины свободно фильтруются в клубочках и полностью реабсорбируется в канальцах. Канальцевая протеинурия встречается при хронических пиелонефритах, остром канальцевом некрозе, отторжении почечного трансплантанта, врожденных туболопатиях.

При тяжелых заболеваниях почек характер протеинурии смешанный.

Непочечная протеинурия.

Она возникает при повышении гидростатического давления в клубочках, несвязанного с заболеваниями почек, а также с замедлением кровотока, что наблюдается при застойной почке. Такая протеинурия обычно умеренная, не достигает 3 г/сут. При миеломной болезни развивается так называемая протеинурия переполнения, когда при повышенном образовании плазменных белков, а последние фильтруются нормальными клубочками. Аналогичный процесс протеинурии встречается при гемолизе, миоглобинурии, синдроме разможжения.

Следует помнить, что при выраженной эритроцитурии и лейкоцитурии в анализе мочи может определяться умеренная протеинурия, за счет этих форменных элементов. Ложноположительные результаты также могут давать йодисто-контрастные препараты, а также большое количество пенициллинов, цефалоспаринов и сульфаниламидов в моче.

Физиологическая протеинурия.

1) Ортостатическая протеинурия. Чаще у мужчин до 22 лет. У лиц астенического телосложения или с лордозом позвоночника. Обычно проходит к 30 годам.

2) Лихорадочная протеинурия. При лихорадочных состояниях, особенно у детей и пожилых. Имеет преимущественно гломерулярный характер.

3) Протеинурия напряжения. Бывает у здоровых при тяжелых физических нагрузках, при стрессах, переохлаждении. Появление белка в моче объясняется нарушением почечной динамики, замедлением кровотока и повышенной проницаемостью базальной мембраны.

Ортостатическая проба: утром больные не вставая мочатся в отдельную посуду; затем в течение 2 часов больной ходит держа палку за спиной для усиления лордоза, после чего повторно сдается моча.

Функциональная протеинурия обычно преходящая, не превышает 1 г/сут, не сопровождается другими изменениями в моче (эритроцитурией, лейкоцитурией, бактерурией).

**Гематурия**

Характеризуется выделением с мочой эритроцитов. Встречается не только при патологии почек, а и при тромбоцитопениях, лейкозах, передозировки антикоагулянтов.

Гематурию в зависимости от размеров потери эритроцитов делят на:

1) Микрогематурию - не меняется цвет мочи; количество эритроцитов колеблется от единичных до 10-20-100 в поле зрения.

2) Макрогематурия - моча становится темнокрасной или приобретает цвет "мясных помоев"; эритроциты не поддаются подсчету.

Для оценки степени гематурии пользуются количественными методами.

Макрогематурию следует отличать от гемоглобинурии, миоглобинурии, порфирии, так как моча также красная (цвет за счет Hb, миоглобина, порфиринов).

По характеру течения:

1) эпизодическая гематурия,

2) рецидивирующая,

3) стойкая.

По локализации патологического процесса:

1) инициальная,

2) терминальная,

3) тотальная.

Для разграничения этих трех форм используется трехстаканная проба.

Инициальная гематурия свидетельствует о поражении начальной части уретры (травмы, язвы, опухоли). Терминальная гематурия (появление крови в средней порции и конце мочеиспускания) свидетельствует о воспалении, опухолевом процессе в простате и мочевом пузыре, может быть ущемление камня во внутреннем сфинктере мочевого пузыря. Тотальная гематурия (кровь во всех трех порциях) определяется при различных заболеваниях мочевого пузыря, мочеточников и почек.

Гематурию делят на одностороннюю и двухстороннюю. Это выявляется только при цистоскопии.

Гематурия также бывает болевая и безболевая.

Гематурия по локализации:

1) почечная (нефропатии, опухоли, травмы, гидронефроз, туберкулез почки),

2) мочеточниковая (камни, опухоли, стриктуры мочеточников),

3) пузырная (циститы, опухоли, камни, травмы)

Гематурия при урологической патологии (мочеточниковая и пузырная) бывает как правило односторонней, болевой, изолированной, часто макрогематурия.

Почечная гематурия как правило стойкая, двухсторонняя, безболевая и микрогематурия. Почечная гематурия как правило сочетается с протеинурией и лейкоцитурией. Исключением является болезнь Берже (форма хронического гломерулонефрита), которая протекает с болевой макрогематурией.

Причинами гематурии при нефропатиях бывает как правило повреждение мезангия, а также поражение цепочек и эпителия извитых канальцев.

Выделяют гломерулярную и негломерулярную почечную гематурию. Для этого изучается структура эритроцитов в фазово-контрастном микроскопе. Выявление в моче более 80% измененных эритроцитов свидетельствует о гломерулярном происхождении гематурии (в основном причиной является гломерулонефрит). 80% неизмененных эритроцитов говорит о негломерулярной природе гематурии.

Понятия выщелоченные и невыщелоченные эритроциты в современной нефрологии уже не используются, поскольку это зависит не от качества самих эритроцитов, их повреждения, а от осмолярности мочи.

**Лейкоцитурия**

Это выделение с мочой более 5 в поле зрения лейкоцитов. При выраженной лейкоцитурии (пиурии) лейкоциты не подлежат подсчету и густо покрывают поля зрения.

Для выявления скрытой лейкоцитурии иногда прибегают к провокационным пробам с преднизолоном. Больному вводится 30 мг преднизолона внутривенно. Затем через каждый час берут три порции мочи. Удвоение лейкоцитов хотя бы в одной порции свидетельствует о скрытой лейкоцитурии.

После выявления лейкоцитурии определяются ее источники - мочевые пути или почки, а также генез - инфекционный или воспалительный. Для этого используется трехстаканная проба и дополнительные методы исследования. На прохождение лейкоцитов из почки указывает одновременное обнаружение лейкоцитов и зернистых цилиндров. Следует помнить, что лейкоцитурия может быть асептической. Это бывает при интерстициональных нефритах, гломерулонефритах. Массивная лейкоцитурия практически всегда инфекционная, часто сочетается с бактериурией. Характерна для острого и обострения хронического пиелонефрита. При апостематозном пиелонефрите, обструктивном пиелонефрите лейкоцитурия может отсутствовать.

Для определения качественного состава лейкоцитов используются специальные методы окраски, а также фазово-контрастная микроскопия и биохимические методы. Можно определить вид лейкоцита. Нейтрофилы характерны для инфекционного процесса, лимфоциты - для реакции отторжения трансплантанта, эозинофилы - для хронического интерстициального нефрита.

**Цилиндрурия**

Цилиндры бывают белковыми (гиалиновые и восковидные) и содержащие в белковом матриксе различные включения (эритроцитарные, лейкоцитарные, жировые, зернистые).

Гиалиновые цилиндры являются наиболее часто встречающимися. У здоровых не более 100 в мл. Патология при нефротическом синдроме и хронических гломерулонефритах. Восковидные цилиндры образуются при длительном стазе мочи в канальцах, характерны для гломерулонефрита.

Эритроцитарные цилиндры в основном определяются при почечной гематурии (гломерулонефрит, васкулиты, интерстициальные нефриты, инфаркт почки). Лейкоцитарные цилиндры характерны для остророго и интерстициального нефрита; жировые - для нефротического синдрома. Зернистые цилиндры, имеющие в своем составе клеточные включения, иногда считают предстадией восковидных цилиндров. Они всегда признак органического заболевания почек. Встречаются при хроническом гломерулонефрите, хронической почечной недостаточности.

**ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

Почки поддерживают гомеостаз организма и выполняют очень много функций: регуляция объема внеклеточной жидкости и крови, регуляция ионного состава крови, регуляция КОС, регуляция АД, регуляция эритропоэза, экскреция продуктов азотистого обмена.

Наиболее важное практическое значение для определения функции почек имеет следующее:

1) определение относительной плотности мочи в однократном анализе и при пробе Земницкого;

2) определение креатинина;

3) определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ)

4) определение способности почек к разведению и концентрированию.

Относительная плотность мочи свидетельствует о способности почек к разведению и концентрированию, то есть регуляции внеклеточной жидкости. Она может колебаться в пределах 1005-1025. Относительная плотность мочи зависит от выпитой жидкости и диуреза. Обильное потребление жидкости приводит к значительному выделению мочи низкой плотности, а ограниченное потребление жидкости, потери ее при потоотделении, поносах, сопровождается уменьшением выделения мочи и повышением ее плотности.

Практически концентрационную функцию почек можно считать нормальной при относительной плотности в утренней порции 1020-1018. Низкая относительная плотность при повторном исследовании свидетельствует о снижении концентрационной функции почек. Наблюдается при хронической почечной недостаточности, хронических интерстициальных нефритах, пиелонефритах, канальцевых дисфункциях, почечном несахарном диабете, поликистозе, гидронефрозе. Высокая относительная плотность мочи определяется при нефротическом синдроме за счет белка в моче, при сахарном диабете за счет глюкозы.

Для уточнения концентрационной функции используется специальные пробы. Самой простой является проба Земницкого, Суточное количество мочи собирается через каждые 3 часа в отдельную посуду. У здорового человека суточное выделение мочи составляет 70-75% от выпитой жидкости. Дневной диурез составляет 65-80% от суточного. Колебания относительной плотности мочи в пробе Земницкого составляют не менее 12-16 (например 1006-1020). При нарушении способности почек к разведению на ни в одной порции не будет относительная плотность ниже 1011-1013, а при снижении концентрационной функции - не превышает 1020. Показатели относительной плотности мочи ниже 1011-1013 указывают на гипостенурию. Низкая относительная плотность и снижение ее колебаний называется изогипостенурией. Встречается при хронической почечной недостаточности. Умеренное снижение относительной плотности наблюдается при хронических пиелонефритах, особенно при обострениях (нарушение реабсорбции в канальцах).

Определение способности почек к разведению и концентрированию осуществляется с помощью пробы с сухоедением. Это более точный метод, чем проба Земницкого. Больной в течении 24 часов, а в классической пробе по Фальгарду в течении 36 часов, не употребляет жидкую пищу. Мочу собирают как при пробе Земницкого. При хорошей концентрационной функции почек количество мочи резко снижается до 500-600 мл, а относительная плотность мочи возрастает до 1028-1034 и выше. Когда снижена концентрационная функция почек, то суточный диурез больше указанного, а относительная плотность мочи не превышает 1028. Колебания в пределах 1020-1024 свидетельствуют об отчетливом нарушении, а менее 1020 - о резком снижении способности почек к концентрированию. Не следует проводить эту пробу у больных получающих мочегонные.

На практике чаще пользуются модифицированной пробой с сухоядением (18 часовая). Больной не пьет с 2 ч дня до 8 ч утра. В 8 ч больной мочится (эта моча не исследуется). Затем в течении 1-1,5 ч собирают мочу. Предельное значение относительной плотности 1024. Если менее 1024 - снижение функции почек.

Проба на разведение. Это исследование характеризует способность почек максимально разводить мочу в условиях искусственной гипергидратации. Водная нагрузка чаще однократная или длится в течении суток. При однократной пробе больной в течении 30-90 минут выпивает воду или слабый чай из расчета 20 мл на килограмм веса. У здоровых лиц относительная плотность мочи снижается до 1003. Причем в течении первых 2 ч выделяется более 50% выпитой жидкости, в течении 4 ч - более 80%. При нарушении функции почек относительная плотность мочи не снижается менее 1004.

Определение креатинина. Является конечным продуктом креатинина крови. Он продуцируется мышечными клетками и фильтруется клубочками, практически не реабсорбируясь. Поэтому содержание креатинина крови точно отражает экскреторную функцию почек. Содержание креатинина не зависит от физических нагрузок, от диеты, что встречается при исследовании мочевины и остаточного азота. Концентрацию креатинина выявляют с помощью реактивов химическим путем. В норме концентрация креатинина в крови составляет 0,06-0,123 ммоль/л. При снижении функции почек креатинин крови возрастает.

Исследование скорости клубочковой фильтрации. Используется метод клиренса (очищения) веществ, которые в процессе транспорта только фильтруются и не реабсорбируются. В этом отношении очень пригоден креатинин. Также используется инулин и мочевина. Исследуется креатинин в моче, крови и рассчитывается по формуле в зависимости от минутного диуреза. Норма - 80-120 мл/мин. Зная СКФ можно подсчитать реабсорбцию в %:

СКФ - минутный диурез СКФ %

После 40 лет СКФ постепенно снижается, примерно на 1% в год. В возрасте 80-89 лет она может составлять от 40 до 100 мл/мин. При заболеваниях почек фильтрационная функция снижается. При ХПН СКФ может быть 2-5 мл/мин. Причины нарушения концентрационной функции почек является снижение массы действующих нефронов, уменьшение фильтрирующей способности клубочков, снижение почечного кровотока, обструкция почечных канальцев, избыточная фильтрация через поврежденный эпителий канальцев и др. Это встречается при хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, хроническом интерстициональном нефрите, амилоидозе, нефросклерозе, артериальной гипертензии. СКФ может снижаться не только при почечной патологии, но и в условиях гипотонии, при шоках, при гиповолемии, при выраженной сердечной недостаточности.

Значительно реже при патологических состояниях в почках развивается состояние гиперфильтрации (СКФ выше 120 мл/мин). Бывает на ранней стадии сахарного диабета, при гипертонической болезни, хронических гломерулонефритах. В настоящее время рассматривается как один из механизмов прогрессирования почечной недостаточности.

**РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1) Обзорная рентгенография. Это обязательный метод. Подготовка больного с помощью клизмы накануне и безуглеводной диеты. Позволяет уточнить форму, величину, наличие, количество почек, их расположение, а также наличие рентгеноконтрастных камней. Левая почка обычно расположена выше правой на 1,5-2 см. Тень левой почки должна делиться пополам XII ребром. При переходе из горизонтального в вертикальное положение почки смещаются на 1-1,5 см.

2) Внутривенная урография. Видна тень почек, мочеточников и мочевого пузыря. Можно оценить не только анатомическое состояние почек, но и функциональное, так как можно проследить как быстро и хорошо выделяется контраст. Через 5 - 10 - 15 - 20 - 30 - 60 мин делаются рентгеновские снимки. Особенно информативно исследование для диагностики хронических пиелонефритов, так как можно оценить состояние чашечно-лоханочной системы. Модификацией внутривенной урографии является метод инфузионной урографии.

3) Ретроградная пиелография. Используется в урологии для диагностики опухолей, туберкулеза, аномалий развития, стриктур мочеточников, мочекаменной болезни. Контраст вводится через мочевой пузырь и мочеточники в лоханки. Возможно инфицирование почек, поэтому редко используется в нефрологии.

4) Антеградная пиелография. Контраст вводится в лоханку путем чрезкожной пункции. Используется в основном при так называемой нефункционирующей почки (неинформационность других методов).

5) К дополнительным рентгенологическим методам относится томография, рентгеновское исследование в условиях ретропневмоперитонеума (введение газа в забрюшинное пространство), ангиография (при подозрении на опухоль почки, надпочечников, при гидронефрозе, при вазоренальной гипертензии). В последнее время в клиническую практику внедрен метод почечной ангиографии с компьютерной обработкой получаемого изображения, так называемая цифровая субтракционная ангиография. Контраст, количество которого в 2-3 раза меньше, чем при обыкновенной внутривенной урографии, вводится внутривенно. Компьютером производится цифровая обработка звуковых сигналов для получения изображения почек. Реже в клинической практике используется такие рентгенологические методы, как почечная венография и венокаваграфия, лимфография. Комьпьютерная томография используется в основном для диагностики объемных образований (камней в почках, поликистоза, опухолей предстательной железы, мочевого пузыря).

Эти методы противопоказаны при выраженной почечной недостаточности, при повышенной чувствительности к йоду и при тяжелых заболеваниях печени. При проведении этих исследований возможны аллергические реакции вплоть до анафилактического шока, возможен коллапс, ОПН, острая печеночная недостаточность. Эти методы обязательно выполняются в присутствии лечащего доктора. К побочным реакциям относится головная боль, головокружение, гиперемия лица. падение артериального давления. При аллергических реакциях прежде всего используется тиосульфат натрия, как антидот йода.

РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Самостоятельного значения для постановки диагноза не имеют. Используются в комплексном обследовании.

1) При изотопной ренографии со стороны спины в положении сидя больному устанавливаются два датчика, третий в проекции сердца. После внутривенного введения гипурана регистрируются графики выделения изотопа из крови. Каждая ренограмма состоит из трех отделов: васкулярного, секреторного и экскреторного. Сравнивая функцию правой и левой почки можно оценить три эти сегмента: сосудистый, секреторный и экскреторный.

2) Сцинтиграфия почек. Выявляется изменения функции почек. Можно увидеть подозрения на опухоли почек, когда видно разрежение распределения изотопа.

УЗИ

Ультрозвуковое сканирование почек (ЭХОграфия) - неинвазивное исследование почек, очень широко используется в настоящие время. Метод позволяет уточнить размеры почек, положение, аномалии почек, выявить опухоли, кисты почек, конкременты, гидронефроз. УЗИ должно проводиться в комплексе с другими исследованиями.

БИОПСИЯ ПОЧЕК

Это прижизненное морфологическое исследование почечной ткани. Метод широко используется с 50-х годов. Проводится закрытым и открытым методом. Открытый - это операционный метод, используется редко, в основном пользуются закрытым методом (пункционная биопсия почек). Биопсия почек проводится с диагностической целью. В 30% случаев она меняет диагноз. Кроме того биопсия проводится для оценки характера изменений в почках и выбора терапии. Биопсия уточняет причины почечной протеинурии, гематурии, устанавливает природу нефротического синдрома, различных вариантов хронических гломерулонефритов, амилоидоза, диабетического гломерулосклероза, подагрической почки, артериальной гипертензии. При оценки биопсийного материала используют различные методы окраски, электронную, люминесцентную микроскопию (видны отложения иммунных комплексов).

**Абсолютные противопоказания к биопсии:**

1) наличие единственной почки,

2) нарушение свертывающей системы крови (гипокоагуляция, тромбоцитопения, геморрагический диатез),

3) тромбоз почечных вен,

4) гидронефроз, пионефроз, поликистоз.

Должна быть сделана запись, что больной не против исследования.

Относительные противопоказания:

1) тяжелая артериальная гипертензия (более 110 мм.рт.ст.),

2) ХПН (креатинин более 0,44 ммоль/л),

3) патологическая подвижность почек,

4) выраженный распространенный атеросклероз.

Осложнения: кровотечение в лоханку, под капсулу, в клетчатку; образование гематомы, нагноение последней; повреждение соседних органов.

**Современные методы исследования в нефрологии**

* УЗИ почек
* компьютерная томография почек;
* исследование общего анализа мочи;
* урография почек, с применением контрастного вещества.

   Все эти методы позволяют увидеть полную картину поражения функции почек и выявить их причину. Например, если на УЗИ видна сморщенная почка, то это свидетельствует о таком заболевании как артериальная гипертензия, или о других серьёзных патологиях органов выделения.

   При помощи ультразвукового исследования можно обнаружить наличие [камней или песка в почках](http://www.bolezni-spravka.ru/kamnivpochkah.php) или мочеточниках. Применение допплера во время УЗИ поможет оценить состояние почечного кровотока.

   Чаще всего во время ультразвукового исследования почек, проверяют и состояние мочевого пузыря, что также очень важно при наличии нарушений функции мочеиспускания.

   При использовании таких методов диагностики, как томография и магнитно-резонансная процедура, можно не только выявить очаги воспаления и поражения, но и детально изучить место расположения, и форму почек.

   При назначении урографии с применением контрастного вещества можно оценить проходимость мочевыводящих протоков.

МРТ позволяет определить структуру и размер почек, границу между корковым и мозговым слоями, нарушение функционирования органа, наличие дистрофических и воспалительных процессов, новообразований, а также дать оценку состояния мочевыводящих путей и кровеносных сосудов.

[**МРТ почек с контрастом**](http://mrtportal.ru/mrt-pochek/) применяют при патологических изменениях в чашечно-лоханочной системе и почечном кровотоке. Основным предназначением магнитно-резонансной томографии с контрастированием является обнаружение на ранних стадиях опухолевых очагов, а также исследование их.

Показаниями к проведению магнитной томографии почек считаются заболевания сосудов органа, мочекаменная болезнь, нефриты, наличие кист, аномалий в строении. Также МРТ проводят при наличии травмы почек, опухоли, абсцесса, если у пациента хроническая почечная недостаточность, ишемия почки. Магнитно-резонансную томографию назначают в случаях, когда другие методы диагностирования не дали конкретных результатов или когда их применение противопоказано.

**Нефротический синдром**

Наиболее характерными признаками его являются массивная протеинурия (выше 3,0-3,5 г в сутки), гипо- и диспротеинемия, гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) и отеки. Нефротический синдром представляет собой клинико-лабораторный симптомокомплекс, состоящий из большой протеинурии (более 3,0-3,5 .г/сутки), нарушения белково-липидного и водно-солевого обмена (гипопротеинемия, <30-40г/л гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, гиперфибриногенемия, а также отеков, достигающих степени анасарки с водянкой серозных полостей.

Выделяют первичный и вторичный нефротический синдром. Первичный нефротический синдром развиваются при заболеваниях собственно почек (острый и хронический гломерулонефрит, амилоидоз почек). Вторичный нефротический синдром встречается несколько реже, хотя группа обуславливающих его заболеваний весьма многочисленная. Это системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, более редко - узелковый периартериит, ревматоидный артрит, системные васкулиты - геморрагический васкулит, лекарственные васкулиты. Вторичный нефротический синдром может развиться при диабетической нефропатии, бактериальном эндокардите, поражении почек при гепатите с персистирующим НВS-антигеном, циррозе печени и ряде других заболеваний. В последние годы привлекает внимание нарастающая частота паранеопластического нефротического синдрома, осложняющего течение опухолей самой различной органной локализации, чаще рака почки и легких.

При всем многообразии перечисленных болезней в основе нефротического синдрома лежат два типа почечных изменений -амилоидоз или встречающиеся чаще различные варианты гломерулярных поражений. Так, при периодической болезни нефротический синдром почти в 100% случаев обусловлен амилоидозом, при системной красной волчанке основу нефротического синдрома всегда составляет гломерулонефрит, при ревматоидном артрите чаще развивается амилоидоз с нефротическим синдромом, реже гломерулонефрит, при подостром бактериальном эндокардите гломерулонёфрит и амилоидоз встречаются примерно с одинаковой частотой (Н.А. Мухин, И.Е. Тареева, 1985). (таблица №1)

Таблица №1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | Причины | Дети | взрослые |
| 1 | Первичные(почечные):  Гломерулонефриты | 90% | 50% |
| 2 | Вторичные:  сахарный диабет | 10% | 25% |
| 3 | Системные заболевания | 15% |
| 4 | Др. причины (инфекции, амилоидоз, неоплазма, аллергия, побочные действия лекарств) | 15% |

Нередко причина нефротического синдрома первична и является невыясненной, и лишь в 10% — вторична, как следствие системных заболеваний. Часто у матерей таких деток беременность протекала с осложнениями: токсикозами, отслойками плаценты, преждевременными родами. Не редкими являются случаи обнаружения у новорожденных различных аномалий развития.

Диагностика нефротического синдрома основывается на анамнезе, осмотре больного, оценке суточной протеинурии, уровне общего белка, альбумина, холестерина и триглицеридов в сыворотке крови. На втором этапе важно установить характер нефропатии, осложнившейся нефротическим синдромом (гломерулонефрит или амилоидоз). Иногда для решения этой проблемы необходимо проведение биопсии почки. Возможно также исключение амилоидоза посредством биопсии слизистой десны или прямой кишки. Дифференциальный диагноз у больных с нефротическим синдромом имеет несколько задач:

1. Выявление самого нефротического синдрома;
2. Установление характера нефропатии у больных с нефротическим синдромом;
3. Установление диагноза основного заболевания.

Выделяют первичный и вторичный типы нефротического синдрома. Первый осложняет уже имеющиеся заболевания почек (пиелонефрит, опухолевые образования почек, гломерулонефрит, амилоидоз, нефропатия беременных). Во втором случае он является следствием заболеваний, которые протекают со вторичным вовлечением почек в патологический процесс. Ими могут быть: системная красная волчанка, склеродермия, ревматизм, ревматоидный артрит, васкулит, абсцессы легких, лимфомы, туберкулез, сифилис, отравления, аллергические реакции и многие другие.

Патогенез синдрома сложен и характеризуется по одной из основных теорий образованием иммунных комплексов, оседающих на мембране почечных клубочков, что вызывает незамедлительную воспалительную реакцию и нарушения микроциркуляции. Все это приводит к нарушению фильтрации веществ, особенно белка, который в итоге стремительно теряется кровью и попадает в мочу, что и обуславливает появление отеков.

Вследствие задержки воды в организме наблюдаются отеки в виде периферических, асцита (наличие свободной жидкости в брюшной полости), анасарки (отеки подкожной клетчатки), гидроторакса (жидкость в плевральной полости) и гидроперикарда (присутствие жидкости в полости перикарда). Следствием гидроторакса становится одышка, особенно при физической нагрузке.

Помимо отеков наблюдаются тошнота, резкое снижение аппетита, слабость, головокружение и головные боли, сухость во рту, жажда, ломкость ногтей и волос, сухость кожных покровов.

При ухудшении состояния возникает олигурия (снижение выделения мочи).  
Из-за потери белка (особенно фракции альбуминов) и нарушения солевого баланса возникают судороги, мышечные боли и парестезии. По этой же причине наблюдаются тахикардия и возможные боли в области сердца.

Следует отличать ***нефротический*** синдром от ***нефритического***. Нефритический синдром чаще всего определяет воспалительный процесс в клубочках почек ([нефрит](http://rus-urologiya.ru/nefrit/)) и характеризуется снижением клубочковой фильтрации с признаками азотемии. А нефротический характеризует общее определение поражения почек, то есть нефроз.

Диагностика заключается в выявлении заболеваний почек, приведших к развитию синдрома. В анализах мочи обнаруживается повышение содержания белка и калия, натрий снижен. В крови снижен альбумин, но повышены липиды. Нередко наблюдается анемия. Дополнительными методами исследования станут проба Зимницкого на определение концентрационной способности почек, УЗИ почек для выявления запущенности процесса и экскреторная урография. При подозрении на опухолевые новообразования целесообразным будет проведение биопсии.

Лечение направлено на коррекцию основного заболевания и предупреждение главного осложнения — хронической почечной недостаточности. Например, при инфекционной этиологии назначается курс антибиотикотерапии, при токсической — избавление от отравляющего фактора, опухолевой — удаление новообразования и т.д.

Если причину выявить не удалось, то назначают курс гормональной терапии, которую у детей следует проводить с особой осторожностью.

Общие комплексы мер включают в себя диетотерапию (снижение поступления жиров и натрия); мочегонные средства для устранения отеков; физиологические растворы для профилактики обезвоживания.

**Нефритический синдром**

Свидетельствует об активности почечного процесса. По классификации М.Я. Ратнер и В.В. Серова различают – максимально активный, активный и неактивный процесс. Часто является признаком острого или обострения хронического гломерулонефрита с развернутой клинической картиной заболевания (ренальные и экстраренальные проявления).

**Нефротический синдром при различных заболеваниях**

***Диабетическая нефропатия***

При сахарном диабете может развиться хронический гломерулонефрит, требующий, в отличие от диабетической нефропатии, терапии иммунодепрессантами, и если его не диагностировать, почечная функция может быть потеряна довольно быстро. Не всегда протеинурия у больного сахарным диабетом может быть проявлением диабетической нефропатии. В том случае, когда у больного имеется также диабетическая ретинопатия, вероятность того, что протеинурия выступает проявлением диабетической нефропатии, может быть высокой. Но при отсутствии диабетической ретинопатии возрастает удельный вес других причин протеинурии. При микроальбуминурии, соответствующей 1-й стадии диабетической нефропатии, в биоптате типичные изменения, характерные для диабетической нефропатии, встречаются примерно в 26% случаев. При протеинурии, соответствующей 2-й стадии диабетической нефропатии, в сочетании с ретинопатией риск обнаружения недиабетических патогистологических изменений составляет 15%. При отсутствии ретинопатии 31% всех случаев протеинурии обусловлен недиабетическими причинами (18% -- хронический гломерулонефрит, 13% -- норма). При хронической почечной недостаточности, соответствующей 3-й стадии диабетической нефропатии, гистологические изменения недиабетического генеза регистрируются в 6% случаев.

Заподозрить гломерулонефрит при сахарном диабете иногда можно:

при изменении мочевого осадка (появление эритроцитурии, лейкоцитурии);

при остром развитии нефротического синдрома;

при развитии нефротического синдрома в дебюте сахарного диабета 1-го типа или 2-го типа (последнее является дискутабельным);

при спонтанной ремиссии нефротического синдрома (при диабетической нефропатии наблюдается не чаще чем в 5-12% случаев, при хроническом гломерулонефрите -- в 15-37% случаев).

***Амилоидоз***

***Первичный системный амилоидоз*** встречается в 20% случаев множественной миеломы. Распространенность амилоидоза составляет 8 случаев на 1 млн населения в год. Симптомы, помогающие заподозрить амилоидоз в виде макроглоссии и периорбитальной пурпуры, встречаются примерно в 20% случаев АL-амилоидоза. Амилоидоз является причиной 10% всех случаев нефротического синдрома. В половине случаев при амилоидозе наблюдается кардиомиопатия. По данным Gertz М. и соавт. (2004), нефротический синдром является наиболее частым клиническим проявлением амилоидоза.

В настоящее время известно более 20 амилоидогенных белков.

Основные формы амилоидоза.

Наследственный амилоидоз:

а) Транстиретиновый амилоидоз (семейная амилоидная полинейропатия Португальского типа).

Транстиретиновый амилоидоз наследуется по аутосомно-доминантному типу и развивается вследствие мутации гена транстиретина, локализующегося в 18-й хромосоме. Описано порядка 90 точечных мутаций транстиретина, большинство из которых являются амилоидогенными. В клинической картине наблюдается сенсомоторная и автономная нейропатия. Сенсорная нейропатия обычно поражает нижние конечности и проявляется парестезиями, дизестезиями. Иногда наблюдается синдром карпального туннеля. Моторная нейропатия обычно развивается позже. Свисающая стопа или кисть, мышечная слабость и атрофия служат проявлениями моторной нейропатии. Автономная нейропатия проявляется потерей веса тела, импотенцией, диареей, тошнотой, рвотой, сфинктерно-детрузорной диссинергией. Кардиомиопатия описана у одного ребенка, страдающего транстиретиновым амилоидозом, и является исключением из классического течения данной болезни. Поражение почек в виде амилоидоза почек проявляется протеинурией, реже -- нефротическим синдромом с последующим развитием хронической почечной недостаточности. Микроальбуминурия в дебюте присутствует у 30% больных, на 3-5-м годах болезни--у 75% больных. Примерно у половины из них протеинурия прогрессирует, у 20% развивается хроническая почечная недостаточность.

б) Наследственный системный амилоидоз с нефропатией.

Наследуется по аутосомно-доминантному типу и проявляется поражением почек без признаков нейропатии. Известно три мутации, приводящие к его развитию: мутация гена лизоцима, аполипопротеина АI и а-цепи фибриногена А. Л изоцимовый амилоидоз протекает без нейропатии. Развивается в возрасте 20-40 лет и протекает с протеинурией, медленным прогрессированием ХПН. Характерны также гепатоспленомегалия и петехиальная сыпь. Амилоидоз желудочно-кишечного тракта протекает бессимптомно, редко приводя к изъязвлению и перфорациям (Нам/1аш Р., 2003). При аполипопротеин АI-ами-лоидозе наблюдаются абдоминальные проявления амилоидоза (гепатоспленомегалия), кардиомиопатия. Амилоидоз почек проявляется протеинурией, нефротическим синдромом, приводит к развитию ХПН. При а-цепь фибриногена А-амилоидозе прогрессирование ХПН с развитием терминальной стадии происходит на протяжении 4-8 лет. Нефротический синдром развивается постепенно при нарастании протеинурии.

***Вторичный амилоидоз***

При вторичном амилоидозе наблюдается интенсивный синтез амилоидного протеина А. Развивается при хронических инфекционных заболеваниях, таких как туберкулез, остеомиелит, бронхоэктазы, а также при ревматоидном артрите, периодической болезни и др. Проявляется гепатоспленомегалией, протеинурией, хронической почечной недостаточностью. Поражение сердца наблюдается редко.

***Нефротический синдром, вызванный лекарствами***

Описаны случаи развития нефротического синдрома на применение ряда лекарственных препаратов. В этом случае наблюдается поражение клубочков почек с формированием гломерулопатии. К числу лекарств, вызывающих нефротический синдром, относятся: изотретиноин -- синтетический ретиноид, который применяется для лечения акне, рифампицин, вызывающий нефротический синдром, морфологическим эквивалентом которого является в ряде случаев липоидный нефроз, бифосфонаты, нестероидные противовоспалительные препараты, вызывающие развитие липоидного нефроза, мембранозного гломерулонефрита, зафирлукаст -- селективный антагонист 1-го типа цистеинил-лейкотриенового рецептора, применяющийся в терапии бронхиальной астмы персис-тирующего течения. Описаны случаи нефротического синдрома в рамках синдрома Чарга-Стросса при применении монтелукаста. Случаи нефротического синдрома замечены при длительном употреблении метамизола натрия (анальгина), фенацетина, резерпина, препаратов золота и т.д. Также описаны случаи нефротического синдрома на антисептики типа хлоргексидина, карболовой кислоты. Как правило, эти случаи взаимосвязаны с лекарственными или иными токсическими воздействиями.

***Паранеопластическая нефропатия***

Паранеопластическая нефропатия является одной из важных причин развития нефротического синдрома. Удельный вес ее растет с возрастом пациента. В 43% (у 16 из 37 больных) при нефробиопсии выявляется амилоидоз, в 57% случаев (у 21 из 37 больных) -- гломерулонефрит (Мухин Н.А. и соавт., 1986). Среди всех случаев амилоидоза при солидных опухолях 25-33% приходится на долю рака почки (3% всех случаев почечно-клеточной карциномы). Вовлечение почек в паранеопластический процесс наблюдается в 7-34% случаев. Предполагается, что в ряде случаев поражение почек в рамках паранеопластического синдрома имеет свои особенности, в том числе связанные с локализацией опухоли. По результатам исследования, проведенного Козловской Л.В. и соавт. (2002), выраженная протеинурия выявляется достоверно чаще у больных раком кишечника, чем у больных раком легкого, причем частота протеинурии нефротического уровня больных раком кишечника была в три раза выше, чем у больных раком легкого. Выраженная эритроцитурия наблюдалась почти исключительно у больных раком легкого. Однако то обстоятельство, что в основе паранеопластического синдрома лежит аутоиммунная реакция, позволяет предполагать, что такой зависимости может и не быть.

Тубулоинтерстициальные повреждения обнаруживаются в 12-22% случаев солидных опухолей (Козловскав Л.В. и соавт., 2002), однако при этом не развивается нефротический синдром.

Из морфологических вариантов гломерулонефритов лидируют мембранозный гломерулонефрит, фокально-сегментарный гломерулосклероз и липоидный нефроз, реже встречаются другие формы нефрита (мезангиопролиферативный, в т.ч. IgА-нефропатия, мембранопролиферативный).

Для исключения паранеопластической нефропатии выполняется широкий диагностический поиск в виде обследования кишечника (фиброколоноскопия), органов мочеполовой сферы (УЗИ почек, мочевого пузыря, органов малого таза, простаты, осмотр гинеколога, уролога, анализ крови на простатспецифический антиген), молочных желез (пальпация, при подозрении на опухоль маммография и осмотр онколога), дыхательной системы (рентгенологическое исследование легких, анализ мокроты на Б К, при наличии бронхиальной обструкции -- бронхоскопия), пищеварительного тракта (УЗИ органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия) и т.д. Широкий диагностический опухолевый поиск является стандартным комплексом обследований, предпринимаемых у ранее не обследованного больного в возрасте старше 25 лет с впервые выявленным нефротическим синдромом.

Наличие опухолевидного образования требует дальнейшего его исследования. Обычно оно проводится совместно с онкологами. Наличие злокачественного образования позволяет серьезно полагать, что именно оно явилось причиной развития паранеопластической нефропатии. Однако в данной диагностической сфере скорее больше вопросов, чем ответов. В частности, самый большой вопрос -- что делать с такой нефропатией, как ее лечить? Удаление опухоли, к сожалению, не всегда сопровождается нивелированием проявлений нефропатии.

***Инфекционные заболевания***

Нефротический синдром может развиваться при туберкулезе, сифилисе, малярии, лепре, мелиоидозе, боррелиозе, гепатолиенальной форме шистосомоза, а также хронических воспалительных заболеваниях костей (остеомиелит), легких (абсцесс легкого), печени (вирусные гепатиты) и других органов.

В диагностике туберкулеза и сифилиса помогает обычно подробно собранная информация при беседе с больным, а также такие элементарные исследования, как флюорография и реакция Вассермана или ее аналоги, являющиеся скрининговыми тестами, проводимыми всем госпитализируемым пациентам. Однако и здесь бывают серьезные сложности. В частности реакция, Вассермана может быть ложноположительной при таких патологических состояниях, как антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка, вирусный гепатит, сепсис и т.д. Отрицательный результат теста при наличии сифилиса также полностью не исключает болезнь и может наблюдаться в 10% случаев.

При туберкулезе нефротический синдром может быть обусловлен развитием амилоидоза почек, а также инфекционного нефрита. В первом случае речь идет о тяжелых легочных поражениях с развитием кавернозной или инфильтративной формы заболевания, во втором -- о непосредственном инфекционном поражении почек, протекающем с обязательным наличием эритроцитурии и грубых органических поражений почек, заметных при ультразвуковом исследовании.

Развитие нефротического синдрома при хронических воспалительных заболеваниях обусловлено формированием амилоидоза почек, реже -- хронического гломерулонефрита. Поражение почек при вирусных гепатитах рассмотрено ранее.

***Укусы змей, пчел, пищевая аллергия***

Крайне редкой причиной нефротического синдрома является укус насекомых. Описаны единичные случаи нефротического синдрома в отечественной и зарубежной литературе (Янушкевич Т.Н., Николаев А.Ю., 1982). Пищевая аллергия может явиться причиной острого нефротического синдрома, морфологическим эквивалентом которого является липоидный нефроз.

***Тромбоз почечных вен, нижней полой вены***

Нефротический синдром при тромбозе нижней полой вены или почечных вен является частью клинической картины, включающей в себя гематурию, острую почечную недостаточность, боли во фланках и пояснице, кишечную непроходимость (при тромбозе нижней полой вены), отеки нижних конечностей и мошонки (при тромбозе нижней полой вены), острое варикоцеле. Нефротический синдром является острым. Продолжительность жизни пациента исчисляется часами или сутками (при тромбозе нижней полой вены). Хронический и быстропрогрессирующий гломерулонефрит.

После исключения из списка предполагаемых причин нефротического синдрома всех перечисленных патологических состояний в нашем списке осталось еще несколько заболеваний, среди которых гломерулонефрит. При всех морфологических формах хронического гломерулонефрита с той или иной частотой встречается нефротический синдром.

Было выявлено 16 случаев липоидного нефроза у взрослых, у всех клиническим проявлением нефрита явился нефротический синдром.

В том случае, если нами будет нарушена логическая последовательность действий при дифференциальной диагностике, при которой хронический гломерулонефрит занимает последнюю строку в диагностическом поиске, то процесс диагностики существенно затруднится. Это обусловлено тем, что при ряде патологических состояний гистологическая картина соответствует одному из морфологических вариантов хронического гломерулонефрита. Это касается поражения почек при системных заболеваниях соединительной ткани, опухоли, сепсисе и т.д. Поэтому биопсия почки должна выступать не в качестве метода дифференциальной диагностики причин гломерулопатии, а в качестве метода дифференциальной диагностики внутри этого диагноза. Т.е. нам понятен диагноз хронического гломерулонефрита, нас интересует морфологический вариант нефрита, а также ряд других морфологических признаков, определяющих прогноз: в частности, состояние тубулоинтерстиция, количество сморщенных клубочков и т.д. Дифференциальная морфологическая диагностика вне хронического гломерулонефрита может касаться амилоидоза и злокачественного гломерулонефрита, реже интерстициального нефрита (в случае нефритического мочевого осадка).

При быстропрогрессирующем гломерулонефрите нефротический синдром чаще встречается в рамках смешанного варианта течения заболевания в сочетании с эритроцитурией и артериальной гипертензией. Также наблюдается сочетание с почечной недостаточностью.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1). Какие клинические синдромы характерны для заболеваний почек (нефротический, остронефритический, мочевой, гипертонический, нарушения функции почек)

2). Характеристика мочевого синдрома, дифференциальная диагностика.

3). Какие заболевания протекают с нефротическим синдромом?

4). Какие диагностические методы наиболее достоверны при выявлении нефротического синдрома?

5). Как проводиться подбор медикаментозной терапии у больных с заболеваниями почек?

6). Какие группы препаратов наиболее часто используются для лечения больных с заболеваниями почек?

7). Современные методы исследования больных с заболеванием почек.

8). Какой диагностический и лечебный стандарт больных с патологией почек?

9). Какие клинические симптомы характерны для заболеваний почек (острый и хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, ОПН, ХПН, амилоидоз).

10). Характеристика заболеваний протекающих с нефротическим синдромом.

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больной 20 лет, поступил в тяжелом состоянии. Сонлив, отеки лица, ног, поясницы, подкожной клетчатки живота. В легких дыхание жесткое, в задне-нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца приглу­шены, акцент II тона на аорте. Пульс - 84 в минуту. АД - 170/130 мм рт. ст. Печень у реберной дуги. Суточный диурез - 50 мл.

*Анализ мочи:* относительная плотность - 1030, белок - 3.3 г/л, эритр. - 100-150 в п/зр., лейк. - 5-6 в п/зр., гиалиновые и зернистые цилиндры в боль­шом количестве.

*Анализ крови:* НЬ - 100 г/л, эр. - 3.0х1012/л, лейк. - 9.5х109/л, СОЭ -34 мм/час. Мочевина крови - 24.2 ммоль/л, креатинин - 520 мкмоль/л, калий сыворотки - 7.0 ммоль/л, натрий - 126 ммоль/л, хлор - 88 ммоль/л, КЩС - рН - 7.34.

*На ЭКГ:* ритм синусовый, PQ 0.26 с, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, зубцы Т высокие остроконечные, с узким основанием.

1. Какое заболевание почек и его форма?
2. Какая форма почечной недостаточности?
3. Как объяснить изменения на ЭКГ?
4. Какие неотложные мероприятия должны быть проведены?
5. Что делать при отсутствии эффекта?

**Задача №2**

Больной 40 лет. Жалобы на головные боли, слабость, плохой аппетит, тошноту, похудание. 10 лет - периодические приступы почечной колики, рези и боли при мочеиспускании. 5 лет - артериальная гипертензия. Ухудшение 2 месяца. С детского возраста - бронхиальная астма, периодически миг­рень, депрессивные состояния.

*Объективно:* масса тела - 60 кг, рост - 180 см. Кожа сухая, бледная, тургор снижен. АД - 140/100 мм рт. ст. Пульс - 80 в минуту. В легких рассеянные сухие хрипы на выдохе.

Мочевина крови - 95 ммоль/л, креатинин - 420 мкмоль/л, белок - 78 г/л, натрий - 145 ммоль/л, калий - 4.73 ммоль/л, кальций - 2 мкмоль/л. Диурез - 1200 мл.

1. Какая стадия и возможная причина  
   хронической почечной недостаточности?
2. Оцените состояние водно-электролитного обмена.
3. Назначить и обосновать диету данному больному.
4. В анализе мочи – лейкоциты покрывают поля зрения, повторно: при посеве – рост кишечной палочки. Какое антибактериальное лечение показано?

5)Нужно ли и какое именно гипотензивное лечение?

**Задача №3**

Больную 48 лет беспокоит слабость, жажда, снижение аппетита, увеличение выделения мочи до 3 литров в сутки. Эти явления появились 3 месяца назад и постепенно усиливаются. В анамнезе у больной хронический пиелонефрит, артериальная гипертония.

1. Какие изменения произошли в почках у данной больной?
2. Какими исследованиями подтвердить эти изменения?

**Задача №4**

Больной 34 лет поступил в клинику с жалобами на повторные приступы  
острых болей в правой поясничной области с иррадиацией по ходу мочеточника вниз живота и в наружные половые органы. Приступы болей сопровождаются тошнотой, рвотой.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимо провести дополнительные исследования?

**Задача №5**

У больного 34 лет наблюдается повышение артериального давления до  
180/110 мм рт. ст., тупая боль в поясничной области, жажда. Пальпируются  
обе увеличенные почки с неровной поверхностью. Мочевина крови  
8.0 ммоль/л.

*Анализ мочи:* удельный вес - 1006, лейк. - до 100 в п/зр.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимо дополнительные исследования для его уточнения?
3. Лечебная тактика?

**Задача №6**

Больная 47 лет поступила в клинику с жалобами на боли в правой пояс­ничной области, слабость, головную боль, ознобы. Больная заторможена, при пальпации - правая почка резко болезненна. При хромоцистоскопии индигокармин из левого устья выделяется на 4-й минуте, а справа - не вы­деляется. На обзорной рентгенограмме в проекции правого мочеточника определяется тень, подозрительная на конкремент, 0.6-0.8 см.

1).Диагноз заболевания?

2).Какие необходимо провести дополнительные исследования?  
3). Лечебная тактика?

**Задача №7**

Больная 56 лет поступила с жалобами на боли в поясничной области, отсутствие позывов к мочеиспусканию в течение двух суток, тошноту, рвоту. Кожа бледно-желтого цвета, сухая. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого положителен с обеих сторон. Перкуторно - мочевой пузырь  
пуст. НЬ - 80 г/л, остаточный азот - 11 ммоль/л, калий -5.3 ммоль/л.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Методы уточнения диагноза?

**Задача № 8**

Больная 46 лет жалуется на слабость, сильную головную боль. В анамнезе -  
хронический цистит.

*При осмотре:* ЧСС - 66 в минуту. АД - 190/125 мм рт. ст. Имеются приз­наки гипертрофии левого желудочка сердца. Со стороны легких и органов брюшной полости патологии не отмечается. *Анализ крови:* НЬ - 114 г/л, СОЭ - 22 мм/час. *Анализ мочи:* относительная плотность - 1005-1010, лейк. - 10.0x109/л.

1. Ваш диагноз?
2. Вероятный механизм артериальной гипертензии?
3. Дополнительные методы исследования

для подтверждения диагноза заболевания почек?

4) Тактика лечения?

**Задача №9**

Больная 60 лет, поступила с жалобами на головные боли, одышку, отеки,  
снижения зрения. В течение 20 лет страдает тяжелой формой сахарного  
диабета, постоянно получает большие дозы инсулина. Последние 5 лет обнаружены изменения в моче, подъем АД, отеки на лице и ногах.  
*Объективно:* состояние средней тяжести. Цианоз губ, отечность голеней.  
Сердце расширено влево на 2 см, тоны приглушены, дующий систолический шум на аорте, акцент II тона. Пульс - 88 в минуту. АД - 200/100мм рт. ст. Пульс на правой стопе прощупывается с трудом.

*Анализ мочи:* уд. вес - 1018, белок - 6%, сахар - 0.5%, лейк. - до 30 в п/зр.,

эр. - 2-3 в п/зр., креатинин - 92 мкмоль/л.

*Глазное дно -* ретинопатия.

*ЭКГ -* признаки гипертрофии левого желудочка.

1. Как трактовать изменения в анализах мочи, отеки и повышение АД?
2. Оцените состояние выделительной функции почек.
3. Как оценить данные пальпации пульса на ногах?
4. Изменился ли уровень гликемии за последние годы?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Гломерулонефрит: клиника, диагностика, лечение.

2. Пиелонефрит: клиника, диагностика, лечение.

3. ОПН и ХПН: клиника, диагностика, лечение.

4. Патогенетические механизмы нефротического синдрома.

**Занятие № 8**

**1.** **Методы обследования в гематологии. Дифференциальная диагностика заболеваний крови (анемий, геморрагического синдрома, лимфоаденопатий, спленомегалии).**  
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Своевременная диагностика заболеваний крови позволяет своевременно назначить необходимое лечение, правильно оценить состояние больного. Умение правильно и полноценно собрать анамнез приводит к меньшему количеству диагностических ошибок. Большое значение в правильной постановке диагноза имеют дополнительные методы обследование (морфология крови, стернальная пункция, трепанобиопсия), которые помогают диагностировать заболевание, проводить необходимую терапию, улучшить прогноз.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,ПК-19, ПК-31

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. В АНАЛИЗЕ КРОВИ: НВ – 135, ЭР – 4,5, ЦП – 0,9, ТР – 210, ЛЕЙК – 5,6, П – 2, С – 58, Э – 2, Б – 1, Л – 30 , М – 7, СОЭ – 12. ИНТЕРПРЕТАЦИЯ АНАЛИЗА

1) имеется анемия

2) имеется тромбоцитопения

3) имеется сдвиг формулы влево

4) нормальный анализ

5) имеется лимфоцитоз

002. СИДЕРОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НАБЛЮДАЕСЯ ПРИ

1) гемолитической анемии

2) железодефицитной анемии

3) В12-дефицитной анемии

4) остром лейкозе

5) для сидероахрестическй анемии

003. У БОЛЬНОЙ СЛАБОСТЬ, ЧАСТЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, ЛОМКОСЬ НОГТЕЙ, СЕКУЩИЕСЯ ВОЛОСЫ, ЖЕЛАНИЕ ЕСТЬ МЕЛ. В КРОВИ СНИЖЕНИЕ ГЕМОГЛОБИНА. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ВИД АНЕМИИ

1) в12-дефицитная

2) железодефицитная

3) апластическая

4) гемолитическая

5) сидероахрестическая

004. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ В-12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИНАДЛЕЖИТ

1) исследования содержания сывороточного железа

2) исследованию костного мозга

3 ) исследованию кала на яйца глист

4) фиброгастроскопии

005. ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

1) гипохромия эритроцитов

2) анизо-пойкилоцитоз

3) макроцитоз эритроцитов

4) панцитопения

5) повышение уровня железа в сыворотке крови

006. ФОРМА АНЕМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ

1) гемолитическая

2) железодефицитная

3) смешанная с нарушением синтеза днк и рнк

4) апластическая

5) обусловленная дефицитом витамина в12

007. ФАКТОР, НЕОБХОДИМЫЙ ДЛЯ ВСАСЫВАНИЯ ВИТАМИНА В12

1) соляная кислота

2) гастрин

3) гастромукопротеин

4) пепсин

5) фолиевая кислота

008. СИНДРОМ ФУНИКУЛЯРНОГО МИЕЛОЗА ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

1) миеломной болезни

2) острого миелобластного лейкоза

3) хронического миелолейкоза

4) апластической анемии

5) в12-дефицитной анемии

009. ЭРИТРОЦИТОЗ БУДЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ

1) врожденном пороке сердца

2) инфекционном эндокардите

3) гипернефроидном раке

4) полицитемии (болезнь вакеза)

5) болезни органов дыхания

010. ЖАЛОБЫ НА ПАРЕСТЕЗИИ В СТОПАХ И НЕУСТОЙЧИВОСТЬ ПОХОДКИ ПРИ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНЫ

1) гипокалиемией

2) фуникулярным миелозом

3) гипоксической энцефалопатией

4) остаточными явлениями нарушения мозгового кровообращения

5) ангиопатией артерий нижних конечностей

011. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ДЕСФЕРАЛА

1) улучшает всасывание железа

2) снижает всасывание железа

3) стимулирует эритропоэз

4) выводит железо из организма

012. МАКСИМАЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО ЖЕЛЕЗА СОДЕРЖИТСЯ В ПРОДУКТЕ

1) грецкий орех

2) гранат

3) мясо

4) яблоки

5) печень

013. ЖЕЛЕЗО ВСАСЫВАЕТСЯ ЛУЧШЕ ВСЕГО В ФОРМЕ

1) ферритина

2) гемосидерина

3) гема

4) свободного двухвалентного железа

5) свободного трехвалентного железа

014. ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРИ ГИПЕРХРОМНОЙ АНЕМИИ

1) 0,8

2) 1,2

3) 1,0

4) 0,9

015. ПРИЗНАК, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

1) снижение кроветворения в костном мозге

2) сохранение клеточного состава костного мозга

3) наличие признаков гемобластоза

4) повышение уровня сывороточного железа

5) мегалобластический тип кроветворения

016. ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА АНЕМИИ У БОЛЬНОЙ 72 ЛЕТ С НВ - 81 Г/Л И Ц.П. - 1,2. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1) осмотическая резистентность эритроцитов

2) уровень прямого и непрямого билирубина

3) содержание железа сыворотки крови

4) стернальная пункция

017. ЛЕЧЕНИЕ, НЕОБХОДИМОЕ БОЛЬНОМУ С ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИЕЙ

1) гемотрансфузии

2) витамин в12 внутрь

3) витамин в12 внутримышечно

4) фолиевую кислоту

5) препараты железа

018. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

1) недоедание

2) туберкулез легких

3) патология желудочно-кишечного тракта, мено- и метроррагии

4) глистные инвазии

5) недоношенность

019. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ГЕМОФИЛИИ

1) снижение фибриногена

2) удлинение времени кровотечения по дюке

3) снижение протромбинового времени

4) удлинение времени ретракции кровяного сгустка

5) удлинение времени свертывания крови

020. ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ НЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ

1) болезнь верльгофа

2) эритремия (болезнь вакеза)

3) в12-дефицитная анемия

4) лейкозы

5) двс-синдром

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Анемии-** это клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением гемоглобина (Нв) и эритроцитов в единице объема крови, что приводит к кислородному голоданию тканей (гипоксии).

Клинические проявления:

Бледность кожных покровов

Головная боль, головокружения, обморочное состояние, снижение памяти

Одышка, сердцебиение, боли в сердце и др.

**Классификация анемии**

1.Анемии вследствие нарушения кровообразования

(железодефицитная, В12-дефицитная, апластическая)

2.Анемии вследствие кроверазрушения (гемолитическая)

3.Анемии вследствие кровопотери (острые и хронические)

**Гипохромные ( ЦП<0,85)**

Нормохромные (ЦП-0,9-1,05)

Гиперхромные (ЦП >1,1)

**Железодефицитные анемии**

- патологическое состояние, в основе которого лежит дефицит Fе в организме.

Норма железа 3-4 гр. Оно связано с белками.

Наиболее важный из них Нв (состоит из гема и белка глобина).

Основным белком, не имеющим гема, но содержащим железо является *Ферритин.*

Другим белком запаса железа является –*Гемосидерин*.

Распространенность ЖДА-15-80%

*У детей*:

Недоношенных

При многоплодной беременности

Несбалансированном питании

У детей, родившихся от матери с ЖДА

При недостатке в питании продуктов, содержащих железо.

*У женщин*:

Обильное маточное кровотечения (дисфункция яичников, частые аборты и роды ).

Болезни ЖКТ:

-эрозивные гастриты

-энтероколиты

-язвенная болезнь

-резекция части кишечника

-геморрой

-варикозное расширение вен пищевода

Заболевания почек:

-МКБ

-гематурическая форма нефрита

-опухоли

Болезнь легких (рак, tbs, бронхоэктазы и др.)

Носовые кровотечения

снижение Нв, эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

-снижение содержания СЖ (норма 12-30 мкмоль/л)

-увеличение ОЖСС (норма 48-68 мкмоль/л)

-снижение ферритина в сыворотки крови (норма м-125-165 мг/мл, ж-10-72 мг/мл)

**Клиника:**

**Сидеропенический синдром:**

ломкость ногтей, выпадение, ранняя седина волос, потеря их блеска,

извращения вкуса, обоняние (нравятся запахи лаков, красок, бензина, ацетона и др.)

-Глосситы, стоматиты, пародонтоз, кариес зубов;

-Мышечная слабость, дисфагия

**Лечение:**

Устранения причины дефицита железа.

Диета, богатая железом, железосодержащие минеральные воды.

Препараты железа: ферроплекс, фенюльс,

феррамид, ферроцирон (внутрь)

совместно с аскорбиновой кислотой

Гемотрансфузии - по жизненных показаний

**Профилактика**

проводится в группах риска:

беременным

детям, находящимся на искусственном вскармливании

подросткам- девочкам

назначают препараты железа в малых дозах.

железо вводится в продукты питания, смеси.

**В-12 дефицитная анемия**

Первые описания о В12-деф.анемии относится к 1855г. (Т.Аддисон), затем дополнены в 1870г. А. Бирмером. Патогенез выяснен лишь в 20-30е годы XX столетия (Д. Майот и В.Мерфи).

Дефицит витамина В12 может наступить при:

Атрофическом гастрите (наблюдается снижение или отсутствие гастромукопротеина - внутреннего фактора Кастла).

Резекции желудка или тонкой кишки, где происходит всасывание витамина В12

Гельминтозах (широкий лентец), при которых имеет место потребление витамина В12 гельминтами.

Раке желудка, операциях на тонком кишечнике, энтеритах

Вегетарианская диета (недостаток поступления витамина В12 с пищей)

**Клиника:**

Слабость, головокружение, снижение памяти;

Атрофический гастрит (ахлоргидрия), язык Хантера;

Фуникулярный миелоз (парастезии, неустойчивая походка, повышение коленных рефлексов, положительный симптом Бабинского);

Умеренная гепато- и спленомегалия.

**Лечение**

Этиологическое лечение (дегельминтизация, лечение гастрита и др.);

Витамин В12 1000 мкг в сутки до нормализации Нв и эритроцитов;

Поддерживающая терапия витамином В12 пожизненно: 1 раз в две недели по 500 мкг или 1 раз в месяц по 500 мкг;

Гемотрансфузия – только тяжелым больным;

Профилактическое лечение 1-2 раза в год по 500 мкг в течение 10-15 дней**.**

**Гемолитические анемии:**

Наследственные и приобретенные

При переливании несовместимой крови;

При приеме некоторых лекарственных средств;

При сепсисе;

Аутоиммунные: образуются антитела к собственным эритроцитам.

**Л Е Й К О З Ы** - опухоли крови, возникающие из кроветворных клеток, поражающие костный мозг и вытесняющие нормальные ростки кроветворения.

Источником опухолевого роста при остром лейкозе является ближайшее потомство родоначальной стволовой клетки (предшественницы ростков кроветворения II и III ряда).

При остром лейкозе теряется способность клеток дифференцироваться до зрелых форм. Между зрелыми и незрелыми клетками образуется провал  
(лейкемоидное зияние).  
Основную массу клеток при остром лейкозе составляют бластные клетки.

В настоящее время принята клоновая теория развития острого лейкоза.  
Лейкоз первично возникает в одной резко измененной (мутированной) клетке, которая дает неполноценное потомство (клон клеток). Они расселяются по всему организму.

Этиология

Ионизирующая радиация, УФО солнца, солярий, загар «до черна», бактерицидная лампа

УВЧ-терапия, СВЧ-радары (микроволновые печи), мобильные телефоны, ЛЭП – на дачах

Химические мутагены (бензол, бензин, лаки, краски)

Некоторые лекарственные средства

Наследственность

Вирусы

ВЫЗЫВАЮТ ХРОМОСОМНЫЕ

ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКАХ

М0 – острый недифференцированный лейкоз

М1 –острый миелобластный (без клеточной дифференцировки)

М2 – острый миелобластный (с признаками вызревания клеток)

М3 – острый промиелоцитарный

М4 – острый миеломонобластный

М5 – острый монобластный

М6 – острый эритромиелоз

М7 – острый мегакариобластный

Первые три варианта – более благоприятны,

остальные – неблагоприятны в плане прогноза.

Периферическая кровь:

Анемия (↓ Hb, эритроцитов, тромбоцитов)

Бластные клетки (1-5 – 99%)

Лейкемический провал

Лейкопения (может быть лейкоцитоз)

< 3,0·109/л

СОЭ часто ускорена

В костном мозге:

Бластов > 5% (норма - 2%)

**Клиника острого лейкоза**

Условно выделяют 3 стадии:

начальная

развернутая

терминальная

**Основные синдромы в развернутой стадии:**

гиперпластический

геморрагический

анемический

интоксикационный

бактериальных осложнений

**Нейролейкемия**

- поражение нервной системы (метастазы опухолевых клеток в мозг, оболочки, вещество мозга, нервные стволы) с соответствующей клиникой (менингит, парезы, полиневриты, боли в спине).

**Стадии течения**

Первая атака (с момента, когда поставлен диагноз ОЛ)

Ремиссия: в костном мозге бластов < 5%, тромбоцитов > 100·1012, лейкоцитов > 1,5·109, бластов в периферической крови нет

Выздоровление (ремиссия > 2-х лет при ОЛЛ и 3-х при ОМЛ)

Первый рецидив (в костном мозге > 5% бластов)

Терминальная (цитостатические средства не эффективны, опухолевый процесс прогрессирует)

**Принципы лечения:**

ПХТ-цитостатики (в виде программ), направлены на разные этапы деления клеток. Строго соблюдаются дозы и сроки лечения

Дезинтоксикационная терапия

Заместительная терапия (компоненты крови: эритромасса, тромбомасса)

Антибиотики

Трансплантация костного мозга

Этапы лечения:

Достижение ремиссии (индукция)

Закрепление ремиссии (консолидация)

Поддерживающая терапия

**ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ**

Достижение ремиссии (индукция)

Закрепление ремиссии (консолидация)

Поддерживающая терапия

Хронический миелолейкоз:

Развивается из клеток миелоидного ряда.

**АНАЛИЗ КРОВИ:**

Нейтрофильный лейкоцитоз (100-300·109/л) со сдвигом до миелоцитов, промиелоцитов,

Увеличено количество базофилов и эозинофилов (базофильно-эозинофильная ассоциация),

Выявляется Rh-хромосома («филадельфийская хромосома»).

Клиника:

3 стадии:

Начальная

Развернутая

Терминальная

**ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ:**

Начальная стадия – слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, субфебрильная температура.

Развернутая стадия – увеличение селезенки, печени, лимфоузлов, геморрагический синдром, боли в костях.

Терминальная стадия – ухудшение всех симптомов заболевания, состояние тяжелое.

**Лечение:**

Гливек (высокоэффективный препарат, хорошо переносится. Назначают 400-600мг в сутки)

Интерферон (Интрон А)

Гидреа (гидроксимочевина)

Трансплантация костного мозга

Симптоматическая терапия

***Все методы эффективны на ранних стадиях заболевания.***

***Средняя продолжительность***

***жизни 4-6 лет.***

**Дифференциальная диагностика лимфоаденопатий**

Лимфатические узлы

На периферии густая сеть замкнутых капилляров лимфатические сосуды с клапанами лимфатические узлы (биологические фильтры) шейный и грудной лимфатический протоки подключичные вены.

Лимфатическая система обеспечивает

Постоянство внутренней среды организма при различных экзогенных и эндогенных воздействиях.

Клеточной и гуморальный иммунитет.

Принимает участие в различных видах обмена

Поверхностные лимфоузлы

Лимфоузлы головы и шеи: затылочные (2-3), заушные (2-3), подчелюстные (8-10), паротидные, язычные, заглоточные, шейные, надключичные.

Лимфоузлы верней конечности: локтевые (обычно одиночные и недостаточно развитые), подмышечные.

Лимфоузлы нижней конечности: передние большеберцовые, подколенные, паховые

Глубокие лимфоузлы

I – группа – лимфоузлы грудной клетки: передние и задние средостенные, трахеобронхиальные, бронхиальные, бронхолёгочные, лёгочные, диафрагмальные.

II – группа – лимфоузлы брюшной полости: брыжеечные, желудочные, панкреато – селезеночные, почечные, чревные, околоаортальные.

III – группа - лимфоузлы таза: наружные и внутренние подвздошные, крестцовые, люмбальные.

**Лимфоаденопатии:**

**Это изменения патологического характера со стороны лимфоузлов – увеличение их размеров, изменение консистенции, соотношения между собой и близлежащими тканями, болезненность и т.д.**

Локальная – увеличение одного ЛУ в одной из областей (единичные шейные, надключичные ЛУ)

Регионарная – увеличение нескольких ЛУ одной или смежных областей (надключичные и подмышечные, надключичные и шейные, затылочные и подчелюстные ЛУ и т.д.)

Генерализованная – увеличение ЛУ более трёх областей (шейные, надключичные, подмышечные, паховые и др.)

При выявлении лимфоаденопатии

Первая задача - установить распространенность лимфаденопатии (Л)

Л. изолированная, регионарная – это обнаружение увеличенного единичного лимфоузла или регионарной лимфаденопатии. Речь может идти о заболевании местного характера.

Л. Генерализованная. Речь может идти об общем заболевании, т.е. о вовлечении в патологический процесс различных узлов (иногда включая и селезенку).

Вторая задача – установить характер патологического процесса. В этом плане Л. делятся:

Увеличение лимфоузлов реактивно – воспалительного характера.

Увеличение лимфоузлов опухолевое (злокачественное)

Выявление дополнительных признаков при первичном осмотре больных

Обязательное исследование периферической крови при первичном обращении больного

Диагностический поиск с учетом выявленных дополнительных признаков

Наблюдение за больным в течение 2- 4-х недель при «остром» увеличении лимфоузлов

Назначение антибиотиков только в случае доказанной бактериальной инфекции

Нецелесообразность назначения ГКС при неясных лимфаденопатиях

Строгие показания к биопсии ЛУ (плотные, безболезненные, ЛУ размером более 2 см, надключичная локализация, возраст старше 40 лет)

Возраст больных

Анамнестические сведения

Характер Л. (локализация, распространенность, размеры, консистенция, болезненность, подвижность ЛУ)

Наличие других клинических признаков(увеличение селезенки, лихорадка, кожные высыпания, суставной синдром, поражение легких и др.)

Показатели периферической крови

**Лимфаденопатии реактивно-воспалительного характера  
Причины**

**Инфекции**

Бактериальные (все пиогенные бактерии, болезнь кошачьих царапин, сифилис, туляремия)

Микобактериальные (туберкулез, лепра)

Грибковые (гистоплазмоз, кокцидиомикоз)

Хламидийные (венерическая лимфогранулёма)

Паразитарные (токсоплазмоз, трипаносомоз, филяриоз)

Вирусные (вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, корь, гепатит, ВИЧ)

**Наиболее частые местные воспалительные процессы, сопровождающиеся увеличением ЛУ**

Острый тонзиллит

Стоматит

Средние отиты

Экзема лица, конечностей

Конъюнктивит

Острые тромбофлебиты конечностей

Рожистое воспаление (лицо, конечности)

Фурункулы, карбункулы

Панариции

Царапины, укусы

Воспалительный процесс гениталий

В большинстве случаев можно найти входные ворота инфекции - инфицированные раны, фурункулы, абсцессы, мастит, панариций, больные зубы; нередко бывают случаи уже полностью затихшего воспаления в первичном очаге.

**Регионарный лимфаденит – дифференцирующие признаки**

Увеличиваются один, реже 2-3 лимфоузла, они мягкой консистенции, чаще всего довольно болезненны, подвижны, не спаяны с кожей, при выраженном воспалении кожа над увеличенным лимфоузлом может быть

гиперемированной.

Иногда вместе с лимфаденитом определяется лимфангоит - красный тяж от входных ворот инфекции к увеличенному лимфоузлу

**Регионарные воспалительные лимфаденопатии с бубонами**

Бубоны - это лимфоузы значительных размеров (до 3-5 см в диаметре), с нередким нагноением и распадом. Регионарное их выявление позволяет заподозрить ряд серьезных, опасных в эпидемиологическом отношении заболеваний: бубонную форму чумы, туляремию, содоку (болезнь укуса крыс), болезнь кошачьих царапин, болезнь Никола-Фавра (венерический лимфогранулематоз).

**Болезнь укусов крыс**

Указания в анамнезе на укус крысы.

Развитие на месте укуса первичного аффекта.

Повторные периоды лихорадки.

Появление уртикарной сыпи.

Бубон чаще всего развивается в подмышечной области.

Диагноз устанавливается микроскопически - в крови и материале из первичного аффекта обнаруживаются спирохеты или стрептобациллы.

**Болезнь кошачьих царапин**

Указания в анамнезе на контакт с кошками.

Наличие первичного аффекта в виде небольшой пустулы или язвочки.

Длительный период формирования бубона - 15-30 дней.

Бубон чаще в подмышечной области, течение его доброкачественное.

При размягчении бубона в гное выявляются хламидии.

**Туберкулезное поражение лимфоузлов**

Поражаются обычно шейные лимфоузлы.

       Вначале они небольших размеров (1-2 см), довольно плотные и всегда болезненные.

       По мере прогрессирования заболевания узлы увеличиваются, становятся спаянными с кожей и размягчаются.

       Один или несколько узлов расплавляется, возникает холодный абсцесс, который, прорвавшись наружу, оставляет после себя свищ.

       В гное обнаруживаются бациллы Коха.

       Может быть положительной реакция Манту.

**Инфекционный мононуклеоз**

Увеличение лимфатических узлов практически во всех группах, но больше всех увеличиваются шейные и подмышечные узлы; они небольших размеров, эластичной консистенции, болезненные, подвижные, не спаяны между собой и кожей, не нагнаиваются.

Лимфаденопатия сочетается с лихорадкой, гепатомегалией и спленомегалией, часто бывает ангина.

Анализ крови - увеличивается число лейкоцитов, определяется нейтропения и увеличение числа мононуклеаров.

Подтверждают диагноз мононуклеоза положительные результаты реакции гетерогемагглютинации и реакция связывания комплемента с антигеном вируса Эпштейна - Бар.

Краснуха

Появление с первого дня болезни по всему телу красноватой бледной сыпи.

Лимфаденопатия - лимфатические узлы увеличиваются позади ушных раковин, сосцевидного отростка, в затылочной и шейной областях; они величиной с горошину, плотные и болезненные.

**Аденовирусная инфекция**

Из всех форм острых заболеваний верхних дыхательных аденовирусная инфекция часто проявляются генерализованной лимфаденопатией.

Увеличиваются преимущественно подчелюстные, заднешейные и затылочные узлы, они величиной с вишню, подвижные и болезненные.

Наблюдаются также умеренная лихорадка, ринит, конъюнктивит, реже фарингит.

Токсоплазмоз

Лимфатические узлы увеличиваются во многих группах, но весьма подозрительным на токсоплазмоз является увеличение мезентериальных лимфоузлов и развитие мезоаденита.

У ряда больных поражается также миокард.

Диагностика ( в известной степени косвенная) основывается на клинических данных и положительных реакциях с токсоплазмином, выявлении токсоплазменных антител.

СПИД

Увеличение лимфоузлов во всех или в большинстве групп, размеры узлов до 2-3 см в диаметре, они плотные, болезненные при пальпации, не спаяны с кожей.

        Лимфаденопатия сочетается с 2-3 серьезными (по терминологии ВОЗ) симптомами: снижением массы тела на 10% и выше, хронической диареей продолжительностью более 1 месяца, перемежающейся или постоянной лихорадкой более 1 месяца.

        Выявление у больного саркомы Капоши или криптококкового менингита делает диагноз СПИДа почти несомненным.

        Для верификации диагноза используются реакции обнаружения противовирусных антител.

Лимфоаденопатия при ревматических заболеваниях

При ревматических болезнях, в т.ч. При диффузных заболеваниях соединительной ткани

Ревматизм

Ревматоидный артрит

СКВ

Болезнь Стилла взрослых (суставной синдром: артриты, артралгии, лихорадка, увеличение ЛУ, спленомегалия, кожные папулезные и геморрагические высыпания, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ)

Синдром Фелти (полиартрит, лимфаденопатия, спленомегалия,

лейкопения)

**Лимфопролиферативные заболевания**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Заболевание | Возраст | Характер лимфаденопатии | Увеличение селезенки |
| Хронический лимфолейкоз | пожилой | чаще генерализованный | часто |
| Лимфагрануле-матоз | молодой средний | зависит от стадии | возможно в III стадии |
| Злокачествен-ные лимфомы | любой | зависит от стадии | возможно в III стадии |
| Болезнь  Вальденстрема | пожилой | чаще генерализованный, лимфоцитоз | часто |
| Острый лимфобластный лейкоз | молодой | чаще генерализованный | часто |

**Метастазы опухолей**

Метастазы обычно бывают в одиночные лимфоузлы или только в одной группе, они различной величины, очень плотные и безболезненные, неподвижные или умеренно подвижные. При увеличении шейных лимфоузлов опухоль чаще обнаруживается в области зева. В подмышечные лимфоузлы метастазирует рак молочной железы. При обнаружении плотного лимфоузла в левой надключичной области надо искать рак желудка (вирховский метастаз). Метастазы в паховые лимфоузлы наблюдаются при раке мочеполовых органов.

Болезнь Гоше и Ниманна – Пика (болезнь накопления) – наследственный дефект метаболизма фосфолипидов и цереброзидов.

Макрофагальные клетки селезенки и ЛУ активно пролиферируют и фагоцитируют неметаболизированные липиды, что ведет к

- выраженной спленомегалии с цитопеническим синдромом

- лимфаденопатии (генерализованное безболезненное увеличение лимфоузлов)

**Изменения в периферической крови при различных заболеваниях с лимфоаденопатией**

|  |  |
| --- | --- |
| Изменения в периф. крови | Возможные заболевания |
| Абсолютный лимфоцитоз | Хронический лимфолейкоз |
| Увеличение числа широкоплазменных лимфоцитов | Инфекционный мононуклеоз |
| Абсолютная лимфопения | Лимфогранулематоз |
| Увеличение бластных клеток в крови | Острый лимфобластный лейкоз, лейкемизация лимфом |
| Анемия гемолитическая аутоиммунная | Хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, нелимфогранулематозные лимфомы |
| Анемия железодефицитная | Метастазы рака желудка |
| Тромбоцитопения аутоиммунная | Лимфопролиферативные заболевания, СКВ |
| Нейтрофильный лейкоцитоз | Реактивные и инфекционные лимфадениты, лимфогранулематоз, болезнь Стилла |
| Лейкопения (нейтропения) | СКВ, острый лейкоз (алейкемическая фаза) |
| Эозинофилия | Лекарств. лимфаденопатии, лимфогранулем. |

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Что такое анемия?

2.Классификация анемий?

3.Назовите основные клинические синдромы анемий?

4.Какие дополнительные методы обследования используются при подозрении на анемию?

5.Каковы принципы терапии анемии?

6.В чем заключается симптоматическая терапия анемий?

7.Каков прогноз больного с анемией?

8.Дать понятие: геморрагические диатезы?

9.Какие факторы способствуют развитию геморрагических диатезов?

10.Каковы клинические симптомы геморрагических диатезов?

11.Какие изменения в крови наблюдаются при геморрагических диатезах?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больная 34 лет. Жалобы на слабость, быструю утомляемость, головокружение, периодически приступообразные боли в правом подреберье. Подобные жалобы беспокоят с детства, в период обострений окружающие обращали внимание на желтушность кожи и склер.

При осмотре бледность и желтушность кожи и склер. Сердце – тоны звучные, ритмичные, систолический шум на верхушке. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, в точке желчного пузыря. Печень у края реберной дуги, плотная, слегка болезненная, селезенка пальпируется на 5 см ниже реберной дуги, плотная.

Анализ крови: Нв 80, эр.2,4, цв. пок.1,0, лейк 9,8, п/я 6, с/я 67, эоз. 3, баз. 0,5, лимф. 20, тромб. 150000, ретик. 15%, СОЭ 30. Диаметр большинства эритроцитов 6,2 микрона. Реакция Кумбса- отрицательная, билирубин 28,5 ммоль/л, непрямой 26 ммоль/л.

1)Дайте гематологическую характеристику анемии.

2)Форма желтухи?

3)Что ожидается при УЗИ желчных путей?

4)Какая осмотическая резистентность эритроцитов ожидается?

5)Основной метод лечения?

**Задача №2**

Ребенок 8 месяцев, родился с массой 2900 г. Период новорожденности протекал благополучно. Имеется несовместимость крови матери и ребенка по резус-фактору. Находится на смешанном вскармливании. С 4 месяцев получает различные каши (чаще манную), иногда-овощное пюре. Перенес кишечную инфекцию. При диспансерном обследовании выявлена анемия: Нв 80, эр. 3,2, ретикулоцитоз 2,5%

При осмотре ребенок бледен, пастозен. Печень и селезенка увеличены.

1)Какая форма анемии наиболее вероятная в данном случае?

2)Какие другие изменения в анализе крови можно ожидать?

3)Каковы возможные причины анемии у данного ребенка?

4)Как следовало проводить профилактику анемии в данном случае?

5)Какие лечебные мероприятия Вы предложите?

**Задача №3**

Больная 63 лет, жалобы на общую слабость и одышку при ходьбе, постепенно нарастающие в течение нескольких месяцев. Анамнез без особенностей. Питание достаточное вредных привычек нет. Медикаменты не принимала.

Объективно: бледность и субиктеричность слизистых и кожи. Седые волосы. Язык гладкий, красный.

Анализ крови: Нв 83, эр. 2,3, ретикул. 2%, тромб. 11, лейк 3,5. Анизопойкилоцитоз, полисегментированные нейтрофилы. Железо сыворотки крови 27 мкмоль/л, билирубин 32, непрямой 27, Проба Кумбса отрицательная.

1)Какая анемия наиболее вероятная и почему?

2)Какие особенности эритроцитов могут быть обнаружены?

3)Какие могут быть изменения при неврологическом обследовании?

4)Какие возможные особенности миелограммы?

5)Какова тактика лечения?

**Задача №4**

Больная 60 лет. Поступила с жалобами на резко выраженную общую слабость, головокружение, ощущения «ватных» ног. Больна в течение 1 года.

При осмотре: одутловатость лица, бледность кожи с желтушным оттенком, субиктеричность склер. Дыхание везикулярное, тоны приглушены, систолический шум во всех точках. Сосочки языка сглажены. Печень выступает на 1 см из- под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется, отеков нет.

Анализ крови: Нв 50, эр.2,2, цв. пок. 1,3, лейк. 2,5, эоз. 1%, п/я 4%, с/я 38%, лимф. 42%, мон. 11%, тромб. 70, СОЭ 40, билирубин 2,0 (34 ммоль/л), непрямой.

1)Дайте гематологическую характеристику анемии.

2)Чего не хватает в анализе крови?

3)Вероятный диагноз анемии?

4)Что ожидается в миелограмме?

5)Назначен витамин В 12 1000 мг/сут. За каим показателем необходим контроль на 5-7й день лечения?

**Задача №5**

Больная Ф., 43 года, работала маляром 14 лет, имела контакт с ароматическими углеводородами, включая бензол. 5 лет назад стала отмечать нарастающую общую слабость, утомляемость на работе, в последние 3 года – обильные и длительные менструации, появление спонтанных синяков на коже.

При осмотре: больная пониженного питания, кожа бледная, имеются экхимозы, лимфатические узлы не увеличены. АД 100/70 мм рт.ст. Пульс 96 в минуту.

Анализ крови: Нв88, эр.3,3, цв. пок. 0,8, ретикул. 2%, тромб 90, лейк. 4,6, п/я 3%, с/ 37%, лимф 44%, эоз. 8%, мон. 8%.

1)Дайте гематологическую характеристику анемии.

2)Вероятная причина геморрагий?

3)Вероятная причина заболевания?

4)Степени тяжести анемии

5)Классификация анемии по степени насыщения гемоглобином

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Гемофилия, генетический аспект, клинические проявления, формы, современные методы лечения.

2. Геморрагические васкулиты, этиология, клинические формы, методы лечения.

3. Аутоиммунная тромбоцитопения, диагностика, клиника, современные методы лечения

4. В-12 дефицитная анемия, этиология, клиника, неврологическая симптоматика, диагностика, лечение.

5. Гемолитическая анемия, причины развития, клинические симптомы, диагностика, лечение.

**Занятие № 9**

**1.** **Методы обследования в гастроэнтерологии. Дифференциальная диагностика при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, синдром раздраженного кишечника, дисбактериоз, синдром мальабсорбции, запоры).**  
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** распространенных заболеваний. Заболевания желудка, кишечника, гепатобилиарной системы представляют серьезную проблему в клинике внутренних болезней. Заболевания протекают с многообразием клинических симптомов и вызывают трудности в диагностике и лечении данной патологии. Многие из них склонны к прогрессированию и рецидивированию. Примерно 5-10% взрослого населения страдают заболеваниями пишеварительной системы. Увеличивается количество больных хроническими гепатитами. Эта проблема не только медицинская, но она имеет и социальное значение, т.к. болеют этой болезнью люди трудоспособного возраста (20-50 лет), в последние годы нередко наблюдается и у подростков.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-3,ПК-5,ПК-6,ПК-11,  
ПК-15,ПК-16,ПК-28

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ХАрактер боли при язвенной болезни при локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки

## 1) тупая в эпигастрии

2) в правом подреберье, связанная с приемом пищи

3) постоянная в эпигастрии

4) ночные, натощак, после еды через 2-2,5 часа

5) сразу после приема пищи

002.Больной жалуется на ночные боли в области эпигастрия, изжогу. При осмотре – положительный симптом Менделя. ДИАГНОЗ

1) хронический гастрит

2) язвенная болезнь желудка

3) рак желудка

4) хронический панкреатит

5) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

003.При остром гастродуоденальном кровотечении не показаны

1) викалин

2) дицинон

3) мезатон

4) аминокапроновая кислота

5) хлорид кальция

004.При рентгенологическом исследовании желудка на малой кривизне выявлена ''ниша'' с конвергенцией складок к ней. Диагноз

1) рак желудка

2) хронический гастрит

3) язвенная болезнь

4) полип желудка

5) дивертикул желудка

005.ДЛЯ язвенной болезни характерны следующие рентгенологические признаки

1) дефект наполнения

2) ''ниша''

3) наличие антиперистальтической зоны

4) полипоз

5) расширение желудка

006.Для обострения язвенной болезни характерны следующие признаки

1) ''голодные'' боли

2) ночные боли

3) боли через 2-2,5 часа после еды

4) эффективность от приема антацидов

5) все перечисленное

007.При рентгенологическом исследовании у больного с язвенной болезнью характерно все, кроме

1) дефект наполнения

2) симптом ''ниши''

3) конвергенция складок

4) воспалительный вал

5) гиперсекреция

008.осложнения быть при язвенной болезни

1) кровотечение

2) пенетрация

3) перфорация

4) стеноз привратника

5) все перечисленное

009. диагнозов наиболее вероятен при наличии болей, появляющихся ночью, через 2,5-3 часа после еды

1) холецистит

2) язвенная болезнь желудка

3) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

4) панкреатит

5) гепатит

010. метод исследования является решающим в постановке диагноза хронического калькулезного холецистита

1) дуоденальное зондирование.

2)УЗИ.

3) холецистография.

4) рентгенография желудка.

5) ретроградная панкреато – холангиография.

011.Для хронического холецистита характерны симптомы, кроме

1) симптом Кера.

2)симптом Ортнера.

3) симптом френикус.

4) симптом Менделя.

5) симптом Харитонова.

012.Выберите наиболее характерные симптомы для холангита

1) приступообразные боли в правом подреберье.

2)тошнота, рвота.

3) кратковременные боли, неустойчивый стул.

4)фебрильная температура с ознобом, увеличение печени, желтуха, лейкоцитоз.

5) тупые боли в правом подреберье.

013.Больной 39 лет, наблюдается в поликлинике два года по поводу болей в правом подреберье приступообразного характера. Желтухи во время приступов не бывает. В анализах крови и мочи изменений нет. Дуоденальное зондирование – без особенностей, при холецистограмме – теней конкрементов не обнаружено. R-скопия желудка без изменений. ДИАГНОЗ

1) хронический панкреатит.

2)дискинезия желчного пузыря гипокинетического типа.

3) хронический холецистит в стадии обострения.

4) дискинезия желчного пузыря гипертонического типа.

5) хронический холецистит в стадии ремиссии.

014 клинические симптомы из перечисленных характерны для обострения хронического холецистита, кроме

1) субфебрильная температура.

2)боли в правом подреберье.

3) боли в левом подреберье.

4) симптом Ортнера.

5) симптом Кера.

015.Самым ценным лабораторным показателем в диагностике обострения хронического панкреатита является

1) лейкоцитоз

2) уровень аминотрансфераз крови

3) уровень амилазы крови и диастазы мочи

4) уровень щелочной фосфатазы

5) гипергликемия

016 наиболее эффективныЙ ТЕСТ в диагностике хронического панкреатита

1) определение амилазы в крови

2) сцинтиграмма поджелудочной железы

3) определение жира в кале

4) определение мышечных волокон в кале

5) все перечисленное

017. заболеваниЕ у больного, ранее не страдавшего заболеваниями ЖКТ при появлении опоясывающих болей после приема алкоголя, рвоты

1) рак желудка

2) колит

3) хронический гастрит

4) язвенная болезнь

5) острый панкреатит

018. неукротимая рвота, не приносящая облегчение больному

характерна,

1) язвенная болезнь

2) хронический гастрит

3) хронический холецистит

4) хронический панкреатит

5) острый панкреатит

019.Для синдрома цитолиза при вирусом гепатите и других острых повреждениях печени характерно

1) повышение активности АЛТ, АСТ, ЛДГ

2) повышенный уровень щелочной фосфатазы, гипербилирубинемия

3) снижение уровня холестерина, протромбина, общего белка

4) повышение -глобулинов

5) изменение белковых осадочных проб

020.Признак, позволяющий отличить цирроз печени от первичного рака печени

1) желтуха

2) бугристая печень

3) повышение уровня аминотрансфераз

4) присутствие в биопсионном материале атипичных клеток

5) повышение уровня билирубина

021.Для хронического неактивного гепатита характерно все, кроме

1) болевой синдром

2) диспептический синдром

3) астеноневротический синдром

4) выраженный синдром печеночно-клеточной недостаточности

5) увеличение печени

022.Женщина 35 лет жалуется на кожный зуд, болеет в течение 3-х лет. При обследовании печень выступает из-под края реберной дуги на 10 см. Билирубин 96 ммоль/л, прямой – 80 ммоль/л, щелочная фосфатаза 400 ед, АЛТ 86 ед. Диагноз

1) портальный цирроз печени

2) хронический активный гепатит

3) гемолитическая желтуха

4) билиарный цирроз

5) острый вирусный гепатит

023.Гепатоспленомегалия и мелена - вызывают подозрение на

1) кровоточащую язву ДПК

2) кровоточащие вены пищевода при циррозе печени

3) тромбоз мезентериальных артерий

4) неспецифический язвенный колит

5) кровоточащую язву желудка

024. синдром цитолиза выражен в наибольшей степени

1) наследственный сфероцитоз

2) синдром Жильбера

3) хронический активный гепатит

4) желчнокаменная болезнь

5) цирроз печени

025. решающЕЕ в постановке диагноза хронического гепатита

1) вирусный гепатит в анамнезе

2) данные гистологического исследования

3) выявление в сыворотке австралийского антигена

4) субфебрилитет, иктеричность

5) боли в правом подреберье

026.Подберите признаки, характерные для алкогольного цирроза печени

1) раннее развитие желтухи и позднее портальной гипертензии

2) раннее поражение ЦНС

3) раннее развитие портальной гипертензии и позднее развитие желтухи и печеноной недостаточности

4) увеличение активности щелочной фосфатазы

5) пигментация кожи и увеличение уровня железа в крови

027. У больного при рентгенологическом исследовании желудка выявлена «ниша» до 3 см в диаметре на большой кривизне. Диагноз

1) Язвенная болезнь.

2) Хронический гастрит

3) Полипоз желудка

4) Рак желудка

5) Дивертикул желудка

028. Для диагностики хронического гастрита используются методы, кроме:

1) Исследование желудочного сока

2) Гастробиопсия

3) ФГДС

4) УЗИ

5) R –скопия желудка

029. Наиболее информативным методом диагностики хронического гастрита является.

1) R – скопия желудка

2) Исследование желудочного сока

3) ФГДС с биопсией СОЖ

#### 4) УЗИ

5) рН - метрия

030.Положительный симптом Менделя наблюдается при обострении

1) Хронического панкреатита

2) Хронического холецистита

3) Язвенной болезни

4) Хронического гастрита

5) Хронического гепатита

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Первым этапом *гастроэнтерологического обследования*** является консультация у врача-гастроэнтеролога или терапевта, который должен собрать анамнез жалоб пациента и составить общую клиническую картину. Более детальный осмотр врач проводит с помощью особых методов: пальпации, перкуссии, аускультации. Пальпация — это процедура, при которой происходит ощупывание живота пациента без применения каких-либо дополнительных инструментов. Этот метод позволяет обнаружить определенные признаки, характерные для некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта, в частности, выявить степень напряжения стенки брюшины и болезненные участки. Пальпация может проводиться, когда пациент стоит или лежит на кушетке. В положении стоя ощупывание выполняется в тех случаях, когда необходимо обследование органов, локализующихся по бокам брюшной полости. Обычно одновременно с пальпацией производится перкуссия — исследование, позволяющее определить границы расположения органов желудочно-кишечного тракта путем постукивания. В гастроэнтерологической практике эта методика применяется в основном для исследования селезенки и печени. Диагностика с помощью аускультации предполагает прослушивание звуков, которые издают органы желудочно-кишечного тракта. Для этого врач использует специальный инструмент — стетофонендоскоп. В ходе процедуры прослушиваются симметричные участки тела, а полученные результаты затем сравниваются. Вышеописанные диагностические исследования являются лишь первичными и не позволяют специалисту точно диагностировать то или иное заболевание ЖКТ. Так, к примеру, физикальные методы практические не дают возможность специалисту выявить органические патологии органов желудочно-кишечного тракта при преимущественном поражении их слизистой оболочки. Для этого требуется более полное обследование, план которого составляется индивидуально для каждого пациента и может включать в себя целый ряд различных клинико-лабораторных и инструментальных методов. Лабораторные анализы.

В выявлении многих заболеваний желудочно-кишечного тракта важнейшую роль играет ***лабораторная диагностика***. По усмотрению врача пациенту могут быть назначены анализы крови на определение следующих веществ и ферментов: билирубин — особое вещество, образующееся после распада гемоглобина эритроцитов и входящее в состав желчи. Обнаружение в крови прямого билирубина может указывать на ряд патологий желудочно-кишечного тракта, связанных с нарушением оттока желчи, например, обтурационную или паренхиматозную желтуху; трансаминазы: аспартатаминотрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ) — эти ферменты функционируют практически во всех органах человеческого организма, особенно в печени и мышечных тканях. Повышенная концентрация АСТ и АЛТ наблюдается при различных печеночных заболеваниях, в том числе и хронических; гамма-глутамилтранспептидаза (гамма-ГТ) — еще один фермент, повышенный уровень которого свидетельствует о воспалении желчных протоков, гепатите или механической желтухе; амилаза — данный фермент продуцируется поджелудочной железой, а в составе ее сока амилаза попадает в кишечник, где способствует ускоренному перевариванию углеводов. Если уровень амилазы в крови повышен, скорее всего, у пациента имеется какое-либо заболевание поджелудочной железы; липаза — еще один продуцируемый поджелудочной железой фермент, уровень которого возрастает при панкреатитах и прочих патологиях пищеварительной системы. Помимо этого обязательно назначается общий анализ кала, который позволит специалисту суммарно оценить работу пищеварительной системы, обнаружить признаки нарушений и воспаления различных отделов кишечника. Кроме того при исследовании кала можно обнаружить микроорганизмов, являющихся возбудителями инфекционных заболеваний. Более развернутое исследование кала называется копрограммой. С ее помощью оценивается переваривающая и ферментативная активность желудка, выявляются признаки воспаления, также проводится анализ микробной активности, может быть обнаружен мицелий грибов.

При необходимости может быть назначено бактериологическое исследование, то есть определение микробного состава. Это позволит обнаружить дисбактериоз кишечника, инфекции. Также существуют специальные тесты на выявление антигенов микробных возбудителей, дающие возможность выявить вирусные инфекционные заболевания.

Другим распространенным лабораторным исследованием, широко применяемым в гастроэнтерологии, является тест на выявление скрытого кровотечения. В основе данного анализа лежит обнаружение в каловых массах скрытого гемоглобина. Так как большинство воспалительных заболеваний пищеварительной системы характеризуются изменением кислотности желудка. Именно поэтому в ходе ***диагностического обследования может быть показано проведение оценки секреции*** желудочной кислоты, необходимой для адекватного переваривания пищи, при помощи специальной методики, называемой pH-метрией. Показаниями к ее проведению является язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, хронический дуоденит, гастрит и прочие патологии желудочно-кишечного тракта.

В гастроэнтерологии существует несколько разновидностей рН-метрии: кратковременная (внутрижелудочная), длительная (суточная), эндоскопическая. Каждый из этих методов предполагает введение рН-метрического зонда через ротовое или носовое отверстие в соответствующий отдел пищеварительной системы на определенный срок. Уровень кислотности измеряется в конкретной точке с помощью встроенных электродов. При эндоскопической рН-метрии зонд вводится через специальный инструментальный канал эндоскопа. Любой из видов рН-метрии требует определенной подготовки. Во-первых, пациенту не следует курить и принимать пище как минимум за двенадцать часов до процедуры. Во-вторых, за несколько часов до исследования запрещено употребление любых жидкостей, во избежание возникновения рвоты и аспирации. Дополнительно следует проконсультироваться с врачом по вопросу принимаемых лекарственных препаратов.

СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА, ЕЕ ОЦЕНКА

ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ГАСТРИТЕ

### Нормальные показатели секреторной функции желудка

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Основные  показатели  секреции  желудка | Секреция желудка | | | | |
| Натощак | Базальная | Стимулированная | | |
| Перорально  (коффеин, ал-коголь, капус-тный сок) | Простой гистами-новый тест | Тест Кая, пента-гастрин |
| Объем сока в мл/час | До 50 | 50-100 | 80-100 | 100-150 | 150-200 |
| Общая кислотность в  титр.ед., мэкв/л | 20-40 | 40-60 | 50-70 | 60-100 | 100-120 |
| Свободная соляная кислота | 0-20 | 20-40 | 30-50 | 50-70 | 80-110 |
| Дебит-час в мэкв/ч  соляной кислоты |  | 1,5-5,5 | 6,0-8,0 | 4,5-14,5 | 18-26 |
| Дебит-час в мг/час  соляной кислоты |  | 50-175 |  | 175-400 |  |
| Пепсин по Туголукову: концентрация в мг/% | До 20 | 20-40 | 30-50 | 50-65 | 50-75 |
| Дебит в мг/час пепсина | До 10 | 10-40 | 20-50 | 50-90 | 90-160 |
| Дебит-час соляной кислоты в мг | 0,036 . (У1Н1 + У2Н2 + У3Н3 + У4Н4) | | | | |
| Дебит-час соляной кислоты в мэкв/час | У1Н1 + У2Н2 + У3Н3 + У4Н4  1000 | | | | |

У – объем сока в порции

##### ***Н – титрационные единицы***

0,036 – коэффициент перевода в мг соляной кислоты

ПРИМЕРЫ:

Анализ желудочного сока с гистамином

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели секреции | Натощак | Базальная | Стимулированная |
| Количество сока в мл | 100 | 40-50-40-30 | 50-55-60-70 |
| Общая кислотность в т.е. | 80 | 75-80-60-60 | 120-100-100-80 |
| Свободная соляная кислот в т.е. | 50 | 55-50-40-50 | 100-85-70-60 |
| Дебит-час соляной кислоты  В мэкв/час | - | 12 | 23,1 |
| Слизь | ++ | + + + + | + ++ ++ ++ |
| Лейкоциты в п/зр. | 3 – 5 | 3-7 | 5-7 |

Имеется повышенное количество сока натощак (норма 50 мл), в базальной (норма до 100 мл) и стимулированной (норма 100-150) порциях. Повышена кислотность общая и свободная натощак (норма 40/20 т.е.), в базальной (норма 60/40 т.е.) и стимулированной (норма 100/70 т.е) порциях. Увеличен дебит-час соляной кислоты в базальном (норма 1,5 – 5,5 ммоль/час) и стимулированном (норма 14,5 ммоль/час) соке.

Заключение: подобная картина желудочного сока характерна для язвенной болезни с гиперстимуляцией «вагуса» или для синдрома Золлингера - Эллисона.

###### Анализ желудочного сока с гистамином

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели секреции | Натощак | Базальная | Стимулированная |
| Количество сока в мл | 10 | 5-10-5-5 | 15-10-15-20 |
| Общая кислотность в т.е. | 20 | 25-30-30-20 | 40-30-30-18 |
| Свободная соляная кислот в т.е. | 0 | 5-0-2-8 | 20-10-10-4 |
| Дебит-час соляной кислоты  В м/моль | - | 0,95 м/моль | 1,71 м/моль |
| Слизь | ++++ | +++ +++ + ++ + ++ | ++++++ +++++++ |
| Лейкоциты в п/зр. | 7-10 | В большом количестве | В большом количестве |

Имеется снижение количества сока, общей и свободной соляной кислоты в базальной и стимулированной секреции, значительно снижен дебит-час кислоты. Имеется в соке большое количество слизи и лейкоцитов во всех порция

Заключение: подобная картина желудочного сока характерна для хронического диффузного гастрита с атрофией в фазу обострения.

Другой распространенной процедурой, применяемой в гастроэнтерологической практике при подозрении на гастрит, язвенную болезнь и множество других патологий является ***дуоденальное зондирование желудка***. При проведении исследования секреторной функции желудка этим способом, из желудка сначала откачивается все содержимое, а затем базальный секрет. После этого пациенту проводится стимуляция секреции с помощью специальных препаратов или дается пробный завтрак в виде бульона, через полчаса проводится пятнадцатиминутный забор секрета, который затем изучается в лаборатории. Процедура выполняется под местным обезболиванием натощак.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗОВ ДУОДЕНАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО ПРИ ХОЛЕЦИСТИТЕ, ХОЛАНГИТЕ

Анализ дуоденального зондирования: получены три порции желчи. Вторая порция (В) желчи в количестве 100 мл (норма – 30-60 мл), мутная оливкового цвета содержит большое количество слизи, лейкоцитов (норма до 10 в поле зрения), слущенного эпителия, а также большое количество билирубината кальция и кристаллов холестерина. Порция А и С не изменены.

Заключение: подобная картина характерна для обострения хронического холецистита с застоем желчи (гипомоторная дискинезия), концентрационная способность желчного пузыря не нарушена.

Анализ дуоденального зондирования: получены три порции желчи, выделительная функция желчных путей и желчного пузыря не нарушены. Во всех порциях желчи имеется большое количество лейкоцитов, слизи, слущенного эпителия и яйца сибирской двуустки. Концентрационная способность желчного пузыря не нарушена.

Заключение: подобная картина характерна для хронического описторхоза, осложненного холециститом и холангитом. При этом должна быть гепатомегалия и температура, так как диагноз холангита по дуоденальному зондированию выставить трудно.

ИЗМЕНЕНИЯ В АНАЛИЗАХ КАЛА ПРИ ПАНКРЕАТИТЕ.

Хронический панкреатит- полифекалия, консистенция кашицеобразная, запах зловонный, цвет - серый, сальный, маслянистый. Мышечные волокна с поперечной исчерченностью +++, жиры нейтральные ++++, жирные кислоты в большом количестве. Таким образом, для хронического панкреатита характерно: признаки нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы: стеаторея (большое количество нейтрального жира), креаторея (мышечные волокна с исчерченностью). Возможна амилорея. Стул «панкреатический» – в большом количестве, зловонный, маслянистый.

дефекты наполнения (псевдополипоз).

**Инструментальные методы исследования** представляют собой важный раздел комплексного обследования пациентов с заболеваниями органов пищеварения. Они включают в себя рентгенологические, [эндоскопические](http://unionclinic.ru/direction/13),[ультразвуковые](http://unionclinic.ru/direction/12), электрографические и электрометрические способы обследования пациентов. В зависимости от характера заболевания врач назначает то или иное обследование, обладающее наибольшей информативностью в данном конкретном случае. Объем инструментального обследования определяется также местными возможностями, в частности оснащенностью медицинского центра, поликлиники, больницы или медико-санитарной части.

Каждый из инструментальных методов исследования позволяет характеризовать конкретные особенности структуры (морфологии) или функции изучаемого органа. Поэтому назначение нескольких инструментальных методов исследования в программе диагностики заболеваний у одного пациента не носит дублирующего характера, а позволяет раскрывать все стороны многочисленных процессов, происходящих в формировании заболеваний исследуемой системы, выявлять характер ее функциональных и морфологических взаимоотношений с другими органами и тканями.

Достоверность и информативность результатов рентгенологических, эндоскопических, ультразвуковых и других инструментальных методов исследования органов пищеварения в немалой степени зависят от качества подготовки пациентов к проведению этих исследований.

**Эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта.**

В настоящее время в медицинских центрах, стационарах, поликлиниках и санаториях при обследовании пациентов с заболеваниями органов пищеварения широко используются эндоскопические методы исследования.

[**Эндоскопия**](http://unionclinic.ru/direction/13)**-** исследование, заключающееся в непосредственном осмотре внутренней поверхности полостных или трубчатых органов (пищевод, желудок, двенадцатиперстная, толстая кишка) с помощью особых приборов - эндоскопов.

Современные эндоскопы, использующиеся для исследования желудочно-кишечного тракта, представляют собой гибкую трубку, снабженную оптической системой, в которой изображение и световой пучок (для освещения исследуемого органа) передаются по нитям стекловолокна - так называемые фиброскопы. Техническое совершенство используемых для исследования приборов обеспечивает абсолютную безопасность диагностических манипуляций для пациента.

**Эндоскопия в гастроэнтерологии используется для исследования пищевода (эзофагоскопия), желудка (гастроскопия), двенадцатиперстной кишки (дуоденоскопия), прямой и сигмовидной кишок (ректороманоскопия), всей толстой кишки (**[**колоноскопия**](http://unionclinic.ru/fks)**).** В каждом конкретном случае эндоскопия осуществляется с помощью специального эндоскопа, несколько отличающегося по устройству в соответствии с анатомофизиологическими особенностями исследуемого органа. Эндоскопы носят название в зависимости от того органа, для которого они предназначены.

Роль эндоскопии в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта существенно увеличивается благодаря возможности во время исследования органа брать материал с поверхности его слизистой оболочки для**цитологического анализа** (т.е. изучения формы и  
структуры клеток ткани) или кусочков ткани для гистологического и гистохимического исследования (**биопсия**). Во время эндоскопии можно провести также фотографирование (с помощью специальных фотоприставок) интересующих участков для документирования выявленных изменений, осуществлять запись на видеомагнитофоне при необходимости проследить динамику патологических процессов или заживления возникших расстройств при повторных эндоскопических исследованиях (например, развитие полипов, ход рубцевания язвы желудка и т.д.).

Эндоскопию нередко выполняют и с лечебной целью: через эндоскоп удаляют небольшие полипы, останавливают кровотечения, прижигают, заклеивают, обкалывают лекарствами язвы, эрозии, проводят лазеротерапию и т. п.

Самые точные инструментальные исследования выполняют с помощью видеоскопа.

Исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта - пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки ([**эзофагогастродуоденоскопия**, **ФГДС**](http://unionclinic.ru/fgds)) - проводится, как правило, одномоментно.

**Подготовка пациентов.** Плановую **гастроскопию** проводят утром натощак. Перед исследованием пациентам нельзя курить, принимать лекарства, употреблять жидкость. Экстренную гастроскопию (например, при желудочном кровотечении) выполняют в любое время   
суток. Для улучшения переносимости эндоскопии непосредственно перед исследованием пациентам производят орошение глотки лекарственными препаратами, снижающими чувствительность слизистой оболочки. Пациентам с аллергическими реакциями на эти препараты эзофагогастродуоденоскопия (**ФГДС**) выполняется без медикаментозной подготовки. Следует иметь в виду, что после эзофагогастродуоденоскопии в течение 30-40 минут пациентам не разрешается принимать пищу и пить воду.  
Если делали биопсию, то пищу в этот день можно принимать только холодную.

Пациенты, которым назначено эндоскопическое исследование, должны выполнять следующие**правила:**  
Исследование желудка проводят натощак. Накануне обследования легкий ужин можно принять не позднее 18 часов. В день обследования от завтрака следует отказаться.  
Перед обследованием для облегчения процедуры и предотвращения неприятных ощущений пациентам могут сделать укол.  
Плавному и безболезненному введению эндоскопа помогает анестетик.  
Перед проведением процедуры следует освободиться от стесняющей одежды, снять галстук, пиджак.   
Обязательно нужно снять очки и зубные протезы, если они есть.  
Процедура не должна вызывать беспокойства у пациента - она длится несколько минут. Нужно следовать указаниям врача, дышать спокойно и глубоко. Не волноваться.  
Сразу после процедуры не следует полоскать рот, стремиться наверстать упущенный завтрак - пищу можно принимать спустя час после окончания исследования и, конечно, нельзя садиться за руль машины - анестетик продолжает действовать еще минут тридцать.

Проведение эзофагогастродуоденоскопии (ФГДС) противопоказано больным с выраженной сердечной и легочно-сердечной недостаточностью, аневризмой аорты, перенесшим менее полугода назад инфаркт миокарда, инсульт, при наличии психических заболеваний, выраженной деформации позвоночника, большого зоба, варикозно расширенных венах пищевода, значительных сухожилиях пищевода (после операций, ожогов и др.). При наличии у пациентов, направленных на эзофагогастродуоденоскопию, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, ишемической болезни сердца (грудной жабы), гипертонической болезни, ожирении, больших дивертикулов пищевода врач-эндоскопист должен быть поставлен в известность о существующей патологии, чтобы предельно осторожно выполнить исследование и принять все меры для предотвращения ухудшения самочувствия пациентов в процессе и после процедуры.

Перед проведением **ректороманоскопии** накануне вечером и утром в день исследования (не позднее чем за 1,5-2 ч) ставят очистительные клизмы. Диетические и иные ограничения не требуются.

Одним из важных методов диагностики при заболеваниях органов пищеварения является **эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ)**. ЭРХПГ при ряде видов патологии рассматривается клиницистами как наиболее информативный метод выявления органических изменений панкреатических и желчных протоков. Особенно часто ЭРХПГ применяется для установления причин механической желтухи, болезненных состояний больных после операций на внепеченочных желчных протоках и поджелудочной железе, при таких заболеваниях, как первичный склерозирующий холангит, внутренние свищи поджелудочной железы и др. ЭРХПГ сочетает в себе эндоскопическое исследование - фиброгастродуоденоскопию и рентгенологическое исследование контрастированных протоков поджелудочной железы и желчевыводящих путей. Подготовка пациентов к ЭРХПГ сочетает в себе подготовку к фиброгастродуоденоскопии и к холецисто-, холангеографии (см. выше).

[**Колоноскопию**](http://unionclinic.ru/fks) проводят после тщательной подготовки кишечника.  
За 3 дня до колоноскопии назначается бесшлаковая диета: из пищи исключаются овощи, хлеб ржаной, а также грубого помола пшеничный хлеб, бобовые, овсяная, гречневая, ячневая крупы, жесткое мясо и др. Накануне колоноскопии, после второго завтрака пациентам назначается 40 г касторового или вазелинового масла для получения слабительного эффекта, вечером делается очистительная клизма. На ночь пациентам следует принять легкое успокаивающее средство (настойку валерианы или пустырника, седуксен, 1/2 табл. димедрола). Утром, за 2 ч до исследования, повторно ставят очистительную клизму. Пациенты в день исследования не завтракают.

Проведение колоноскопии противопоказано (весьма опасно) при наличии у больных тяжелой сердечной и легочно-сердечной недостаточности, перенесенного менее 6 месяцев тому назад инфаркта миокарда или инсульта, психических заболеваний, гемофилии. Об имеющихся у пациентов послеоперационных, послеродовых рубцовых сужениях прямой кишки, острых воспалительных и гнойных поражениях промежности, сердечно-сосудистой недостаточности, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца (грудной жабы) следует заблаговременно предупредить врача-эндоскописта, чтобы он принял все необходимые меры для предотвращения возможных ухудшений состояния пациента в процессе колоноскопии.

**Ультразвуковые исследования органов пищеварения**

[Ультразвуковая диагностика](http://unionclinic.ru/direction/12) заболеваний (эхография, эхолокация, ультразвуковое сканирование, сонография и др.) основана на способности ультразвуковых волн (частотой от 0,8 до 15 МГц), определенным образом сфокусированных и направленных, частично отражаться или поглощаться при прохождении через ткани и органы с разной плотностью. Отраженные ультразвуковые импульсы после их преобразования в электрические регистрируются на экране электронно-лучевой трубки. Изображение с экрана фиксируют на фотопленке.

С помощью **ультразвукового исследования (УЗИ)** можно определить формы, размеры, положение, структуру различных органов брюшной полости - печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, выявить опухоли, кисты, конкременты (камни), сосудистые расстройства, повреждения протоков и другие заболевания.

УЗИ проводят в утренние часы, натощак. Подготовка к исследованию заключается в предотвращении возникновения метеоризма и подавлению повышенного газообразования в кишечнике. Скопившиеся в петлях кишок газы препятствуют проникновению ультразвукового сигнала в глубь исследуемого органа и не позволяют получить о нем диагностическую информацию. Поэтому за 3 дня до УЗИ пациент должен исключить из своего рациона продукты питания с большим содержанием клетчатки (см. выше).

Пациентам, страдающим запорами и выраженным метеоризмом, одновременно могут быть рекомендованы отвары лекарственных трав, обладающих ветрогонным действием (семена укропа огородного, тмина, плоды кориандра - кинзы, фенхеля, трава тысячелистника, зеленые стебли или солома овса), а также карболен - активированный уголь (по 1 г 3-4 раза в день).

**Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта.**

Исследование пищеварительного тракта без рентгенологических данных нередко считается неполным. В отдельных случаях только рентгенологические данные раскрывают истинные соотношения и изменения в органах желудочно-кишечного тракта, иногда угрожающие жизни. Рентгенологическое исследование пищевода, желудка и кишечника позволяет уточнить форму этих органов, их положение, состояние рельефа слизистой оболочки, тонус, перистальтику. Этот метод играет важную роль в диагностике язвенной болезни, опухолей желудочно-кишечного тракта, аномалий развития желчнокаменной болезни. Важное значение оно имеет и в выявлении осложнений (стеноз желудка, пенетрация язвы, варикозное расширение вен пищевода, долихосигма, мегаколон и др.), а также оценки характера функциональных (моторно-эвакуаторных) расстройств. Менее значима роль рентгенологического обследования в установлении диагноза [гастрита, дуоденита](http://unionclinic.ru/gastrit), [холецистита](http://unionclinic.ru/holecistit), [колита](http://unionclinic.ru/kolit). Наличие указанных заболеваний не всегда отражается на рентгенологической картине.

Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок обычно проводят с применением контрастного вещества - водной взвеси химически чистого сернокислого бария. Сильно поглощая рентгеновские лучи, сернокислый барий по мере продвижения делает видимыми все отделы пищеварительной трубки.

Рентгеноскопия пищевода и желудка, как правило, проводится в утренние часы. Накануне дня исследования пациент не должен плотно есть. Специальной диеты соблюдать при подготовке к исследованию нет необходимости. Ужин как по количеству, так и по качеству должен быть легким (каша, чай). Утром в день исследования запрещаются курение, употребление пищи, лекарств, жидкости.

Рентгенологическому обследованию желудка могут помешать накопившиеся в кишечнике газы при выраженном метеоризме, длительных и упорных запорах. В таких случаях газы оттесняют кишечные петли кверху, давят на желудок, мешают рентгенологическому осмотру. Этим пациентам рекомендуется очистительная клизма, которая ставится за 1,5-2 ч до исследования. При некоторых заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки рентгенологическому обследованию мешают накопившиеся в желудке жидкость и слизь. В таких случаях непосредственно перед исследованием медицинская сестра по указанию врача проводит промывание желудка через зонд или откачивание жидкости и слизи из желудка шприцем большой емкости.

Схема каждого рентгенологического исследования желудка всегда индивидуальна и зависит от состояния пациента, характера и локализации патологического процесса. Каждая методика рентгенологического исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки включает рентгеноскопию (осмотр), обзорную и прицельную рентгенографию (получение рентгеновских снимков), выполняемую при различных положениях пациента.

Наиболее простым методом рентгенологического исследования кишечника является наблюдение за продвижением контрастной массы по тонкой и толстой кишке (пассаж). Это наблюдение (досмотр) осуществляется в день рентгеноскопии желудка и на следующий день, а при наличии задержки стула и медленном продвижении бария по толстой кишке и на 3-й день. Для рентгенологического изучения слепой кишки пациенту за 8 ч до обследования предлагается выпить стакан бариевой взвеси. За это время бариевая контрастная масса постепенно заполнит подвздошную кишку, в некоторых случаях и червеобразный отросток. Рентгенологически можно определить их положение, размер, форму, смещаемость и болезненность.

Рентгенологическое исследование толстой кишки (ирригоскопия) проводят с помощью контрастной клизмы. Применение ирригоскопии позволяет определить форму, положение, состояние слизистой оболочки, тонус и перистальтику тех или иных отделов толстой кишки и играет большую роль в распознавании ее различных заболеваний - опухолей, полипов, язв, дивертикулов, кишечной непроходимости.

Подготовка к рентгенологическому исследованию толстой кишки проводится следующим образом. За 2-3 дня до исследования пациенту следует отменить все лекарственные препараты, ослабляющие или усиливающие моторную деятельность кишечника. К таким медикаментам могут относиться спазмолитические (противоспастические) средства - папаверин, но-шпа, эуфиллин, келлин, дибазол, тифен, галидор, ганглерон и др., а также лекарственные травы аналогичного действия - плоды тмина, корень дягиля, корни барбариса, листья мяты перечной, цветы и плоды бессмертника, плоды аниса, плоды кориандра (кинзы), плоды фенхеля, листья, корневища белокопытника (подбела), трава просвирника. По согласованию с врачом следует на время воздержаться от некоторых медикаментов, повышающих моторную деятельность кишечника - церукал (реглан), бимарал, диметпромид, торекан, миохолин.  
Накануне дня исследования из питания пациент должен исключить продукты, вызывающие брожение в кишечнике - ржаной хлеб, сахаристые продукты, свежее молоко, мучные изделия, картофель, бобовые (горох, бобы, фасоль и др.), капусту и т. п. При усиленном газообразовании и метеоризме пациентам могут быть рекомендованы отвары лекарственных трав, обладающих ветрогонным действием - семена укропа огородного, семена тмина, трава тысячелистника, зеленые стебли, солома овса. Пациент накануне исследования не должен ужинать, после обеда ему нужно принять слабительное - 30 г касторового масла. Перед сном пациенту ставят очистительную клизму, лучше дважды с интервалом в 1,5-2 ч.  Утром пациенту дают легкий завтрак - стакан чая и бутерброд. Полноценная очистка кишечника - главная подготовительная процедура к ирригоскопии. Поэтому в 7-8 ч утра пациенту ставят очистительную клизму, которую повторяют через 2 часа, но не позднее чем за 1,5-2 часа до исследования.

В подготовительном периоде нельзя пользоваться солевыми слабительными, так как они раздражают кишечник, вызывают жидкий и частый стул, затрудняют исследование. Усиление при этом воспалительных явлений слизистой оболочки кишечника существенно изменяет рентгенологическую картину заболевания, повышает возможность ошибок в оценке патологического процесса.

При упорных запорах за несколько дней до исследования пациентам могут быть назначены легкие слабительные средства: корень ревеня, кора крушины, сенаде (сенадексин, глаксена), кафиол, бисакодил и др. После проведения исследования больным пожилого возраста показан отдых лежа в течение 1-2 часов в специальном кабинете поликлиники или в палате (при проведении ирригоскопии в больнице) под наблюдением медицинского персонала. Это связано с тем, что после быстрого опорожнения кишечника, завершающего исследование, могут появиться боль в животе, общая слабость, рефлекторные реакции в виде повышения или понижения артериального давления, боль в сердце.

Рентгенологическое исследование желчевыделительной системы - важный этап диагностики при выявлении желчнокаменной болезни, [дискинезии желчевыводящих путей](http://unionclinic.ru/diskinezia), ряда других заболеваний. Из рентгенологических методов исследования желчного пузыря и желчных путей наибольшее значение имеют холецистография и холангиография. Эти методы основаны на способности печени выделять с желчью йодосодержащие вещества, которые после поступления в желчные пути дают возможность получить их рентгеновское изображение. Холецистография - рентгенологическое исследование желчного пузыря с предварительным приемом внутрь рентгеноконтрастного йодосодержащего препарата. Принятый внутрь билитраст, теленак, билиселектан или другой препарат поглощается печенью и выделяется с желчью. Попадая в желчный пузырь, вещество частично в нем концентрируется в течение 12-16 ч.

Подготовка к холецистографии должна начинаться за 2-3 дня до исследования. Пациенту рекомендуется из рациона питания исключить продукты, способствующие усиленному газообразованию (цельное молоко, бобовые, свежая и квашеная капуста, ржаной хлеб и т. п.). Накануне дня исследования пациенту следует соблюдать облегченную диету, исключив из питания, кроме того, продукты, стимулирующие желчевыделение (мясо и рыба жирных сортов, сметана, сливки, растительное масло, крепкие бульоны, сладкие блюда, кремовые кондитерские изделия и т. п.).  
По аналогии с подготовкой к дуоденальному зондированию (см. выше) необходимо временно отменить все лекарственные препараты и травы, обладающие противоспастическим (спазмолитическим), желчегонным и стимулирующим мышечный тонус желудочно-кишечного тракта действием.  
При холецистографии пациент накануне исследования после легкого ужина (чай, бутерброд) принимает предписанное врачом контрастное вещество, запивая его глотками чая. Следует иметь в виду, что прием любой пищи, жидкости, лекарств после приема рентгеноконтрастных веществ запрещен до окончания холецистографии. Прием пищи ускоряет опорожнение желчного пузыря вместе с контрастным веществом, сконцентрированным в желчи. Это может привести к срыву холецистографии. Следует обратить внимание пациентов, что в ряде случаев прием рентгеноконтрастных веществ может вызвать непродолжительную тошноту или жидкий стул, исчезающие без применения каких-либо лечебных мероприятий. Пациентам, страдающим запорами, повышенным газообразованием в кишечнике, метеоризмом после обеда в день, предшествующий исследованию, следует принять внутрь касторовое или вазелиновое масло (30-40 г), а на ночь сделать очистительную клизму. Утром в день холецистографии указанным пациентам не позднее 2 часов до исследования следует очистительную клизму повторить.

В процессе выполнения холецистографии для уточнения моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря пациенту дают так называемый желчегонный завтрак (2 сырых яичных желтка или 20-30 г сорбита в 100-150 мл воды), что может вызвать после исследования кратковременное послабление стула.

Подготовка к холангиографии осуществляется так же, как и к холецистографии, только вместо приема внутрь рентгеноконтрастного вещества пациенту непосредственно перед исследованием внутривенно вводят раствор рентгеноконтрастного вещества - билигноста или билитраста. Эти диагностические препараты содержат йод, поэтому перед исследованием определяется чувствительность пациента к ним - внутривенно вводят пробную дозу (1 мл). При отсутствии аллергической реакции на йод, повышенной чувствительности организма к назначаемым препаратам (тошнота, слабость, сыпь, зуд, озноб и др.) вводят основную часть препарата. Непереносимость йода и препаратов, его содержащих, является противопоказанием для проведения холангиографии. Кроме того, холецисто- и холангиография не проводятся при заболеваниях сердца, сопровождающихся недостаточностью кровообращения, выраженном атеросклерозе, тяжелых стадиях гипертонической болезни и сахарного диабета, циррозе печени, при выраженной гиперфункции щитовидной железы, а также при острых воспалительных процессах в желчевыводящих путях ([холецистит](http://unionclinic.ru/holecistit), холангит).

Широкое распространение в гастроэнтерологии нашел **рентгенологический метод исследования сосудов.**

Для изучения состояния кровоснабжения изучаемого органа в соответствующую артерию вводится рентгенконтрастное вещество и проводится серия рентгенограмм. Этот метод позволяет с высокой эффективностью диагностировать ишемическую болезнь (недостаточность кровообращения) органов пищеварения, опухолевые процессы, последствия травм и другие патологические состояния.   
  
Помимо хорошей психологической подготовки к исследованию пациентам рекомендуется провести весь комплекс процедур очищения кишечника, аналогичный подготовке к колоноскопии или ирригоскопии.

**Компьютерная томография**

Изобретение в 1972 г. в Великобритании компьютерного рентгеновского томографа с обработкой получаемой информации на ЭВМ является выдающимся достижением в биологии и медицине последних десятилетий. Компьютерная томография как метод диагностики позволяет получать рентгеновские изображения органов и тканей на любой глубине их расположения, проводить как бы послойные изучения тканевых структур, воспроизводя размеры, плотность, структуру и некоторые другие характеристики исследуемых объектов с большой точностью. Метод компьютерной томографии обеспечивает многопозиционное исследование органов путем изменения угла направления потока рентгеновских лучей.

Для исследования печени, желчного пузыря, селезенки, сосудов брюшной полости специальной подготовки не требуется. В этих случаях пациент поступает на компьютерную томографию после легкого завтрака (исключение составляет исследование желчного пузыря, на которое пациент должен явиться натощак). Получение же подробной информации о поджелудочной железе редко возможно без специальной подготовки. Поэтому накануне проведения компьютерной томографии пациенту не позже 18-19 ч вечера дают солевое слабительное. На ночь ставится очистительная клизма, которая повторяется утром в день исследования. Пациент не должен ужинать накануне дня исследования и завтракать в день проведения компьютерной томографии.

К сожалению, возможности компьютерной томографии не распространяются на исследование всех органов пищеварения. Значительные трудности представляет собой диагностика заболеваний пищевода, желудка и кишечника, которые относятся к так называемым "полым" органам. Это объясняется тем, что наличие газов в перечисленных отделах желудочно-кишечного тракта не позволяет получать хорошую рентгеновскую картину этих органов. Для изучения органов брюшной полости и забрюшинного пространства с помощью компьютерного томографа наиболее часто используют так называемые поперечные срезы, проходящие через серию типовых уровней. Размеры, форма, особенности расположения, характеристика оптической плотности тканей и органов, ряд других критериев являются основой для диагностики заболеваний и патологических состояний.

**ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ**

СИНДРОМ ДИСФАГИИ - нарушение акта глотания и прохождение пищи по пищеводу. СИНДРОМ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ - тяжесть и боли в подложечной области, изжога, отрыжка, тошнота и рвота, приносящая облегчение.

СИНДРОМ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИИ - плеск**,** урчание и боли в животе, **локализованные** в средней и нижней его части, вздутие живота **вследствие** усиленного газообразования (метеоризм, поносы, запоры).

СИНДРОМ МЛЛЬДИГЕСТИИ - нарушение переваривания (расщепления) **пищевых** полимеров (белки, жиры, углеводы) до необходимых для всасывания составных частей (моноглицеридов, жирных кислот, аминокислот, моносахаридов и др.), проявляющееся выявлением неперевареных пищевых полимеров в кале (амилорея, стеаторея и др.). У больных с мальдигестией могут наблюдаться признаки дисбактериоза и стул с жирным блеском, плохо смывающийся а унитазе.

СИНДРОМ МАЛЬЛБСОРБЦИИ - нарушение всасывания из тонкой кишки пищевых веществ, приводящее к выраженному расстройству питания, **гиповитаминозу,** анемии, гипопротеинемии, дистрофии, отёкам.

СИНДРОМ ЯЗВЕННОГО ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА И (ИЛИ) ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ - характеризуется данными ФГДС и рентгеноскопии желудка и ДНК. Характерные боли при язве ДПК - возникают через 1-1,5 часа после приема пищи, локализуются и пилородуоденальной зоне. При язве желудка - боли локализуются в эпигастрии **и** возникают при высоком расположении язвы сразу после еды.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ - описываемся локализация болей, их ритм, **связь** с приемом пищи, длительность, чем купируются и иррадиация.

СИНДРОМ НАРУШЕННОЙ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ - обусловлен гилер- или гипомоторными расстройствами, основными клиническими признаками которых являются характерные боли в **животе** спастического или паралитического характера, поносы, запоры, нарушение акта дефекации (указывать характер аула).

ГАСТРОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (синдром Ремхельда) сочетание сердцебиения, болей н области сердца, изменений сердечного ритма с повышением или понижением АД возникающее при переполнении желудка или метеоризме.

КОПРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ изменения, выявленные при копрологическом исследовании - нейтральные жиры, зерна крахмала, эритроциты, лейкоциты и т.д.

ХОЛЕЦИСТОКАРДИАЛЫ1ЫЙ СИНДРОМ - кардиалгия -длительные тупые боли в пресердечной области, возникающие после обильной еды, **транзиториые** нарушения ритма (экстрасистолии), уплощение или инверсия зубца Т на ЭКГ.

СИНДРОМ ПРАВОГО ПОДРЕБЕРЬЯ - возникновение болей в правом подреберье после погрешностей в диете, тошнота, горечь во рту. Положительные симптомы, **свидетельствующие** о воспалении желчного пузыря - Мерфи, Кера, Ортнера, Пекарского, Ионаша и др..

СИНДРОМ ПАРАЗИТАРНОЙ ИНВАЗИИ - обнаружение паразитов в кале, желчи, гиперэозинофилия, склонность к аллергическим реакциям.

**СИНДРОМЫ, СВЯЗАННЫК С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ**

СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ - понижение **аппетита,** чувство распирания, полноты и тяжести в области правого подреберья, горький вкус цо рту, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие и урчание в **животе,** запоры или поносы.

ГЕПАТОМЕГАЛИЯ - увеличение размеров печени (поверхность, край, плотность, размеры по Курлову, чувствительность).

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ - **сочетанное** увеличение печени **и** селезенки. Наблюдается при циррозах печени, инфекционных болезнях, лейкозах.

ГИПЕРСПЛЕНИЗМ - проявляется лейкопенией, эритроцитопенией, тромбоцитопенией вследствие усиленного распада форменных элементов крови в селезенке.

СИНДРОМ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ (ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ)

НЕДОСТАТОЧНОСТИ - нарушение белковосинтетической и дезинтоксикационной функции печени, проявляющиеся снижением массы тела, гипоальбуминемией, снижением концентрации протромбина и фибриногена, гормональными сдвигами, энцефалопатией, геморрагическим синдромом, отеками.

СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА - гиперферментемия вследствие нарушения проницаемости клеточной мембраны. 11овышастся уровень аминотрансфераз - АсАТ, АлАТ, ЛДГ, ГГГП.

СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА (холемический) - желтушность кожи и слизистых, кожный зуд, снижение **интенсивности** окраски кала, потемнение мочи, увеличение прямого билирубина в крови, .повышение уровня щелочной фосфатазы и холестерина, желчных кислот, ПТП.

МЕЗЕНХИМАЛЬНО - ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ - проявляется повышением **температуры,** лейкоцитозом, изменением белково-осадочных проб, повышением уровня иммуноглобулина G и иммуноглобулина М в периферической крови, повышением СОЭ и ЦИК.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ - проявляется асцитом, периферическими отеками, спленомегалией, расширением геморроидальных вен, вен нижней трети пищевода и верхней трети желудка, параумбиликальных вен ("голова медузы") и кровотечением из них вследствие повышения давления в системе воротной и селезеночной вен.

СИНДРОМ ГЕПАТАРГИИ ИЛИ ПОРТОСИСТЕМНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ- проявляется эйфорией, раздражительностью, психозами, галлюцинациями, бредом, атаксией, мышечными подергиваниями (астериксис), нарастанием мышечного тонуса, инверсией сна, прекомой и комой.

СИНДРОМ ВИРЕМИИ - положительные маркеры вирусных гепатитов.

КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ СИНДРОМА ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

* печеночная энцефалопатия вплоть до комы;
* билирубин повышен (норма до 19, 0 мкмоль/л);
* альбумины и общий белок снижены (норма 54-62%) (общий белок норма 66-88 г/л);
* фибриноген снижен (норма 1,6-4,5 г/л);
* протромбиновый индекс снижен (норма 80 – 100 %);
* холинэстераза снижена (норма 1500 – 4000 U/L).

КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ СИНДРОМА ХОЛЕСТАЗА.

* билирубин повышен за счет прямой фракции (норма до 19, 0 мкмоль/л);
* щелочная фосфатаза повышена (норма до 270 ЕД);
* гамма-глутаминтранспептидаза повышена (норма 11-49 и/е мужчины, 7-32 и/е женщины);
* холестерин повышен (норма до 5,2 ммоль/л).

**Дифференциальная диагностика заболеваний кишечника**

Проблема диагностики заболеваний кишечника является важной и актуальной с учетом значительной распространенности данной патологии. Кроме того, вопросы диагностики кишечной патологии вызывают определенные трудности среди практикующих врачей общего профиля.

Условно все заболевания кишечника можно разделить на две большие группы: органические и функциональные. К функциональным заболеваниям кишечника относят, согласно Римским критериям III, 5 заболеваний: синдром раздраженного кишечника (СРК, самое частое заболевание), функциональный запор, функциональную диарею, функциональное вздутие, неспецифическое функциональное расстройство.

Органическая патология кишечника включает инфекционные энтериты и колиты, язвенный колит (ЯК), болезнь Крона (БК), доброкачественные (полипы) и злокачественные опухоли кишечника, дивертикулы кишечника, особые формы колита (ишемический, радиационный, псевдомембранозный), целиакию и другие заболевания. Функциональные заболевания в общем встречаются чаще, но количество нозологий органической патологии больше. Когда врач сталкивается с патологией кишечника, то нередко это заболевание является функциональным, однако при этом важно не пропустить органическую патологию, в том числе и потенциально опасную. В такой ситуации необходимо проведение дифференциальной диагностики.

**Синдром раздраженного кишечника** — это функциональное заболевание, которое проявляется наличием кишечной боли или дискомфорта, связанных с нарушением частоты и консистенции стула. Основными симптомами данной патологии являются боль в области кишечника, метеоризм, диарея или запор. Кроме того, у значительной части пациентов с СРК отмечаются астеноневротические явления, в том числе тревога, депрессия, ипохондрия. Для заболевания характерно длительное рецидивирующее течение с периодами обострения и ремиссии, без тенденции к прогрессированию. Заболевание имеет благоприятный прогноз для жизни, однако добиться полного выздоровления трудно.

**Язвенный колит** — это аутоиммунное воспалительное заболевание кишечника, сопровождающееся воспалением и эрозивно-язвенным поражением его слизистой оболочки. Для заболевания характерно неглубокое сплошное поражение кишечной стенки толстой кишки с постепенным распространением от прямой кишки в проксимальном направлении. Симптомами ЯК являются учащение стула, наличие крови в кале, возможны боль, метеоризм, при тяжелых обострениях — симптомы интоксикации. У части больных наблюдаются внекишечные проявления ЯК — поражения суставов и позвоночника, кожных покровов, глаз, печени. Заболевание может протекать по-разному: в виде фульминантных форм; как непрерывно-рецидивирующее; с редкими рецидивами и длительными ремиссиями. У небольшой части пациентов возможны осложнения, требующие оперативного лечения. При длительном течении ЯК у небольшой части больных повышается риск малигнизации кишечника. Тяжесть течения заболевания может быть также различной: от легких до тяжелых форм

**Болезнь Крона** — это тоже аутоиммунное воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта, но в отличие от язвенного колита поражение может быть не только в толстой, но и в тонкой кишке и даже (редко) в верхних отделах пищеварительного тракта. Кроме того, поражение это не сплошное, а сегментарное (отдельными участками), не поверхностное, а глубокое, что приводит к осложнениям в виде свищей и перфораций. Симптомами БК являются боли в кишечнике, метеоризм, стул может быть как нормальным, так и учащенным, выделения крови с калом могут присутствовать или отсутствовать. Нередким является формирование стриктур, вплоть до развития кишечной непроходимости, что может потребовать оперативного лечения. Иногда при илеоцекальной локализации поражения возможны симптомы, напоминающие аппендицит. При БК возможны те же внекишечные проявления, что и при ЯК, при тяжелом течении присутствуют симптомы интоксикации. Течение заболевания и его прогноз при БК напоминают таковые при ЯК, однако терапевтический подход в последние годы различен, особенно в выборе оперативного лечения.

Казалось бы, зачем нужна дифференциальная диагностика между СРК и ХВЗК? При классическом рассмотрении это совсем разные заболевания по клиническим проявлениям, тяжести и прогнозу.

Однако на практике в случае относительно легкого течения ЯК и БК эти заболевания могут быть очень похожи на СРК. Так, при ЯК клинические проявления могут составлять послабление и учащение стула до 3–4 раз в сутки, без примесей крови; возможны при этом спастические боли, метеоризм, императивные позывы к дефекации; симптомы интоксикации при этом отсутствуют. Еще более запутанной бывает подобная ситуация при легком течении БК: симптоматика у таких больных может включать лишь боли в кишечнике и метеоризм при отсутствии диареи, выделения крови с калом и симптомов интоксикации. Порой на первый план выступает внекишечная симптоматика — лихорадка неясного генеза, боли в суставах, анемия и др., что отсрочивает правильную постановку диагноза на месяцы и иногда — годы. При ХВЗК также могут быть присущие СРК астеноневротические явления, в том числе вторичного характера. Таким образом, как видно из приведенных примеров, дифференциальная диагностика ХВЗК и СРК у части больных имеет важное значение. Идеальной в плане информативности является колоноскопия. Данная методика позволяет оценить слизистую всего кишечника, при необходимости взять биопсию (что является важным для подтверждения диагноза БК и ЯК). Однако данная методика наиболее трудоемка и сложна как для выполняющего ее врача, так и для самого пациента (чаще всего сопровождается болью в кишечнике). Сигмоскопия — это усеченный вариант колоноскопии, она позволяет визуализировать левые отделы кишечника. В отличие от колоноскопии она значительно легче переносится пациентами, поскольку эндоскоп доходит лишь до селезеночного угла. Сигмоскопия позволяет хорошо диагностировать ЯК, ведь поражение при ЯК распространяется с дистальных участков кишечника. Однако для исключения БК данной методики может оказаться недостаточно, так как сигмоскопия не выявляет дефектов слизистой поперечно-ободочной кишки и правой половины кишечника. Еще меньший объем визуализации достигается при ректороманоскопии. Рентгенологическое исследование кишечника с ретроградным заполнением барием — ирригография — позволяет диагностировать грубые поражения кишечной стенки, однако информативность данной методики заметно уступает эндоскопическим методам. Кроме того, недостатком ирригографии является слабая визуализация прямой кишки. Для диагностики тонкой кишки применяется фракционное рентгенологическое исследование с пероральным приемом бария. Особенная ценность данной методики состоит в возможности обследования терминального отдела подвздошной кишки. В случае подозрения на обструкцию кишечника выполняется обзорная рентгенография брюшной полости.

Среди более новых и современных методов обследования кишечника следует отметить виртуальную колоноскопию и видеокапсульную эндоскопию. Виртуальная колоноскопия, или КТ-колоноскопия, — это методика, которая включает в себя проведение спиральной компьютерной томографии со специальной методикой, позволяющей визуализировать внутренние стенки кишечника. Методика уступает обычной колоноскопии по информативности, не позволяет взять биопсию, однако способна обнаружить грубые отклонения в кишечной стенке. Видеокапсульная эндоскопия — это диагностика состояния слизистой оболочки органов желудочно-кишечного тракта при помощи видеокапсулы, заглатываемой пациентом и проходящей по всему пищеварительному каналу. Видеокапсульная эндоскопия позволяет с высокой информативностью диагностировать заболевания тонкой кишки, в том числе и поражение илеоцекальной области БК. Однако проведение видеокапсульной эндоскопии противопоказано при наличии стриктуры кишечника или подозрении на нее.

Безусловно, инструментальная диагностика является золотым стандартом в дифференциальной диагностике воспалительных (т.е. органических) и функциональных заболеваний кишечника. Однако приведенный анализ методов инструментальной диагностики показывает, что эти методики являются достаточно трудоемкими; кроме того, большинство из них требуют специальной подготовки больного. Поэтому логичным является поиск более простых, например лабораторных, методов дифференциальной диагностики воспаления кишечника и СРК.

Действительно, при классическом течении обострения ЯК или БК отмечаются изменения гематологических показателей: лейкоцитоз, повышение содержания нейтрофилов (особенно палочкоядерных), повышение СОЭ, анемия. Однако следует отметить, что у части пациентов с БК или ЯК данные отклонения отсутствуют. Еще один параметр крови, который может использоваться в этих целях, — это С-реактивный белок. Отмечается определенная корреляция между активностью БК или ЯК и степенью повышения С-реактивного белка. Понятно, что С-реактивный белок не будет повышаться у пациента с СРК. Однако, как известно, С-реактивный белок — это неспецифический показатель, он может повышаться и при других воспалительных заболеваниях.

Все это обусловило значительный интерес исследователей к фекальным маркерам воспаления кишечника. Отмечено, что у пациентов с воспалительным поражением кишечника (ЯК и БК) достоверно повышается содержание кальпротектина и лактоферрина в кале. Кальпротектин — это кальций- и цинксвязывающий белок, который содержится в цитоплазме нейтрофилов и макрофагов. Он высвобождается из клеток при стрессе или повреждении и попадает в каловые массы. Лактоферрин — железосвязывающий белок, который присутствует в слизи кишечника больше, чем в других биологических жидкостях, обладает определенным антибактериальным эффектом. Содержание данных белков в кале пропорционально лейкоцитарной миграции в желудочно-кишечном тракте. Соответственно, логично, что у больных с ХВЗК кальпротектин и лактоферрин будут повышаться, а у пациентов с СРК этого повышения не отмечается. Таким образом, использование данных маркеров информативно и целесообразно в дифференциальной диагностике воспалительной и функциональной патологии кишечника. Но это не единственное преимущество указанных маркеров. Содержание кальпротектина и лактоферрина повышается при обострении ЯК или БК и снижается при ремиссии. Таким образом, создается возможность выявлять обострение этих болезней и оценивать эффективность терапии. Также существует возможность при помощи данных фекальных маркеров во время ремиссии прогнозировать появление обострения заболевания.

Помимо наиболее изученных и распространенных фекальных маркеров — кальпротектина и лактоферрина, изучаются также лизоцим, миелопероксидаза, полиморфнонуклеарная нейтрофильная эластаза и другие маркеры.

***Запоры.***

***Определение запора*** – это синдром задержки опорожнения кишечника более 48 часов, сопровождающийся затруднением дефекации, чувством неполного опорожнения с отхождением малого количества (менее 40 г) кала, а также затрудненное или систематически недостаточное его опорожнение с повышением плотности и изменением состава кала.

***В зависимости от причины выделяют:***

1) первичные (врожденные или приобретенные в процессе развития аномалии толстой кишки и ее иннервации);

2) вторичные (являющиеся следствием болезней, травм, нерационального питания, побочного действия лекарств);

3) идиопатические (нарушение моторики толстой кишки по неустановленной причине).

***В зависимости от течения выделяют:***

1. Острый запор.

2. Хронический запор.

- функциональный;

- органический.

***В зависимости от состояния моторной функции кишки:***

1. Гипотонические запоры.

2. Спастические запоры.

Среди причин значительной распространенности запоров в современном мире первое место занимает изменение питания за последние 100 лет. Диета современного человека состоит из рафинированных продуктов. Она слишком нежная и содержит слишком малое количество шлаков. Известно, что объем кала и частота дефекаций во многом зависят от содержания в пище растительной клетчатки, потребление которой за этот период снизилось с 30 до 5 г/сут. Низкая частота запора в развивающихся странах обусловлена тем, что в питании населения этих стран преобладает растительная пища, богатая клетчаткой. Роль диетического фактора в возникновении запора особенно велика у лиц пожилого и старческого возраста, которые из-за плохого состояния зубов предпочитают употреблять «протертую» пищу без растительной клетчатки. Возникновению запора способствует и недостаточный прием жидкости.

Значительное место в развитии запора занимают врожденные аномалии развития толстой кишки и ее иннервации (болезнь Гиршпрунга, долихосигма и др.), травмы[спинного мозга](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%B9_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3), функциональные, гормональные, возрастные, психоэмоциональные, многочисленные заболевания желудочно-кишечного тракта. Среди причин запоров значение имеет угнетение или подавление выработки рефлекса на дефекацию (условно-рефлекторные, психогенные запоры). Подавление рефлекса (спешка, отсутствие туалета) на дефекацию приводит к уплотнению каловых масс, развитию раздражения и воспаления слизистой оболочки прямой кишки (проктит, проктосигмоидит), болезненности при дефекации.

Развитию запоров способствует низкая физическая активность, эмоциональный или физический стресс, депрессия, потребление некоторых медикаментов, особенно антацидов, спазмолитиков, противосудорожных препаратов типа фенобарбитала, диуретиков, психотропных препаратов, антибиотиков и др. Назначение механически и термически щадящих диет с низким содержанием клетчатки, жира. Возникновению запоров способствуют нарушения гормонального состояния (заболевания щитовидной железы, сахарный диабет с развитием диабетической нейропатии и др.),[беременность](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C), путешествия, болезни анальной области ( [геморрой](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D1%80%D1%80%D0%BE%D0%B9), трещина заднего прохода ), патология тазового дна, хирургические вмешательства на органах брюшной полости, опухоли кишечника, снижение мышечного тонуса, в том числе тонуса мускулатуры кишечника, дефицит в питании калия, карнитина и др.

Для понимания патогенеза запора следует вначале рассмотреть нормальную двигательную деятельность кишечника. Моторная функция кишечника зависит от многих факторов и отличается сложной регуляцией, которая зависит от состояния:

1) пейсмекерных зон, определяющих частоту активности соседних участков кишки (они находятся в области сфинктера Одди и в подвздошной кишке возле баугиниевой заслонки);

2) функционального состояния мышц (которое зависит от ионных сдвигов и изменений мембранного потенциала);

3) интрамуральных нервных сплетений;

4) центральной нервной системы, особенно от гипоталамуса. Такие состояния, как страх, боль, беспокойство тормозят моторику кишки, сильные эмоции и длительный стресс – повышают моторику кишки.

Важное влияние на моторную функцию кишечника оказывают гормоны и нейропептиды: ацетилхолин усиливает; адреналин, норадреналин – тормозят; гистамин, холецистокинин, гастрин, простагландины Е1, Е2, нейротензин, вещество Р – стимулируют; ВИП, соматостатин тормозят моторику кишечника.

Моторная функция толстой кишки имеет особенности. Для толстой кишки характерны простые волны без передвижения содержимого, а также волны с перемещением содержимого; тонические волны и маятникподобные движения, которые перемешивают, способствуют всасыванию и сгущению содержимого. Для толстой кишки специфичными являются также антиперистальтические движения, которые забрасывают содержимое в вышележащие отделы для более тщательной обработки. Сегментарные сокращения, которые являются наиболее частым типом двигательной активности толстой кишки, скорее задерживают пассаж содержимого кишечника по направлению к анальному отверстию, чем продвигают его вперед.

Моторика толстой кишки характеризуется медленными волнами и продвижение занимает больше времени по сравнению с тонкой кишкой. Пропульсивные сокращения возникают 1–2 раза (реже 3–4 раза в сутки), они продвигают содержимое от слепой кишки в сигмовидную и прямую и характерны только для толстой кишки. У здорового человека за ночь происходит полный переход тонкокишечного содержимого в толстую кишку. В норме каловые массы накапливаются в сигмовидной кишке. Наполнение сигмовидной кишки зависит прежде всего от кишечной перистальтики. Прямая кишка до акта дефекации от каловых масс свободна. При попадании кала в прямую кишку происходит растяжение ее стенок, повышение давления, что вызывает позыв на дефекацию. При этом наблюдается повышение внутрибрюшного давления и скоординированное напряжение и расслабление мышц тазового дна и сфинктеров.

Акт дефекации контролируется ректоанальным рефлексом. Дефекация чаще всего происходит в утренние часы через 20-30 минут после завтрака. Начало приема пищи является наиболее сильным стимулирующим фактором моторной деятельности толстого кишечника. Интенсивность раздражения зависит от количества химуса, фекалий, находящихся в просвете толстой кишки, что определяется характером и объемом съеденной пищи. Поступление пищи в желудок вызывает повышение активности дистального отдела толстой кишки и развитие так называемого гастроцекального рефлекса.

***Клинические проявления запора*** и патогенетические особенности развития и течения зависят от формы запора и его причин.

**Эпизодические запоры** могут иметь место у здорового человека при изменении привычной жизни и питания. Например, при сознательном угнетении дефекации при отсутствии туалета, у больных, которые вынуждены некоторое время находиться на постельном режиме и не могут адаптироваться к дефекации в непривычном положении, при невозможности употреблять фрукты и овощи, голодании, уменьшении употребления жидкости и других ситуациях. Запоры у здорового человека длятся недолго и при возвращении к привычному образу жизни и питания проходят без лечения.

**Острый запор.**Отсутствие дефекаций в течение нескольких суток определяется как острый запор. Причиной острого запора может быть непроходимость кишечника – механическая (опухоли и др.) или динамическая (воспалительные процессы в брюшной полости). Острый запор может возникнуть как результат побочного действия лекарств, при черепно-мозговых травмах, при длительном постельном режиме. Первым признаком кишечной непроходимости становится резкая боль внизу живота. Она нарастающая и не отпускает долгое время. Тошнота наступает вместе с приступом боли и обычно довольно быстро приходит рвота. При остром запоре ухудшается общее состояние больного, снижается артериальное давление, развивается тахикардия, наблюдается чрезмерная сухость языка. В 95% случаев при острой кишечной непроходимости рекомендуется срочное хирургическое вмешательство.

**Хронический запор.**Признаками хронического запора (даже при нормальной частоте дефекации) являются болезненная дефекация, изменение характера стула («овечий кал», плотная консистенция кала, большой диаметр калового цилиндра), вынужденное натуживание, чувство неполного опорожнения кишечника.

**О наличии хронического запора можно судить при наличии двух из названных признаков в течение последних 3 месяцев (Римские критерии III, 2006 год):**

- три и менее акта дефекации в неделю;

- отхождение малого количества кала (менее 40 г),

- натуживание, занимающее более трети времени дефекации;

- плотная, в виде комочков консистенция кала (овечий кал);

- травмирование твердым калом заднепроходного отверстия;

- чувство блокирования содержимого в прямой кишке при натуживании;

- чувство неполного опорожнения кишечника;

- необходимость ручного вспоможения для эвакуации кала.

При запоре каловые массы постепенно уплотняются и при прохождении через анальный канал нередко вызывают повреждение его слизистой оболочки. Геморрой, трещины заднего прохода, язвы, ануситы относятся к числу не только частых причин запора, но и осложнений. В некоторых случаях запоры сопровождаются образованием копролитов в прямой или ободочной кишке. Механическое раздражение кишечной стенки нередко сопровождается рефлекторными болями в крестце, ягодицах, на задней поверхности бедер и в области тазобедренных суставов. У части больных развиваются тахикардия и головокружение, которые проходят после дефекации. Больные, страдающие запором, нередко предъявляют жалобы на повышенную утомляемость, плохой вкус во рту, тошноту, обложенность языка, нездоровый вид кожи. После устранения запора улучшается общее состояние, цвет лица, повышается работоспособность.

Хронический запор часто является следствием функциональных нарушений перистальтики и акта дефекации, а также врожденных особенностей толстой кишки, либо синдромом приобретенных болезней органов пищеварения. В случае возникновения синдрома раздраженного кишечника с преимущественным преобладанием запоров или при сочетании запоров и диареи, в клинической картине у таких больных наблюдается уменьшение частоты стула и объема каловых масс с формированием запора длительностью 1–2 дня и более. При этом стул может быть ежедневным или через день с постепенным уменьшением каловых масс. Каловые массы твердые. Дефекация сопровождается выраженной флатуленцией. После акта дефекации зачастую остается чувство неполного опорожнения кишечника. Во время дефекации начальная порция плотных, иногда твердых каловых масс сменяется мягким, иногда водянистым стулом. Больные часто жалуются на схваткообразные боли в животе.

Часто причиной запора является подавление условных рефлексов на дефекацию. В одних случаях это происходит под влиянием субъективных факторов, в других – под влиянием окружающей среды. Спешка и дефицит времени в утренние часы приводят к тому, что дети и взрослые вынуждены уходить в школу или на работу сразу же после завтрака. Активность гастроколического рефлекса в подобных случаях не сопровождается актом дефекации. Каловые массы поступают в прямую кишку и остаются в ней, поддерживая ее в растянутом состоянии иногда в течение длительного времени. Волны антиперистальтики могут отбросить каловые массы назад в сигмовидную или нисходящую часть ободочной кишки. Здесь они уплотняются, что может привести к затруднению их пассажа через анальный канал. Систематические игнорирование позывов к дефекации приводит к тому, что рецепторы прямой кишки перестают реагировать на обычные стимулы и позыв к дефекации происходит только под влиянием более высокого, чем в норме, внутрикишечного давления.

Синдром раздраженного кишечника с запором характеризуется тем, что на протяжении длительного времени не выявляются признаки сколько-нибудь заметного прогрессирования ухудшения общего состояния. У больных отсутствуют очевидные органические аномалии, пороки развития или признаки поражения различных органов и систем. В состоянии больных можно проследить четкую взаимосвязь между клиническими проявлениями запора и различными эмоциональными воздействиями.

Для установки диагноза функционального запора необходимо исключить его органическую природу. Для этого используются рентгенография кишечника, колоноскопия, ректосигмоскопия. Необходимо провести исследование кала на скрытую кровь, копрограмму, посев на дисбактериоз, а также исследования, позволяющие исключить экстракишечные причины запоров.

В зависимости от двигательной функции толстой кишки, выделяют **запор гипотонический,** обусловленный уменьшением двигательной активности кишки и **запор спастический,** обусловленный возникновением спазмов толстой кишки.

Частой причиной запора является врожденная патология кишечника. Среди врожденных аномалий толстой кишки наиболее часто встречается ***болезнь Гиршпрунга***, клинические проявления которой зависят от протяженности аганглионарного сегмента толстой кишки. В легких случаях этой болезни, особенно у детей, вскармливающихся молоком матери, нормальные мягкие каловые массы легко проходят через короткий аганглионарный сегмент. В более тяжелых случаях появляется запор, тяжесть которого зависит от протяженности пораженного сегмента кишки и от консистенции приходящих к нему каловых масс. В некоторых случаях упорные запоры начинаются только со второго десятилетия жизни. Постепенно запор становится все более упорным, и у больного развиваются классические признаки болезни: большой живот, рвота. Толстая кишка, располагающаяся проксимальнее аганглионарного сегмента, переполняется каловыми массами, расширяется. В тяжелых случаях дефекация происходит один раз в несколько дней и обычно только после клизмы или в результате приема слабительного. Иногда возникают рвота и частичная кишечная непроходимость.   
  
***Диагноз болезни Гиршпрунга может предполагаться у каждого больного, страдающего запором с детского возраста.*** При обследовании ампула прямой кишки оказывается пустой или содержит небольшие, величиной с горошину, комочки кала. Колоноскопия выявляет нормальный размер и нормальный вид слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Слизистая расширенного отдела утолщена, гиперемирована, на ее поверхности нередко обнаруживаются обычно поверхностные язвы небольшого размера. Для болезни Гиршпрунга патогномонично отсутствие ганглиозных клеток в ауэрбаховом сплетении дистального отрезка кишки.

**Ахалазия прямой кишки –**резкое сужение просвета дистального отрезка прямой кишки. Клиническая картина этой аномалии развития ничем не отличается от картины аганглионоза толстой кишки. При этой аномалии с младенчества страдают упорными запорами. Скопление большого объема каловых масс перед суженным сегментом прямой кишки приводит к расширению ее проксимальных отделов. Одновременное резко выраженное расширение ободочной кишки сопровождается выраженным увеличением живота. Длительный застой каловых масс нередко осложняется образованием копролитов, которые в свою очередь могут привести к образованию стеркоральных язв и даже к прободению кишки и перитониту. Время от времени болезнь осложняется частичной кишечной непроходимостью.

При исследовании прямая кишка оказывается суженной на протяжении дистальных 2–5 см. В некоторых случаях ее суженный участок и переходная зона располагаются в малом тазу и не могут быть выявлены при обычном рентгеновском исследовании. Тонус внутреннего сфинктера при растяжении прямой кишки у здорового человека резко понижается, а у больного аганглионозом толстой кишки и ахалазией прямой кишки – увеличивается. Клинические картины аганглионоза толстой кишки и ахалазии прямой кишки идентичны, их можно отличить друг от друга только по данным биопсии.

Причиной запора может быть ***синдром перерастянутой прямой кишки***. Развитие указанного синдрома обусловлено снижением чувствительности рецепторов прямой кишки к растяжению у некоторых больных, страдающих запорами. Позыв к дефекации возникает у больных только после значительно большего, чем у здоровых лиц, повышения внутрикишечного давления. Это приводит к тому, что в прямой кишке этих больных скапливается громадное количество каловых масс. Позывы к дефекации у этих больных, несмотря на переполненную прямую кишку, возникают крайне редко.

При обследовании прямая кишка у этих больных оказывается растянутой на всем протяжении, начиная от анального канала. Пониженная чувствительность прямой кишки к растяжению у некоторых больных сочетается с расслаблением мышечного тонуса ее сфинктера. Иногда при осмотре обнаруживается зияние сфинктера. Запор при синдроме перерастянутой прямой кишки важно отличать от запоров при описанных выше врожденных болезнях кишки и от механических запоров, которые часто лечат хирургически. Запор при синдроме перерастянутой прямой кишки лечат консервативно. Дифференциальный диагноз этих болезней сравнительно нетруден. Ампула прямой кишки при болезни Гиршпрунга всегда пустая, при синдроме перерастянутой прямой кишки она всегда переполнена каловыми массами.

Позыв к дефекации при синдроме перерастянутой прямой кишки резко ослаблен, но полностью не потерян. Больные ощущают этот позыв, когда каловые массы поступают в дистальную часть толстой кишки. Дистальный отрезок кишки при болезни Гиршпрунга всегда пустой, поэтому, несмотря на длительный запор, у этих больных не отмечается позывов к дефекации. Терапия с назначения клизм всегда оказывается эффективной при синдроме перерастянутой прямой кишки и никогда не бывает эффективной при врожденном запоре. Запор при перерастянутой прямой кишке начинается обычно с детства. Начало болезни в среднем возрасте встречается редко. ***Механический запор***. Запоры, отнесенные нами к группе механических, начинаются обычно в пожилом или старческом возрасте. Функция толстой кишки может быть нарушена механическими препятствиями продвижению каловых масс. Причиной механического запора может быть ***опухоль кишечной стенки***, рубцовое сужение кишки, резкое повышение ее тонуса, закупорка ее просвета копролитами. Продвижение каловых масс вдоль кишки нередко нарушается сдавлением ее асцитом, увеличенной маткой или ее придатками, опухолями других, рядом расположенных органов.

Выраженность запоразависит от темпов роста опухоли. Кишка над местом ее сужения постепенно расширяется, стенка утолщается за счет гипертрофии ее мышечного слоя. Развивается клиническая картина хронической частичной кишечной непроходимости, контуры расширенного участка кишки становятся все менее четкими, гаустрация ее постепенно становится более выраженной и грубой, что объясняется гипертрофией кишечной стенки. Периодически болезнь осложняется картиной острой кишечной непроходимости. Приблизительно в 25% случаев запор оказывается первым проявлением раковой опухоли толстой кишки. Начальный запор особенно характерен для рака прямой кишки. При опухолях слепой и восходящей части ободочной кишок запоры встречаются сравнительно редко. Объясняется это не столько большим диаметром кишки, сколько жидкой или кашицеобразной консистенцией ее содержимого.   
Предположение о связи запора с раковой опухолью должно представляться достаточно вероятным, если запор появился сравнительно недавно у человека пожилого или старческого возраста. Для борьбы с запором больной начинает прибегать к слабительным. Возникающая при этом диарея иногда принимается за последствие передозировки слабительного. Чтобы не допустить этой ошибки, чередование запора и диареи в пожилом и старческом возрасте следует оценивать как показание к исследованию толстой кишки с целью исключения ее новообразования.

Запор при раке толстой кишки нередко сочетается с болью в животе, которая наступает вскоре после еды. Вызывается она скорее всего усилением перистальтики толстой кишки под влиянием гастроколического рефлекса. Подобного рода боли в сочетании с запором нередко встречаются также и при дивертикулах толстой кишки, которые в пожилом и старческом возрасте чаще всего обнаруживаются в сигмовидной кишке. Рак и дивертикулез толстой кишки могут существовать одновременно у одного и того же больного. Дифференциальный диагноз между ними может быть проведен только после всестороннего исследования, включая пробную лапаротомию.

***Запоры при дивертикулах*** толстой кишки встречаются часто, но они обычно беспокоят больного в течение многих лет. Ощущение неполного опорожнения прямой кишки нередко отмечается при ее раковой опухоли. При дивертикулезе подобного рода ощущения отсутствуют. Дивертикулез толстой кишки может осложниться кишечным кровотечением, которое иногда бывает массивным. Кровотечения при раке встречаются постоянно, но они незначительны. Периодические обострения болезни с появлением болей в животе в сочетании с лихорадкой, лейкоцитозом, тошнотой и рвотой нередко встречаются при дивертикулитах. Раковая опухоль толстой кишки имеет во всех случаях только прогрессирующее течение. Лихорадка, лейкоцитоз и повторная рвота при раковой опухоли всегда сочетаются с анемией, похуданием. Они появляются только в поздних стадиях болезни.

Рентгенологическое исследование может выявить при обеих болезнях дефект заполнения кишки, протяженность его при дивертикулезе чаще оказывается значительной, тогда как в начальных стадиях рака этот дефект по протяженности обычно не превышает 3–5 см и имеет хорошо очерченные границы. Значительную помощь в дифференциальном диагнозе между сравниваемыми болезнями могут оказать результаты колоноскопии с прицельной биопсией. Если участок толстой кишки оказывается недоступным для визуального исследования, пробная лапаротомия является единственным способом выяснения причины болезни.

У женщин причиной механического запора может быть ***эндометриоз***, частота которого составляет 8–21% женщин детородного возраста, оперированных по поводу болезней малого таза. Ткань эндометрия может располагаться на кишечной стенке или внутри нее. Иногда она окружает кишку, вызывая ее непроходимость. Более чем у половины женщин кишечные проявления болезни заметно обостряются во время менструации или в предменструальном периоде. Особенно часто наблюдаются запоры, которые в сочетании с ректалгией и ректальной невралгией (proctalgia fuga) обычно лишают больных работоспособности. Иногда возникают явления частичной или даже полной кишечной непроходимости. Если опухоль располагается в прямой кишке, у больной во время менструации появляются тенезмы или диарея. Одновременно с болями в нижней части живота и в прямой кишке нередко наблюдаются боли при мочеиспускании или поллакиурия. Более чем у половины женщин отмечаются дисменорея и стерильность.

Эндоскопическое и рентгенологическое исследование позволяет выявить опухоль, которая вдается в просвет толстой кишки, суживая его. Слизистая оболочка кишки над опухолью нормального вида. Размеры опухоли меняются в зависимости от менструаций. Во время менструации она увеличивается, а в межменструальном периоде уменьшается. Рентгенологическое исследование выявляет обычно дефект наполнения толстой кишки и расширение участка кишки, расположенного проксимальнее дефекта. Слизистая оболочка над местом поражения сохраняет нормальный вид. Это позволяет отличить эндометриоз от рака толстой кишки, для которого характерно нарушение целостности слизистой, вследствие чего контуры ее на снимке теряют правильность и линейность.

Воспалительные заболевания толстой кишки могут быть причиной запора. Содержимое слепой кишки и восходящей части ободочной кишки у здорового человека имеет жидкую или кашицеобразную консистенцию. сегментарные воспалительные процессы в левой половине толстой кишки иногда осложняются рефлекторным ***правосторонним копростазом***. Каловые массы в этом отделе толстой кишки могут задерживаться иногда на весьма длительный срок.

Непрерывно продолжающееся всасывание воды приводит к тому, что жидкое или кашицеобразное содержимое правых отделов толстой кишки постепенно все более сгущается. Оканчивается этот процесс образованием плотных каловых масс, а иногда копролитов, которые могут быть легко прощупаны в правой подвздошной области. В отличие от опухоли они безболезненны и свободно подвижны при пальпации. Длительный спазм нисходящего отдела толстой кишки при слизистой колике («признак струны») резко замедляет скорость прохождения радиокапсулы через проксимальные отделы толстой кишки. Запор при этом синдроме встречается часто, но ведущим признаком его оказывается обычно боль.

Замедление пассажа кишечного содержимого и усиленное всасывание воды приводят к образованию ***копролитов*** – твердых каловых масс. Длительно оставаясь в кишке, твердые каловые массы покрываются слизью, а под влиянием перистальтики становятся гладкими и округлыми, напоминая по виду желчные камни. В дистальном отделе прямой кишки располагается 98% всех копролитов. Копролиты, являясь следствием запора, всегда его усиливают. Отделы толстой кишки, расположенные проксимальнее копролитов, увеличиваются в диаметре, мышечная оболочка их гипертрофируется. Копролиты выявляются на рентгеновских снимках. Выявление и удаление копролитов является непременным условием успешной терапии запоров, особенно у лиц пожилого возраста.

Некоторые болезни толстой кишки протекают с образованием язв, рубцевание которых может приводить к образованию стриктур. Особенно часто стриктуры являются следствием травматических повреждений и язв толстой кишки и промежности, после заживления ректальных и параректальных абсцессов, после операций на органах малого таза. Лучевая терапия заболеваний органов малого таза иногда приводит к развитию воспалительных поражений сигмовидной и прямой кишок. Рубцевание этих поражений сопровождается образованием стриктур, которые препятствуют продвижению каловых масс вдоль толстой кишки и развитию запора.

У части больных, страдающих запором, анальное отверстие во время натуживания при дефекации значительно опускается. Чем больше он тужится, тем дальше продвигается слизистая, усиливая ощущение неполного опорожнения. Акт дефекации затрудняется вследствие ослабления мышцы, поднимающей задний проход, что приводит ***к выпадению слизистой оболочки прямой кишки.*** Этот процесс часто сочетается с геморроем. Воспаление геморроидальных узлов и сопровождающая его боль еще более затрудняют акт дефекации. Чтобы не испытывать этой боли, больной преднамеренно или бессознательно начинает подавлять позыв к дефекации. Диагноз этой причины запора устанавливают по данным расспроса об ощущениях больного во время акта дефекации в сочетании с результатами осмотра промежности и пальцевого исследования прямой кишки.

Запоры могут быть причиной ***геморроя, трещины и язвы анального канала, криптита и папиллита.*** Акт дефекации у больных с трещиной анального канала сопровождается появлением острой режущей боли в заднем проходе. Часто отмечается примесь небольшого количества крови к калу или только пятна крови на туалетной бумаге. Пальцевое исследование обнаруживает спазм сфинктера. Введение пальца в анальный канал сопровождается болью. Стенка анального канала вокруг трещины или язвы нередко уплотнена и болезненна. Болезнь часто осложняется зудом заднепроходного отверстия, образованием перианальных абсцессов. Трещины и язвы заднего прохода нередко оказываются одним из осложнений язвенного колита,[болезни Крона](http://lekmed.ru/bolezni/bolezni-pischevareniya/bolezn-krona.html). Они могут наблюдаться также при ректоанальной локализации[сифилиса](http://lekmed.ru/bolezni/mochepolovye-bolezni/sifilis.html), туберкулеза, раковой опухоли.

Запоры при некоторых эндокринных болезнях встречаются часто. Колоностаз нередко оказывается одним из самых ранних признаков микседемы. Запор особенно часто встречается во время беременности. Резко выраженные потуги во время дефекации усиливают геморрой. Главную роль в развитии запоров играют метаболиты прогестерона, секреция которого резко усиливается с началом беременности. В поздние сроки беременности к возникновению запора предрасполагают недостаточная физическая активность беременной и сдавление сигмовидной кишки увеличенной маткой. Запор нередко наблюдается у больных [сахарным диабетом](http://lekmed.ru/bolezni/endokrinnaya/saharnyi-diabet.html), осложненным нейропатией. Тяжелый запор в сочетании с рвотой и коликообразными болями в животе нередко доминирует в клинической картине острой перемежающейся порфирии и отравления свинцом. Со временем у этих больных появляются признаки периферического полиневрита.

Запор с расширением толстой кишки нередко развивается при систематическом ***применении лекарств***: гипотензивных, антихолинергических средств, ингибиторов моноаминоксидазы, снотворных, седативных препаратов и антидепрессантов, при приме препаратов железа, кальция карбоната. Лекарственные запоры после отмены вызывающих их средств, как правило, прекращаются. В развитии запора имеет значение дефицит калия. Мочегонные средства заметно усиливают запор у декомпенсированного больного, вызывая гипокалиемию. Коррекция гипокалиемии при сохраняющейся сердечной недостаточности сопровождается уменьшением выраженности запора.

Развитию запора, особенно у лиц пожилого возраста, при миастении, склеродермии и др., способствует снижение деятельности мышц. Пассаж каловых масс вдоль толстой кишки осуществляется благодаря согласованной деятельности мышц толстой кишки и брюшной полости, поэтому каждый запор является мышечным. Резкое повышение внутрибрюшного давления во время дефекации достигается в основном за счет сокращения диафрагмы. Функциональное состояние диафрагмы заметно страдает при болезнях легких, особенно у лиц старческого возраста (обструктивная и старческая эмфизема легких). Мышцы брюшной стенки, играющие также большую роль в повышении внутрибрюшного давления, нередко ослабляются при ожирении, частых беременностях, асците, опухолях внутрибрюшных органов. Сокращение мышцы, поднимающей задний проход, имеет существенное значение для выброса каловых масс из прямой кишки. Функциональная неполноценность этой мышцы – одна из причин запора у много рожавших женщин.

Поражение желудочно-кишечного тракта при склеродермии встречается уже на ранних стадиях. Мышечная ткань в пищеводе и толстой кишке замещается соединительной. Продвижение каловых масс вдоль толстой кишки резко замедляется, что часто приводит к запору, а иногда и к развитию клинической картины кишечной непроходимости.

***К основным методам исследования при запоре относят*** пальцевое исследование прямой кишки, сигмоскопию, которая позволяет осмотреть кишечник до селезеночного угла, колоноскопию и рентгенологическое исследование. ***Колоноскопия*** позволяет провести обследование всего толстого кишечника (прямой, сигмовидной, нисходящей, поясничной ободочной, восходящей и слепой кишок). С помощью эндоскопических исследований оценивают состояния слизистой, наличие воспаления, эрозий, язв, полипов, опухолей, атрофии слизистой, дивертикулов и других изменений слизистой оболочки. Не утратило значения для диагностики причин запора рентгенологическое исследование.

***Рентгеноскопия*** желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью позволяет оценить время транзита содержимого. Рентгенологическое исследование толстой кишки при заполнении ее просвета бариевой взвесью с помощью клизмы позволяет оценить размеры и форму кишки, ее расположение, рельеф стенки, наличие дополнительных петель, дивертикулов, полипов, стриктур и других образований, участков спазма и растяжения, особенности опорожнения кишки от бариевой взвеси. Рентгенологическая картина при запоре характеризуется гипо- или атоническими состояниями, стойкими спазмами, главным образом в зонах физиологических сфинктеров. Определяется длительная задержка (более 48 ч) контрастированного кала по всей толстой кишке или ее отделам. Выявляется спастический синдром, зазубренность контуров в одних случаях, четкость и ровность их в других, усиление и сглаживание гаустр, стойкий локальный и тотальный спазм, неравномерное опорожнение кишечника, ригидность стенок кишки, сужение просвета, чередование спастических и расслабленных участков.

С целью ограничения лучевой нагрузки у детей в последние годы стало применяться ультразвуковое исследование толстой кишки. Этот метод позволяет с высокой точностью определить размеры просвета дистального отдела толстой кишки, толщину и послойное строение стенки, выраженность складчатости слизистой оболочки, нарушение гаустр, а также расположение и состояние зон непостоянных сфинктеров.

***Ультразвуковое исследование кишечника*** дает возможность осмотреть и косвенно оценить состояние стенки толстой кишки вплоть до серозной оболочки, а также близлежащих органов и структур малого таза. ***Видеоэндоскопия*** позволяет выводить изображение на экран, что значительно повышает качество изображения. Данная методика позволяет лучше оценивать мелкие детали, делает возможным увеличение изображения. Полученные при видеоэндоскопия данные можно заносить в память с возможностью последующего сравнения с полученными позднее изображениями, что позволяет оценить динамику эндоскопических изменений. Видеокапсульная эндоскопия характеризуется тем, что пациент глотает специальную капсулу, которая, проходя по желудочно-кишечному каналу, делает до 50 тысяч снимков, которые передает на внешний накопитель информации. Данный метод является наиболее информативным также для диагностики патологии тонкой кишки. При проведении дифференцированной диагностики запоров используется весь арсенал методов. Включая лабораторные, биохимические, сонографические и другие.

**Лечение запора** зависит от причин развития, особенностей течения и осложнений и включает ряд мероприятий, в том числе хирургическое вмешательство. В основе консервативного лечения запора лежит диетотерапия. Питание больных базируется на принципах здорового питания с коррекцией употребления продуктов, оказывающих влияние на моторную функцию кишечника.

***По воздействию на моторную функцию кишечника пищевые продукты делятся на три группы:***

* продукты, усиливающие моторику кишечника;
* продукты, замедляющие моторику кишечника;
* индифферентные продукты.

***К продуктам, усиливающим моторику кишечника, относят:*** блюда, которые вызывают выраженное сокращение желчного пузыря – это жиры, особенно растительные масла, яичные желтки, жирные молочные продукты; продукты, богатые жирами (торты, кремы, мороженое, жирное печенье); мясо, богатое соединительной тканью, жирные сорта мяса (гусь, утка, жирная свинина) и рыбы; продукты, богатые клетчаткой – отрубной хлеб, бобовые, овсяная, кукурузная крупы, сухофрукты, кислые недозрелые фрукты и ягоды, особенно клюква, красная и черная смородина, кислые сорта яблок, сливы, виноград, вишня, крыжовник; сырые овощи, особенно капуста, свекла, редька, редис; кислые фруктовые и овощные соки; газированные холодные напитки.

***К продуктам, которые замедляют моторику кишечника, относят:*** продукты, богатые танином – черника, крепкий чай, какао на воде; продукты вязкой консистенции – слизистые супы, протертые каши из рисовой, гречневой, манной крупы, сваренные на воде, кисели.

***К индифферентным продуктам*** ***по моторике кишечника относят*** : паровые блюда из нежирных сортов мяса, рыбы – фрикадельки, пюре, котлеты, суфле, приготовленное на пару или отварное мясо нежирных сортов, сухарики, свежеприготовленный некислый мягкий сыр.

Основной диетической рекомендацией является назначение питания с Известно, что пищевые волокна способны связывать воду, увеличивать объем кишечного содержимого, влиять на эпителий и микрофлору кишечника. Однако пищевые волокна по-разному влияют на функции кишечника. Так, пищевые волокна зерновых, а также некоторых овощей и фруктов, которые богаты целлюлозой и лигнином связывают относительно небольшое количество воды – до 180–220 г на 100 г продукта. Связывающая способность пищевой смолы (гуара) и водорастворимого пектина достигает 300–400 г воды на 100 г вещества. Количество пищевых волокон при запорах должно составлять не менее 30 г в сутки.

***При выборе источника пищевой клетчатки при запорах следует учитывать наличие болевого синдрома и переносимость пищевого продукта.*** При гипотонических запорах без боли можно использовать все продукты, которые богаты пищевыми волокнами и калием. Если запоры сопровождаются спазмами кишечника, то целесообразно выбрать продукты, богатые водорастворимыми волокнами. При запорах лучшими источниками пищевых волокон являются овсяные отруби и фруктовый, овощной пектин. Отруби следует вводить в питание постепенно, начиная с ½ чайной ложки запаренных отрубей, добавляя их в одно из блюд с увеличением по ½ чайной ложки в неделю. При возникновении или усилении диспепсических жалоб необходимо вернуться к меньшей дозе, равномерно разделив ее на несколько приемов пищи. Желательно довести дозу отрубей до 1–2 столовых ложек в день.

В рационе следует увеличить употребление продуктов богатых магнием (ламинария, пшеничные отруби, семена подсолнечника, тыквенные семечки, пивные дрожжи, орехи, Геркулес, рис, хлеб из отрубей, сухофрукты), которые выступают антагонистом кальция и уменьшают спастические изменения. По рекомендациям ВОЗ, нормальным считается употребление с пищей 25–35 г пищевых волокон в сутки. Для выполнения указанной нормы в день следует употреблять до 400 г свежих овощей и фруктов. Пищевые волокна улучшают транзит кишечного содержимого, усиливают перистальтику, абсорбируют токсины, уменьшают интоксикацию, снижают образование и поступление в организм канцерогенов, аммиака, солей тяжелых металлов. Пищевые волокна, особенно фруктоолигосахариды, улучшают микробиоценоз кишечника, увеличивают синтез витаминов В1, В2, В6, РР, фолиевой кислоты кишечными бактериями. Диета, обогащенная пищевыми волокнами, имеет положительное влияние на липидный обмен, холесекреторную функцию печени.

Важным для нормализации стула является соблюдение режима питания с обязательным завтраком, желательно в завтрак включить каши, хлеб из отрубей. Ритм приема пищи способствует восстановлению ритма стула кишечнике.

Больным с запорами рекомендуется увеличить употребление жидкости – до 2 л в день. При этом, если нет противопоказаний, желательно употреблять газированные воды, а также продукты, богатые органическими кислотами. К таким продуктам относят простоквашу, ацидофилин, молочная сыворотка, кислые фрукты и фруктовые соки, особенно сливовый и персиковый. Стимулируют двигательную функцию кишечника кофе, продукты, содержащие в своем составе фруктозу (мед), сорбит или ксилит. Усиливают перистальтику кишечника блюда богатые поваренной солью – соления, маслины, сельдь. Моторная функция кишечника зависит от состояния желчного пузыря, поэтому стимуляция желчеотделения усиливает перистальтику кишечника. С этой целью больным с запорами рекомендуют увеличить потребление растительных масел, яичных желтков, сметаны. В лечении запоров помимо диеты важное значение имеет образ жизни человека: отсутствие спешки по утрам, утренняя гимнастика, объемный завтрак, комфортабельный туалет и др. Несмотря на соблюдение диеты, во многих случаях при хронических запорах приходится применять слабительные средства.

Современная классификация слабительных препаратов по механизму действия включает 4 группы средств:

**Первая группа.**Химические средства, вызывающие послабляющий эффект путем химического раздражения рецепторного аппарата толстой кишки и таким образом стимулирующие ее перистальтику. Эти препараты действуют на уровне толстой кишки, как правило, вызывают однократную дефекацию через 6–10 ч после приема. К ним относятся производные антрахинов (препараты корня ревеня, коры крушины, плодов жостера, листьев сены), дифенилметана (фенолфталеин, бисакодил), касторовое масло.

**Вторая группа.**Осмотические средства, обладающие способностью удерживать воду в просвете кишечника, что ведет к увеличению объема и размягчению каловых масс. Это – натрия и магния сульфат, цитрат, гидроокись магния, карловарская соль, неадсорбируемый полисахарид лактулоза, действующие на уровне толстой кишки. Время наступления послабляющего действия – 8–12 ч. Лактулоза в тонком кишечнике не расщепляется и поступает в толстую кишку в неизменном виде. В толстой кишке она расщепляется под действием кишечной флоры. Продукты расщепления лактулозы оказывают стимулирующее действие на перистальтику толстой кишки, каловые массы размягчаются, увеличивается их объем.

**Третья группа.**Объемные слабительные, или наполнители, способствующие увеличению объема содержимого кишечника, такие как отруби, агар-агар, метилцеллюлоза, морская капуста.

**Четвертая группа.**Слабительные масла (детергенты), способствующие размягчению твердых каловых масс и облегчающие их скольжение – вазелиновое, миндальное, фенхелевое масла, жидкий парафин. Классификация по локализации действия. Лекарственные средства, преимущественно действующие в тонком кишечнике (растительные масла, вазелиновое масло, солевые слабительные). Лекарственные средства, действующие преимущественно в толстой кишке (синтетические средства, бисакодил). Средства, действующие во всем кишечнике (солевые слабительные, касторовое масло и гидрофильные коллоиды).

Одним из современных и безопасных слабительных является пикосульфат натрия (капли для приема внутрь). Действует на уровне толстой кишки и не оказывает системного влияния, так как проходит большую часть пищеварительного канала без изменений. После бактериального расщепления в толстой кишке стимулирует ее слизистую оболочку, уменьшает всасывание электролитов и воды, усиливает перистальтику кишечника.

Активная форма пикосульфата натрия, образующаяся путем гидролиза под влиянием кишечных микроорганизмов, непосредственно возбуждает нервные структуры кишечной стенки, в результате чего ускоряется продвижение кишечного содержимого.

В качестве слабительного, действующего в толстой кишке, пикосульфат натрия специфически стимулирует естественный процесс дефекации в нижней части желудочно-кишечного тракта.

Развитие слабительного эффекта после применения пикосульфата натрия в форме капель, как правило, наступает от 6 до 10 часов, что позволяет принимать его перед сном и оправляться в наиболее удобное для дефекации – утреннее время. При этом не возникает спазмов и болей на фоне приема.

Согласно клиническим данным ни натрия пикосульфат, ни его глюкорониды не проникают в грудное молоко кормящих женщин, соответственно он может применяться во время грудного вскармливания.

Таким образом, запор является достаточно важным симптомом множества функциональных и органических заболеваний. Ранняя диагностика причин запора и адекватная терапия позволят предупредить прогрессирование заболевания и улучшить качество жизни пациента.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Методы диагностики заболеваний кишечника.

2. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний кишечника

3. Показания для проведения эндоскопического исследования, подготовка.

4. Язвенный колит, этиология клиника, диагностика, лечение.

5. Болезнь Крона, этиология клиника, диагностика, лечение

6.СРК, этиология клиника, диагностика, лечение.

7. Запоры, причины, классификация, клиника, диффдиагноз, лечение.

8. Современные методы обследования заболеваний кишечника.

**Ситуационные задачи по теме:**

ЗАДАЧА №1

Больная М., 41 года, жалуется на жидкий стул (до 10 -12 раз в сутки) с примесью слизи и крови, разлитую боль в нижней части живота, снижение массы тела на 6 кг в течение последнего года. Считает себя больной около года. Неоднократно обследована в инфекционном отделении, где диагнозы острых инфекционных заболеваний были сняты.

При осмотре: больная пониженного питания, кожа дряблая сухая. Язык ярко – красный, живот мягкий, пальпация сигмовидной кишки болезненна. Печень увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 3 см, уплотнена. Пульс 86 уд/мин., ритмичный, мягкий. АД 100/60 мм рт ст. Тоны сердца ослаблены. ЧД 20 в мин. В стуле незначительное количество жидкого содержимого с примесью крови.

В ан. крови НВ 110 г/л; ЦП – 0,76; эритроциты – 3,1х 1012 /л; тромбоцитов – 170 тыс.; лейкоцитов 8,9 х 109.; э – 4%; пал/яд.- 6%; сегм. – 62%; лимфоциты 28%; СОЭ – 37 мм/час.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие необходимы дополнительные методы исследования?

3. Эндоскопические изменения при данной патологии?

4. Дифференциально-диагностический алгоритм?

5. План лечебных мероприятий?

## ЗАДАЧА № 2

Больной 20 лет, студент диету не соблюдает, питается нерегулярно, жалуется на изжогу, боли в пилородуоденальной области, склонность к запорам. Болен в течение года не лечился.

При осмотре со стороны органов дыхания и кровообращения изменений нет, язык обложен густым белым налетом, живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области, печень и селезенка не увеличены.

1. О каком заболевании следует подумать?
2. С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?
3. Какие исследования необходимо провести больному для уточнения диагноза?
4. О каком характере желудочной секреции Вы предполагаете?
5. Принципы лечения.

##### ЗАДАЧА № 3

Больной 54 лет страдает хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией в течение 5-6 лет, лечится нерегулярно, диету не соблюдает, курит, ухудшение состояния за последний месяц. Усилилась изжога, беспокоят боли по ночам, уменьшаются после приема соды. При осмотре: со стороны органов дыхания и кровообращения патологии не выявлено. Язык обложен белым налетом, живот болезненный в эпигастрии, печень селезенка не увеличена. Проведено ФГДС.

1. О каком заболевании следует подумать?
2. Какие исследования помогут в постановке диагноза?
3. Что ожидаете увидеть при проведении ФГДС?

### ЗАДАЧА № 4

Больной Н., 36 лет жалуется на периодическую тупую боль в правой подвздошной области, неустойчивый стул, частое вздутие живота, субфебрильную температуру, общую слабость, периодическую боль в суставах.

Болен около 2-х лет. В анамнезе аппендэктомия.

При осмотре: живот умеренно вздут, в правой подвздошной области при глубокой пальпации определяется болезненное опухолевидное образование, соответствующее проекции терминального отдела подвздощной кишки.

При фиброколоноскопии установлены утолщение складок слизистой оболочки и шиповидные выпячивания илеоцекального отдела; на рельефе слизистой оболочки определяются контрастные пятна гиперемии (по типу «булыжной мостовой»), щелевидные язвы, илеоцекальный переход сужен.

1. Ваш диагноз и его обоснование?

2. Какие заболевания следует исключить у данного пациента?

3. Внекишечные формы заболевания?

4. План лечебных мероприятий?

5. Прогноз заболевания?

ЗАДАЧА № 5

Пациента Р., , исче25 лет беспокоят боли по всему животу, приступообразные, запоры чередуются с поносами. Отмечается непереносимость молока. Болен 3 года, питания пониженного. Имеются кариозные зубы. Живот болезненный в эпигастральной области, определяется болезненность при пальпации толстого кишечника, урчание по ходу кишечника. В анализе желудочного сока - максимальная общая кислотность 10 мэкв/л, свободная 5 мэкв/л.

## 1. Ваш предварительный диагноз?

## 2. Дальнейшее обследование?

ЗАДАЧА № 6

20-ти летний студент жалуется на ночные ''голодные'' боли в эпигастрии, проходящие после приема пищи, изжогу. Заболел в мае. При осмотре: пониженного питания, язык умеренно обложен, при пальпации живота определяется болезненность в пилородуоденальной области. Положительный симптом Менделя.

1. Какой предварительный диагноз?

2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

ЗАДАЧА № 7

42-х летний пациент жалуется на боли в подложечной области, изжогу, которые проходят после употребления соды. Боли возникают через 20-30 мин после еды. Ухудшение состояния началось осенью. При исследовании желудочного сока выявлена повышенная секреция.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3. Тактика лечения.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Язвенный колит: этиология клиника, диагностика, лечение.

2. Болезнь Крона: этиология, клиника, диагностика, лечение.

3. СРК: этиология, клиника, диагностика, лечение.

4. Запоры, причины, диагностика. Лечение.

5. Современные методы диагнстики заболеваний кишечника.

**Занятие № 10**

**1.** **Дифференциальная диагностика при гепатомегалиях и гепатолиенальном синдроме. Дифференциальная диагностика при желтухах.**

**Хроническая печеночно-клеточная недостаточность.**  
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Заболевания гепатобилиарной системы представляют серьезную проблему в клинике внутренних болезней. Заболевания протекают с многообразием клинических симптомов и вызывают трудности в диагностике и лечении данной патологии. Многие из них склонны к прогрессированию и рецидивированию. Примерно 5-10% взрослого населения страдают заболеваниями пишеварительной системы. Увеличивается количество больных хроническими гепатитами. Эта проблема не только медицинская, но она имеет и социальное значение.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-5,ОК-8,ПК-1,ПК-3,ПК-5,ПК-6,ПК-11, ПК-15,ПК-16,ПК-28

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ДЛЯ СИНДРОМА ЦИТОЛИЗА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ И ДРУГИХ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ, ХАРАКТЕРНО

1) повышение активности аст, алт, лдг

2) повышение уровня щф, g-глютаматтранспептидазы, повышение b-липопротеидов, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия

3) снижение уровня холинэстеразы, протромбина, общего белка и особенно альбуминов, холестерина, гипербилирубинемия

4) повышение уровня g-глобулинов, изменение белково-осадочных проб, повышение уровня иммуноглобулинов

5) повышение уровня щелочной фосфатазы, снижение уровня холинэстеразы, повышение уровня (-глобулинов, гипербилирубинемия

002. СЛЕДУЮЩИЕ СУЖДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО АЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ВЕРНЫ, КРОМЕ:

1) полностью обратима в случае воздержания от алкоголя

2) показано лечение преднизолоном

3) сопровождается увеличением печени

4) не ухудшает субъективной переносимости алкоголя

5) как правило, не сопровождается повышением активности трансаминаз

003. ПРИЗНАК, ПОЗВОЛЯЮЩИЙ ОТЛИЧИТЬ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ОТ ПЕРВИЧНОГО РАКА ПЕЧЕНИ:

1) желтуха

2) бугристая печень

3) повышение уровня аминотрансфераз

4) отсутствие в крови а-фетопротеина

5) повышение уровня билирубина

004. У БОЛЬНОГО ИМЕЕТСЯ ПОРТАЛЬНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ СО СПЛЕНОМЕГАЛИЕЙ. В АНАЛИЗЕ КРОВИ: НВ - 90 Г/Л, ЭРИТРОЦИТЫ - 2,5 МЛН, ЛЕЙКОЦИТЫ - 3,5 ТЫС, ТРОМБОЦИТЫ - 74 ТЫС. ФОРМУЛА БЕЗ ОСОБЕННОСТЕЙ. ЧЕМ ОБЪЯСНИТЬ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ?

1) гемолизом

2) кровопотерей из расширенных вен пищевода

3) гиперспленизмом

4) нарушением всасывания железа

5) синдромом холестаза

005. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО МАЛОАКТИВНОГО ГЕПАТИТА ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

1) болевой синдром

2) диспептический синдром

3) астеновегетативный синдром

4) выраженный синдром печеночно-клеточной недостаточности

5) увеличение печени

006. У ЖЕНЩИНЫ ЖАЛОБЫ НА КОЖНЫЙ ЗУД. БОЛЬНА В ТЕЧЕНИЕ 3 ЛЕТ. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ: ПЛОТНАЯ УВЕЛИЧЕННАЯ ПЕЧЕНЬ, ВЫСТУПАЮЩАЯ ИЗ-ПОД КРАЯ РЕБЕРНОЙ ДУГИ НА 10 СМ. БИЛИРУБИН - 96 МКМОЛЬ/Л, ПРЯМОЙ - 80 МКМОЛЬ/Л, ЩЕЛОЧНАЯ ФОСФАТАЗА - 400 ЕД, АЛТ - 86 ЕД. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ?

1) рак печени

2) хронический активный гепатит

3) гемолитическая желтуха

4) билиарный цирроз печени

5) острый вирусный гепатит

007. ГЕПАТОМЕГАЛИЯ, СПЛЕНОМЕГАЛИЯ И МЕЛЕНА ВЫЗЫВАЮТ ПОДОЗРЕНИЕ:

1) на кровоточащую язву 12-перстной кишки

2) на кровоточащие вены пищевода при циррозе печени

3) на тромбоз мезентериальной артерии

4) на неспецифический язвенный колит

5) на кровоточащие язвы желудка

008. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА ВЫРАЖЕН В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ?

1) наследственный сфероцитоз

2) синдром Жильбера

3) хронический гепатит с выраженной активностью

4) желчно-каменная болезнь

5) цирроз печени

009. У Б-ГО С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОЯВИЛАСЬ СОНЛИВОСТЬ, СПУТАННОЕ СОЗНАНИЕ, УСИЛИЛАСЬ ЖЕЛТУХА, УМЕНЬШИЛАСЬ В РАЗМЕРАХ ПЕЧЕНЬ, ИЗО РТА СЛАДКОВАТЫЙ ЗАПАХ. ЧЕРЕЗ НЕКОТОРОЕ ВРЕМЯ БОЛЬНОЙ ПОТЕРЯЛ СОЗНАНИЕ, ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ, АРЕФЛЕКСИЯ. ОСЛОЖНЕНИЕ?

1) холестаз

2) печеночная кома

3) желудочно-кишечное кровотечение

4) портальная гипертензия

5) гепато-ренальный синдром

010. ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ КЛАССИЧЕСКИМ ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1) вторичный билиарный цирроз

2) хронический аутоиммунный гепатит

3) хронический токсический гепатит

4) новообразование печени

5) ни одно из перечисленных состояний

011. БОЛЬНОЙ ПЕРЕНЕС ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ. ПРИ ОСМОТРЕ: ИКТЕРИЧНОСТЬ СКЛЕР, ПЕЧЕНЬ УВЕЛИЧЕНА, МЯГКАЯ, БЕЗБОЛЕЗ. СЕЛЕЗЕНКА НЕ ПАЛЬПИР. В КРОВИ: ОБЩ. БИЛИРУБИН - 36,6 ММОЛЬ/Л, НЕПРЯМОЙ - 31,5 ММОЛЬ/Л, АСТ, АЛТ, ЩФ В НОРМЕ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ?

1) хронический активный гепатит

2) холангит

3) цирроз печени

4) постгепатитная гипербилирубинемия

5) хронический холестатический гепатит

012. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ РЕШАЮЩИМ В ПОСТАНОВКЕ ДИАГНОЗА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА?

1) вирусный гепатит в анамнезе

2) данные гистологического исследования печени

3) выявление в сыворотке крови австралийского антигена

4) периодический субфебрилитет, иктеричность, боли в правом подреберье, умеренная гепатомегалия

5) выявление в сыворотке альфа-фетопротеина

013. ПОДБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ:

1) раннее развитие желтухи и позднее портальной гипертензии

2) раннее возникновение холестаза

3)раннее развитие портальной гипертензии и позднее желтухи и печеночной неостаточности

4) наличие антимитохондриальных антител и увеличение активности щф

5) пигментация кожи и увеличение уровня железа в крови

014. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ОТ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ОТЛИЧАЕТСЯ:

1) наличием цитолитического синдрома

2) наличием холестатического синдрома

3) наличием портокавальных и кава-кавальных анастомозов

4) наличием синдрома малой печеночной недостаточности

5) наличием паренхиматозной желтухи

015. ВСЕ ПРИЗНАКИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ, КРОМЕ:

а) набухание шейных вен

б) спленомегалия

в) телеангиоэктазии

г) гинекомастия

д) асцит

016. У БОЛЬНОГО НОЮЩИЕ БОЛИ В ЭПИГАСТР ОБЛАСТИ И ПРАВ ПОДРЕБЕРЬЕ, ТОШНОТА, АНОРЕКСИЯ, ОТРЫЖКА ВОЗДУХОМ. ЗЛОУПОТ АЛКОГОЛЕМ. ПОХУДАНИЕ, ТРЕМОР РУК, СУБИКТЕРИЧНОСТЬ СКЛЕР, ТЕЛЕАНГИОЭКТАЗИИ. ПЕЧЕНЬ УВЕЛИЧЕНА НА 5 СМ, КРАЙ ОСТРЫЙ, ПЛОТНЫЙ. ДИАГНОЗ?

1) острый вирусный гепатит

2) калькулезный холецистит

3) алкогольный цирроз печени

4) медикаментозный гепатит

5) рак печени

017. ПРИ КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ГЕПАТОМЕГАЛИИ?

1) рак печени

2) застойная сердечная недостаточность

3) острый вирусный гепатит

4) крупноузловой цирроз печени

5) хронический миелолейкоз

018. ДЛЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:

1) сосудистые звездочки, гинекомастия, увеличение печени

2) наличие портальной гипертензии

3) может быть макроцитарная анемия в связи с дефицитом витамина В12

4) обратимость процесса

019. ПРИЧИНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ У БОЛЬНОГО ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ МОЖЕТ БЫТЬ:

1) кровотечение из варикозных вен пищевода

2) прием тиазидовых диуретиков

3) длительный прием барбитуратов

4) ни одна из перечисленных причин

5) все перечисленное

020. ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА НЕОБХОДИМО ИССЛЕДОВАТЬ:

1) активность аст, алт, лдг

2) уровнь щф

3) уровнь протромбина

4) белково-осадочные пробы

5) реакцию кумбса

021. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

1) исследование печеночных ферментов

2) биопсия печени

3) иммунологические показатели

4) УЗИ

5) функциональные печеночные пробы

022. В ДИАГНОСТИКЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ РЕШАЮЩИМ ЯВЛЯЕТСЯ:

а) уровень альбуминов

б) уровень билирубина

в) тимоловая проба

г) уровень трансаминаз

д) ни один из перечисленных тестов

023. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИМПТОМОВ НАИБОЛЕЕ РАНО ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ БИЛИАРНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ?

1) кровоточивость десен

2) увеличение селезенки

3) кожный зуд

4) повышение аст и алт

5) снижение уровня холинэстеразы

024. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНУЮ СХЕМУ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА:

1) глюкокортикоиды и липоевая кислота

2) декарис и интерферон

3) делагил и витамины группы в

4) глютаминовая кислота и декарис

5) глюкокортикоиды и азатиоприн

025. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ О ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ:

1) увеличение уровня g-глобулинов

2) снижение уровня липопротеидов

3) повышение щф

4) повышение уровня аст и алт

5) снижение уровня кислой фосфатазы

026. АСЦИТ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ОБРАЗУЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ:

1) вторичного гиперальдостеронизма

2) гипоальбуминемии

3) портальной гипертензии

4) всего перечисленного

5) ничего из перечисленного

027. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СИНДРОМОВ НАИБОЛЕЕ РАНО ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ БИЛИАРНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ?

1) диспепсический

2) астенический

3) портальная гипертензия

4) холестаз

5) печеночная недостаточность

028. ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИНТОКСИКАЦИИ:

1) билирубином

2) желчными кислотами

3) мочевиной

4) аммиаком

5) кетоновыми телами

029. В ЛЕЧЕНИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ ПРИМЕНЯЮТ:

1) детоксикацию

2) лактулозу (дюфалак)

3) антибиотики

4) плазмаферез

5) все перечисленное

030. В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ГИПЕРСПЛЕНИЗМА У БОЛЬНЫХ ХР.ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПРИМЕНЯЮТ:

1) метилурацил

2) пентоксил

3) преднизолон

4) эритропоэтин

5) все перечисленное

**5.2. Основные понятия и положения темы**

Желтуха – синдром, характерный не только для поражения печени, но и для заболеваний желчных путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, системы эритропоэза и других органов.

Одной из причин развития желтухи является синдром холестаза, который характеризуется уменьшением тока желчи и ее поступления в двенадцатиперстную кишку в результате или механического повреждения и обструкции внепеченочного билиарного тракта, или нарушения механизмов образования и транспорта желчи на уровне гепатоцитов ввиду их повреждения, а также вследствие повреждения внутрипеченочных желчных протоков.

Учитывая, что морфологическое исследование печени при наличии желтухи удается провести далеко не всем больным, анализ клинических проявлений и биохимических показателей с определенной долей вероятности позволяет уточнить уровень и ведущий механизм развития нарушения желчеобразования и желчеотделения.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХ**

Возникновение желтухи всегда обусловлено нарушением обмена билирубина. Желтушное окрашивание кожи и слизистых становится заметным при уровне билирубина в крови 50 мкмоль/л.

**1. ОБМЕН БИЛИРУБИНА**

В результате распада гемоглобина эритроцитов и разрушения гема в ретикулоэндотелиальной системе, преимущественно в печени, селезенке и костном мозге образуется свободный билирубин, не содержащий железа и белковой части. За сутки у здорового человека распадается около 1% циркулирующих эритроцитов с образованием в среднем 120 мг.

Затем свободный билирубин в крови соединяется с альбумином и транспортируется к гепатоциту. В последующем происходит отделение свободного (непрямого, неконъюгированного) билирубина от альбумина на уровне микроворсинок гепатоцитов (цитоплазматическая мембрана), захват его внутриклеточным протеином и перенос в цитоплазму гепатоцита через базолатеральную мембрану. Эти процессы осуществляются благодаря наличию в составе мембраны Na+K+АТФазы, а также специфических и неспецифических белков-переносчиков для органических анионов.

На мембране эндоплазматической сети непрямой билирубин при участии специфического фермента связывается с глюкуроновой кислотой и превращается в глюкуронид билирубина (моно- и диглюкуронид). В таком виде билирубин дает прямую реакцию с диазореактивом в пробе Ван ден Берга, и поэтому называется прямым или связанным, в то время как свободный билирубин дает окрашивание в той же пробе только при добавлении спирта и поэтому реакция называется непрямой.

Соединение билирубина с глюкуроновой кислотой делает его растворимым в воде, что обеспечивает переход его в желчь. В норме в крови определяется билирубин, из которого 75% составляет непрямая фракция и 25% - прямая.

Внутриклеточный транспорт желчных кислот, билирубина от базолатеральной до каналикулярной мембраны гепатоцита осуществляется цитозольными протеинами. Этот процесс требует значительных затрат энергии и происходит за 10 минут

В желчи обнаруживается в основном лишь конъюгированный билирубин. Билирубин выделяется из гепатоцитов в желчь через цитоплазматические мембраны билиарного полюса.

Каналикулярная секреция является важным этапом формирования желчи. Каналикулярная мембрана содержит щелочную фосфатазу, гаммаглутаминтранспептидазу (ГГТП), большое количество АТФ-зависимых транспортных белков, способных перемещать компоненты желчи из цитоплазмы в просвет каналикулов против градиента концентраций.

Из каналикулов желчь через вставочные канальцы Геринга поступает в экстралобулярные желчные протоки, которые, соединяясь между собой, образуют сегментарные, долевые, а затем и общий печеночный проток.

В желчи конъюгированный билирубин образует комплекс с холестерином, фосфолипидами, солями желчных кислот и поступает в тонкую кишку.

Под влиянием кишечной микрофлоры образуется уробилиноген, часть которого всасывается через кишечную стенку, попадает в воротную вену и током крови переносится в печень. В печени пигмент полностью разрушается.

Основное количество уробилиногена из тонкого кишечника поступает в толстый и выделяется с калом в виде стеркобилиногена, который на свету превращается в стеркобилин и обеспечивает окраску кала. Небольшая часть стеркобилиногена всасывается в нижних отделах толстой кишки, по геморроидальным венам, минуя печень, попадает в общий круг кровообращения и выделяется почками, обеспечивая окраску мочи.

**2. КЛАССИФИКАЦИЯ**

**1. *Надпеченочная желтуха.*** Увеличивается образование билирубина в результате повышенного разрушения (гемолиза) эритроцитов. Желтуха за счет непрямой фракции билирубина.

**Причины:** **А. Врожденные:**

1. Гемоглобинопатии

2. Ферментопатии

3. Нарушение строения эритроцитов – сфероцитоз

**Б. Приобретенные заболевания:**

1. Неэффективный эритропоэз при сидеробластной и В12-

дефицитной анемии

2. Гемолиз эритроцитов в результате воздействия

лекарственных препаратов и других химических соеди-

нений

3. Гемолиз при инфекциях (микоплазмоз, вирусные инфек-

ции, сепсис)

4. Гемолиз в результате переливания несовместимой крови

5. Травма форменных элементов крови при переохлажде-

нии, исскуственных клапанах сердца

6. Гемолиз в результате образования АТ к эритроцитам при

СКВ, аутоиммунной гемолитической анемии, при

лейкозах

***2. Печеночная желтуха.***

Следует различать 3 подвида печеночной желтухи, учитывая нарушения, происходящие на уровне печеночной клетки.

**А. За счет непрямой фракции**

**1**. Происходит нарушение захвата билирубина печеночными клетками на уровне синусоидальной мембраны

**Причины:** 1. Инфекции;

2. Интоксикации;

3. Действие гепатотоксичных лекарств.

**2.** Нарушение конъюгации билирубина внутри печеночной клетки

**Причины:** 1. Синдромы Жильбера, Криглера-Найяра;

2. Гепатиты различной этиологии.

**Б. За счет прямой и непрямой фракции**

Происходит повреждение клеток печени (некрозы, дистрофия)

**Причины:** 1. Метаболические гепатиты (гемохроматоз, дефицит α1-

антитрипсина, болезнь Вильсона-Коновалова);

2. Вирусные гепатиты (острые, хронические);

3. Аутоиммунные гепатиты;

4. Инфекции (цитомегаловирус, амебиаз, лептоспироз,

инфекционный мононуклеоз);

5. Рак печени;

6. Абсцессы печени.

**В. За счет прямой фракции** или так называемый внутрипеченочный холестаз.

Внутрипеченочный холестаз может развиваться на уровне гепатоцита или внутрипеченочных желчных протоков. Соответственно этому выделяют интралобулярный холестаз, обусловленный поражением гепатоцита и каналикул, и экстралобулярный, связанный с поражением внутрипеченочных желчных протоков.

**1. Внутриклеточный холестаз** – нарушение экскреции билирубина в желчные капилляры.

**Причины:** **А. Врожденные:**

1. Синдромы Дабина-Джонсона, Ротора;

**Б. Приобретенные заболевания:**

1. Лекарственные воздействия (анаболические стероиды,

аминазин и др.);

2. Доброкачественная желтуха беременных;

3. Застойная сердечная недостаточность;

4. Гепатиты различной этиологии.

**2. Внутрипеченочный холестаз** – нарушение оттока желчи по внутрипеченочным желчным протокам.

**Причины: А. Врожденные:**

1. Болезнь Кароли.

**Б. Приобретенные заболевания:**

1. Первичный билиарный цирроз;

2. Первичный склерозирующий холангит;

3. Лекарственный холестаз;

4. Синдром Саммерстила.

***3. Подпеченочная желтуха.*** Нарушение оттока желчи по внепеченочным желчным протокам (обтурационная желтуха) Гипербилирубинемия за счет прямой фракции.

**Причины:** 1. Восходящий холангит;

2. Камни в протоках;

3. Стриктура желчного протока;

4. Стеноз сфинктера Одди;

5. Рак желчного протока, в т.ч. дуоденального сосочка;

6. Рак головки поджелудочной железы.

**3. КЛИНИКА**

***3.1. Надпеченочная желтуха.***

Обусловлена повышенным распадом эритроцитов или их незрелых предшественников. Следствием этого является повышенное образование свободного билирубина, вывести который печень полностью не способна .

В крови наблюдается анемия, избыточное содержание свободного железа, которое откладываясь во внутренних органах, вызывает развитие гемосидероза.

Основная причина надпеченочной желтухи – наследственные и приобретенные гемолитические анемии. Кроме того, она может развиваться при болезнях, связанных с неэффективным эритропоэзом, при В12-дефицитной анемии, эритропоэтической порфирии и др.

Гемолитическая желтуха различного генеза имеет ряд общих симптомов. К ним относятся: 1. умеренная желтушность склер и кожи наряду

с более или менее выраженной бледностью;

2. увеличение селезенки;

3. отсутствие ахоличного кала;

4. ретикулоцитоз в крови и повышенный

костномозговой эритропоэз.

Выделяют две большие группы гемолитических желтух или анемий: наследственные и приобретенные.

Патогенез ***наследственных гемолитических анемий*** различен. Выделяют анемии, связанные с нарушением структуры мембраны эритроцитов, активности их ферментов, синтеза глобина.

К наследственным гемолитическим анемиям относят:

*1. Болезнь Минковского-Шоффара.* Обусловлена наследственным дефектом в структуре белков мембраны эритроцитов. Клинические проявления болезни связаны с внутриклеточным распадом эритроцитов и складываются из желтухи, увеличения селезенки, склонности к образованию камней в желчном пузыре. Обнаруживают деформацию черепа («башенный» череп), высокое небо, короткий мизинец.

Решающее значение для диагностики, кроме непрямой гипербилирубинемии, имеют снижение осмотической резистентности эритроцитов, ретикулоцитоз и микросфероцитоз.

*2. Ферментопатические гемолитические желтухи.* В настоящее время известно более 20 различных реакций в обмене эритроцитов, блокада которых вызывает преждевременный гемолиз. К ним относят дефицит активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, дифосфоглицеромутазы, пируваткиназы, глюкозофосфатизомеразы, фосфофруктокиназы и др.

Дефицит ферментов, как правило, не проявляется клинически без специальной провокации кризов. Гемолитические кризы возникают при приеме хинина, акрихина, сульфаниламидов, нитрофуранов, тубазида, ПАСК, викасола. Появляется желтуха, лихорадка, выделение мочи черного цвета (в связи с внутрисосудистым гемолизом), изредка развивается почечная недостаточность.

*3. Гемоглобинопатии.* В основе заболеваний лежит нарушение структуры белковой части гемоглобина – глобина. Выделяют гемоглобинозы и талассемии.

Гемоглобинозы связаны с присутствием аномальных гемоглобинов вследствие изменения в последовательности одной или нескольких аминокислот в первичной структуре α- или β-полипептидных цепей. Это приводит к изменению функции гемоглобина.

Талассемии. В основе лежит наследственное снижение способности к синтезу α- или β-цепи глобина. Тяжесть болезни зависит от количества гемоглобина F. В клинике – желтуха, гепатолиенальный синдром, деформация черепа и длинных трубчатых костей, прогрессирующая гипохромная анемия с базофильной зернистостью эритроцитов.

Надежным диагностическим критерием является выделение аномального гемоглобина при электрофорезе.

***Приобретенные гемолитические желтухи*** развиваются вследствие распада нормальных эритроцитов при воздействии инфекций и гемолитических ядов, а также аутоиммунного генеза.

*1. Аутоиммунные гемолитические анемии* встречаются наиболее часто. В патогенезе – образование антител против собственных неизмененных эритроцитов. Выделяют идиопатические анемии и симптоматические, вызванные каким-либо гемобластозом, системной красной волчанкой, раком, хроническим аутоиммунным гепатитом.

По серологическому признаку различают анемии, вызванные неполными тепловыми агглютининами, тепловыми гемолизинами, с полными холодовыми агглютининами, с холодовыми двухфазными гемолизинами.

Аутоиммунные гемолитические анемии имеют сходную симптоматику независимо от формы. Болезнь начинается остро или подостро среди полного благополучия: появляется слабость, боль в пояснице, в области сердца, одышка, сердцебиение, часто лихорадка. Очень быстро развивается желтуха. При подостром течении желтухе предшествуют артралгии, боль в животе, субфебрильная температура тела. Более чем у половины больных отмечается спленомегалия. Печень и селезенка значительно увеличиваются при симптоматических формах.

Критерием достоверного диагноза служит положительная проба Кумбса.

*2.* Гемолитические анемии могут развиваться при отравлении мышьяком, ядовитыми грибами, бихроматом калия, при укусах змей, ядовитых насекомых, членистоногих, при воздействии хлорсодержащих соединений, ароматических углеводородов, органических кислот и щелочей.

***3.2. Печеночная желтуха.***

Обусловлена повреждением гепатоцитов и желчных капилляров. В зависимости от механизма патологического процесса в гепатоците выделяют печеночноклеточную, холестатическую и ферментопатическую желтуху.

***А. Печеночноклеточная желтуха –*** один из самых частых признаков острых и хронических повреждений печени. Ведущее значение в патогенезе имеет нарушение проницаемости и целостности мембран гепатоцитов, при этом клеток печени становится недостаточно для захвата и конъюгации свободного билирубина, и его количество повышается в крови. Конъюгированный же билирубин, вышедший в каналикулы, возвращается в синусоиды через образовавшиеся в результате гибели клеток пространства и затем попадает в кровяное русло (Рис.4). Гипербилирубинемия поэтому развивается за счет прямой и непрямой фракции.

Клиническая картина складывается из яркой желтушной окраски кожи, внепеченочных знаков, равномерного увеличения печени, признаков печеночноклеточной недостаточности. При хронических заболеваниях печени наряду с желтухой возможны симптомы портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, выраженная венозная сеть в области передней брюшной стенки, асцит).

Причинами печеночноклеточной желтухи являются, как правило, приобретенные заболевания печени: острые и хронические вирусные гепатиты, алкогольные, токсические, связанные с нарушением обмена меди, железа, лекарственные поражения.

*Лекарственными* препаратами, которые могут вызвать некрозы гепатоцитов, являются: изониазид, метотрексат, метилдопа, парацетамол, амиодорон, галотан, хлортиазид, фенитоин, кетоконазол и др.

*Болезнь Вильсона-Коновалова* возникает вследствие генетического дефекта синтеза церуллоплазмина. В результате нарушается метаболизм меди, которая накапливается в печени и головном мозге. При этом развивается гепатолентикулярная дегенерация или дистрофия. Медь также депонируется в почках и роговице (кольца Кайзера-Фляйшера).

*Гемохроматоз* – генетически обусловленное заболевание, вызванное увеличением всасывания железа в тонкой кишке и повреждением печени, поджелудочной железы, сердца и других органов в связи с отложением в них железа. В основном болеют мужчины в возрасте 40-60 лет. В развернутой стадии гемохроматоз обычно проявляется триадой: пигментацией кожи и слизистых оболочек, циррозом печени и сахарным диабетом.

*Острые и хронические вирусные гепатиты* связаны с репликацией вирусов гепатита А, В, С, Д, Е внутри печеночной клетки, вызывая дистрофические, воспалительные изменения и гибель клетки.

*Алкогольные поражения печени* связаны с нарушением метаболизма этанола в печеночных клетках, при котором в повышенном количестве образуются холестерин и жирные кислоты с формированием жирового гепатоза, а также промежуточные соединения, являющиеся токсичными, и которые вызывают некрозы гепатоцитов и мезенхимальное воспаление.

*Аутоиммунный гепатит* – заболевание, при котором развивается мононуклеарная инфильтрация портальных зон, некрозы гепатоцитов и цирроз в результате аутоиммунных реакций с быстрым прогрессированием. Этиология неизвестна. Болеют преимущественно женщины в возрасте 30-50 лет.

***Б. Ферментопатическая желтуха.*** В результате воздействия инфекций (лептоспироз, инфекционный мононуклеоз) и гепатотоксичных лекарств может нарушаться активность ферментов, осуществляющих перенос *свободного* билирубина внутрь гепатоцита через базолатеральную мембрану, а также затрудненное отщепление свободного билирубина от альбумина плазмы.

При гепатитах различной этиологии, а также при наследственно обусловленном дефиците фермента глюкуронилтрансферазы нарушается конъюгация билирубина. Вследствие этого в крови повышается уровень свободного билирубина.

К врожденным ферментопатиям относят синдромы Жильбера, Криглера-Найяра, Ротора, Дабина-Джонсона.

*Синдром Жильбера*. Гипербилирубинемия развивается из-за снижения активности фермента. Чаще встречается у взрослых. Заболевание выявляется в юношеском возрасте. Чаще болеют мужчины. Основной симптом - иктеричность склер и видимых слизистых оболочек, реже встречается желтушное окрашивание кожи. Характерны периоды обострения и ремиссии. Обострения провоцируются различными факторами (инфекции, переохлаждения, лекарства, инсоляция, голодание и др.) При обострении чаще других присоединяются астеновегетативные расстройства (депрессия, быстрая утомляемость, слабость, потливость и др.), иногда отмечаются диспептические явления (отсутствие аппетита, метеоризм). Гипербилирубинемия за счет непрямой фракции.

*Синдром Криглера-Найяра.* Отсутствие в гепатоцитах глюкуронилтрансферазы при синдроме 1 типа и резкая недостаточность этого фермента при синдроме 2 типа. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Гипербилирубинемия за счет непрямой фракции.

*1 тип*: резко выраженная желтуха в первые дни или часы после рождения, которая сохраняется в течение всей жизни. Одинаково болеют мальчики и девочки. Характерны неврологические нарушения (мышечный гипертонус, нистагм, тонические и клонические судороги, отставание в физическом и умственном развитии). Иногда может наблюдаться гепатомегалия.

*2 тип:* Желтуха развивается на 1-м году жизни. Неврологические нарушения редки. Течение доброкачественное.

*Синдромы дабина-Джонсона и Ротора* связаны с нарушением активности ферментов (наследственно обусловленное), осуществляющих перенос связанного билирубина внутри гепатоцита от синусоидальной мембраны до каналикулярной и экскрецией его через эту мембрану в каналикул. Поэтому целесообразнее рассматривать эти ферментопатии как одну из причин холестатической желтухи.

***В. Холестатическая желтуха или внутрипеченочный холестаз.***

Внутрипеченочный холестаз характеризуется уменьшением тока желчи и ее поступления в двенадцатиперстную кишку при отсутствии механического повреждения и обструкции внепеченочного билиарного тракта.

Внутрипеченочный холестаз может быть обусловлен: нарушением механизмов образования и транспорта желчи на уровне гепатоцита, тогда он называется интралобулярным (или внутриклеточным), или является следствием повреждения внутрипеченочных протоков, тогда он называется экстралобулярным (или внутрипеченочным).

*При внутриклеточном холестазе* происходит нарушение транспорта связанного билирубина от синусоидальной мембраны к каналикулярной, а также перенос его через эту мембрану в каналикул. Как известно, этот процесс требует значительных затрат энергии, а синтез АТФ в гепатоците может нарушаться в результате дистрофических повреждений клетки при гепатитах любой этиологии, когда нарушается и синтез ферментов, осуществляющих этот перенос. Вследствие этого связанный билирубин, а также другие компоненты возвращаются к синусоидальной мембране и выходят в кровь

*Внутрипеченочный холестаз* развивается при повреждении внутрипеченочных желчных протоков, в результате чего нарушается отток желчи, гипербилирубинемия при холестазе развивается за счет прямой фракции.

Чаще всего внутрипеченочный холестаз является синдромом при хронических заболеваниях печени (гепатиты, циррозы, опухоли), но может быть и самостоятельным процессом (холестаз беременных, синдром Саммерстилла, лекарственный холестаз и т.д.).

Выделяют острую и хроническую, желтушную и безжелтушную формы холестаза.

Клинические проявления холестаза складываются из трех факторов: избыточное поступление компонентов желчи в кровь; уменьшение или отсутствие желчи в кишечнике; воздействие компонентов желчи на печеночные клетки.

При регургитации желчи в кровь появляются кожный зуд, желтуха, ксантомы, темная моча, а также системные поражения: острая почечная недостаточность, образование язв и эрозий в желудке, кровотечения.

Дефицит желчи в кишечнике сопровождается стеатореей, синдромом мальабсорбции, дефицитом жирорастворимых витаминов, нарушением минерализации костей.

Постоянное присутствие в избыточном количестве компонентов желчи в гепатоцитах и каналикулах приводит к их некрозу и развитию признаков печеночно-клеточной недостаточности. Если холестаз не разрешается формируется цирроз печени.

Причинами интралобулярного холестаза являютсяврожденные дефекты (синдромы Дабина-Джонсона, Ротора, α1-антитрипсиновая недостаточность), а также приобретенные заболевания (вирусные, лекарственные, токсические, алкогольные поражения печени, застойная сердечная недостаточность).

*Синдромы Дабина-Джонсона и Ротора* – врожденные ферментопатии. Наследуются по аутосомно-рецессивному типу. При синдроме Дабина-Джонсона первые признаки болезни обнаруживаются в периоде от рождения до 40 лет (в 90% случаев – до 25 лет). Характерна хроническая или интермиттирующая желтуха. При синдроме Ротора первые симптомы наблюдаются в детском возрасте, одинаково часто болеют мальчики и девочки. Желтуха длительная, более выраженная.

*Лекарственными препаратами*, вызывающими холестаз являются анаболические стероиды, андрогены, эстрогены, пероральные контрацептивы, фенитоин, эритромицин, нитрофураны, азатиоприн, аминазин. Развивается преходящая дозозависимая желтуха. Облитерацию желчных протоков без признаков воспаления вызывает беноксипрофен.

*Доброкачественная желтуха беременных* возможна в последнем триместре беременности. Полагают, что этот синдром обусловлен эстрогенами и прогестероном. В основе лежат нарушения желчеобразования и желчевыделения. Синдром холестаза быстро исчезает после родов.

Причинами экстралобулярного холестаза являются как врожденные (болезнь Кароли, билиарная атрезия), так и приобретенные заболевания (первичный билиарный цирроз печени, первичный и вторичный склерозирующий холангит, лекарственные повреждения печени).

*Болезнь Кароли* характеризуется необструктивными мешковидными расширениями внутрипеченочных желчных протоков. Эти расширенные ходы более чувствительны к инфекции, в них чаще образуются камни. Развивается экстралобулярный холестаз. Заболевание проявляется в детстве или юношеском возрасте лихорадкой, болью в животе.

*Синдролм Саммерстилла* – идиопатический доброкачественный рецидивирующий холестаз.

*Первичный билиарный цирроз* – заболевание, при котором характерным является разрушение междольковых желчных протоков в результате развития гранулематозного воспаления неизвестной этиологии. Длительно протекает как хронический холестатический гепатит. Нарастающий холестаз приводит к формированию цирроза. Болеют в основном женщины 40-60 лет.

*Первичный склерозирующий холангит* – хроническое прогрессирующее заболевание, основой которого является облитерация внепеченочных и внутрипеченочных желчных протоков. Причины неизвестны. В 75% случаев сочетается с язвенным колитом. Чаще болеют мужчины в возрасте до 40 лет.

***3.3. Подпеченочная желтуха.***

Развивается при механическом препятствии току желчи на уровне внепеченочных желчных протоков.

Выше уровня препятствия повышается давление, происходит расширение протоков. За счет высокого давления раздвигаются промежутки между гепатоцитами, и желчь попадает в кровяное русло (Рис.6). Развивается гипербилирубинемия за счет прямой фракции. В кишечник желчь не выделяется, кал становится ахоличным, а в моче появляется билирубин, уробилин отсутствует. При попадании желчных кислот в кровь появляется кожный зуд.

Причинами обтурационной желтухи являются камни холедоха, рак протоков и большого дуоденального сосочка, рак головки поджелудочной железы, увеличенные лимфоузлы в воротах печени, острый и хронический панкреатиты, кисты поджелудочной железы и холедоха, стриктуры общего желчного протока и стеноз сфинктера Одди. Все причины можно объединить в три большие группы: камни протоков, злокачественные новообразования, сдавление протоков извне (опухолевой и неопухолевой природы).

По локализации обтурация может быть высокой (на уровне ворот печени), на уровне протоков и на уровне большого дуоденального сосочка.

Клиническая картина имеет общие признаки при различных причинах внепеченочного холестаза:

1. Желтуха развивается медленно.
2. Кожный зуд, часто предшествует желтухе, бывает не всегда, может быть перемежающимся.
3. Светлый (непигментированный) кал.
4. Темно-коричневая моча.
5. Желтушный глянец ногтей.
6. Пальцы в виде «барабанных палочек».
7. Ксантелазмы (отложение холестерина на веках).
8. Ксантомы (отложение холестерина на ладонных складках и сухожилиях).
9. Гепатомегалия.
10. Пальпируемый желчный пузырь (симптом Курвуазье).
11. Боль в правом подреберье.
12. Лихорадка (связана с присоединением холангита.

Наиболее частой причиной механической желтухи является *холедохолитиаз.* При закупорке камнем желтуха развивается в течение суток после начала боли, а лихорадка присоединяется в связи с развивающимся холангитом. Кожный зуд при этой желтухе встречается не у всех больных. Длительная закупорка камнем редко бывает полной. Однако камни большого дуоденального сосочка часто сопровождаются полной обтурацией желчных путей и стойкой холестатической желтухой. Частым осложнением холедохолитиаза является рубцовое сужение (стриктура) большого дуоденального сосочка, также сопровождающееся развитием холестаза.

*Опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны.* Рак желчных путей и большого дуоденального сосочка развивается исподволь и часто без болей. Боль чаще ноющая, умеренной интенсивности. Желтуха, начинающаяся без болей и с ахоличным калом, вызывает подозрение на опухоль. Может пальпироваться желчный пузырь. Рак большого дуоденального сосочка, как правило, сопровождается повышением температуры тела, часто до фебрильных цифр. Во многих случаях отмечается дегтеобразный стул.

Рак головки поджелудочной железы сопровождается желтухой в 80-90% случаев. Характерен большой желчный пузырь.

*Сдавление желчных протоков извне* может быть, кроме рака головки поджелудочной железы, при метастазировании рака желудка, пищевода, толстой кишки, при первичном раке печени. Сдавление может быть и неопухолевой природы: при остром и хроническом панкреатите. Тогда присоединяются клинические проявления этих заболеваний (признаки воспаления, характерный болевой синдром, внешне- и внутрисекреторная недостаточность).

Обобщенные дифференциально-диагностические критерии по клиническим признакам представлены в таблице 1.

*Таблица 1.*

**Характерные клинические проявления при различных желтухах**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | Надпече-ночная желтуха | Печеночная желтуха | | | | Подпеченочная желтуха | | |
| Печеночно-  клеточная | | Внутри-печеночный  холестаз | | Камни протоков | Опухоли холедохопан-креато-дуоденальной зоны | Сдавление протоков извне |
| ***Возраст*** | Любой | Любой | | Любой | | Средний | Средний и пожилой | Любой |
| ***Окраска кожи*** | Бледно-желтая с лимонным оттенком | Оранжевая или желтая | | Желто-серая или желто-зеленая с черноватым оттенком | | | | |
| ***Цвет мочи*** | Нормальный или темный | | | Темный (цвета «пива») | | | | |
| ***Окраска кала*** | Нормальная или темная | | Может быть темной | Светлая | | | | |
| ***Боль*** | Отсутст-вует | | Незначительная | | | Интен-сивная, присту-пообраз-ная | Выраженная, непродолжительная | Чаще отсут-ствует |
| ***Лихорадка*** | Отсутст-вует | | Может быть | | | Кратко-времен-ная, до 2-х дней | Рецидивирую-щая | Чаще отсутствует |
| ***Продро-мальный период*** | Отсутст-вует | | Может быть слабость | | | Отсут-ствует | Боль может предшествовать желтухе | Отсут-ствует |
| ***Кожный зуд*** | Отсутст-вует | | Не характе-рен | | Выра-женный | Часто интенсивный | Часто интенсивный | Часто умерен-ный |
| ***Печень*** | Нормаль-ных размеров | | Всегда увеличена | | | Обычно не увеличена | Иногда увели-чена | Чаще увели-чена |
| ***Селезен-ка*** | Увеличе-на | | Часто величена | | Может быть увели-чена | Не увеличена | | Иногда увели-чена |

**4. ДИАГНОСТИКА**

В дифференциальной диагностике желтух важное место занимают лабораторные тесты и инструментальные методы.

Чтобы определиться с диагностическим поиском, необходимо в первую очередь выявить за счет какой фракции повышен уровень билирубина.

***Гипербилирубинемия за счет непрямой фракции:***

1. *Надпеченочные желтухи;*
2. *Печеночные, в т.ч. ферментопатии.*

Надпеченочные желтухи развиваются вследствие гемолиза эритроцитов различного генеза.

Признаками гемолиза являются: анемия, ретикулоцитоз. Повышение уровня сывороточного железа, уробилинурия. Функциональные пробы печени в пределах нормы.

Для диагностики причин гемолиза используют исследование морфологии эритроцитов (микросфероцитоз), электрофорез гемоглобина (талассемия), проба Кумбса (аутоиммунный гемолиз).

Отличительным признаком печеночных желтух, протекающих с непрямой гипербилирубинемией является отсутствие признаков гемолиза.

При наследственных ферментопатиях выявляется непрямая гипербилирубинемия у родственников больных. Уровень билирубина повышается после провокационных проб (голодание, физическая нагрузка). При пункционной биопсии печени гистологические изменения ткани печени отсутствуют.

Для печеночных желтух, являющихся следствием некроза и воспаления гепатоцитов, характерен синдром цитолиза.

Цитолитический синдром включает в себя повышение уровня аминотрансфераз и сывороточного железа. Повышение количества билирубина в крови чаще всего развивается в одинаковой степени ***за счет прямой и непрямой фракции***, хотя может быть и прямая, и непрямая гипербилирубинемия. В моче определяется уробилин и билирубин. При печеночно-клеточной недостаточности снижен уровень холестерина.

При выявлении цитолитического синдрома следующим шагом в диагностике является определение этиологии заболевания: маркеры вирусов при вирусном гепатите; гипер-γ-глобулинемия и определение титра антинуклеарных, микросомальных, антимитохондриальных и т.д. антител при аутоиммунном гепатите; уровень сывороточного церуллоплазмина и меди при болезни Вильсона-Коновалова; количество железа сыворотки, общая железосвязывающая способность сыворотки крови при гемохроматозе; изолированное повышение ГГТ – при токсическом поражении печени (преимущественно алкогольном).

Высокоинформативным методом диагностики различных хронических заболеваний печени является биопсия печени.

Для диагностики объемных поражений печени применяются инструментальные методы: УЗИ, КТ, МРТ.

***Гипербилирубинемия за счет прямой фракции*** развивается при синдроме холестаза, который подразделяется на внутрипеченочный и внепеченочный или подпеченочная желтуха. Внутрипеченочный холестаз в свою очередь делится на интралобулярный и экстралобулярный или печеночная желтуха.

Лабораторная диагностика холестаза основывается на определении в крови щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), холестерина, билирубина и его фракций.

Интралобулярная форма холестаза характеризуется преимущественным повышением ГГТ, тогда как экстралобулярная: и ГГТ, и ЩФ.

Изолированное повышение ЩФ может наблюдаться в подростковом возрасте, в 3-м триместре беременности, после переливания плацентарного альбумина, а также при заболеваниях костей (болезнь Педжета, опухоли, переломы), при патологии кишечника (неспецифический язвенный колит, опухоли), при гиперпаратиреоидизме, акромегалии, при сердечной недостаточности.

Повышение ГГТ – довольно специфичный и постоянный признак холестаза.

Прямая гипербилирубинемия специфична для холестаза, если одновременно повышен уровень ЩФ. Нормальный уровень билирубина не исключает холестаз.

Гиперхолестеринемия – частый, но непостоянный признак холестаза. Она может свидетельствовать о сохранности синтетической функции печени. Низкий уровень холестерина при холестатических поражениях печени - неблагоприятный прогностический признак.

Сравнительная характеристика лабораторных показателей при различных желтухах представлена в таблице 2.

Важная роль в исключении внепеченочного холестаза принадлежит инструментальным методам диагностики.

Характерный признак блокады внепеченочных желчных путей - надстенотическое расширение протоков, в т.ч. внутрипеченочных. Уровень и выраженность механической блокады желчных путей можно выявить при УЗИ и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ). Определенное значение в диагностике имеют компьютерная томография (КТ) и МРТ, особенно в диагностике опухолей.

После того, как исключена механическая причина, препятствующая току желчи, необходимо установить причину внутрипеченочного холестаза.

Цитолитический синдром выявляется при интралобулярном холестазе, обусловленном поражением печени различного происхождения.

Высокий титр антимитохондриальных антител характерен для первичного билиарного цирроза печени.

Самым надежным методом является биопсия печени.

Поскольку морфологическое исследование печени дается провести далеко не всем больным, большое значение имеет совокупность биохимических показателей, которые с определенной долей вероятности позволяют уточнить уровень и ведущий механизм развития нарушения желчеобразования и желчеотделения.

*Таблица 2.*

**Сравнительная характеристика лабораторных показателей**

**при различных желтухах**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| ПОКАЗАТЕЛИ | надпеченочная желтуха | Печеночная желтуха | | подпеченочная желтуха |
| печеночно-  клеточная | внутри-печеночный холестаз |
| *Билирубинурия* | отсутствует | имеется | имеется | имеется,  чаще перемежающаяся |
| *Уробилинурия* | значительная | имеется | отсутствует | отсутствует |
| *Билирубинемия* | несвязанная  (повышается не более чем в 3-5 раз) | связанная и несвязанная (различной степени) | связанная (различной степени) | связанная (резко выраженная) |
| *Холестерин* | норма | норма или снижен | норма или повышен | норма или повышен |
| *Щелочная фосфатаза* | норма | повышена (реже  норма) | повышена | повышена |
| *ГГТ* | норма | повышена (реже  норма) | повышена | повышена |
| *Амино-трансферазы* | норма | повышены | повышены | норма, иногда повышены |
| *Тимоловая*  *проба* | норма | повышена | повышена | на ранних стадиях норма, затем повышена |

**5. ЛЕЧЕНИЕ**

***1. Лечение надпеченочных желтух***

*А. Наследственные гемолитические анемии*

* Связанные с патологией мембран эритроцитов (микросфероцитоз, овалоцитоз и др.) – спленэктомия.
* При ферментопатиях (дефицит Г-6-ФДГ и др.) - симптоматическое лечение: инфузионная терапия, витаминотерапия.
* При гемоглобинопатиях (талассемия) – переливание эритроцитарной массы, трансплантация костного мозга, спленэктомия.

*Б. Приобретенные гемолитические анемии*

* При аутоиммунной гемолитической анемии – глюкокортикоиды, иммунодепрессанты.
* При отравлении гемолитическими ядами – дезинтоксикационная терапия, введение антидотов, эктракорпоральные методы очищения крови (гемодиализ, гемосорбция).

***2. Лечение печеночных желтух***

*А. При печеночноклеточной желтухе*, развивающейся при острых и хронических заболеваниях печени, главное место в лечении занимает терапия основного заболевания:

* При вирусных гепатитах – интерферонотерапия.
* При аутоиммунных – лечение глюкокортикоидами и цитостатиками.
* При болезни Вильсона-Коновалова – пожизненное применение пеницилламина, трансплантация печени.
* При гемохроматозе – кровопускания.
* При алкогольных, лекарственных, токсических гепатитах, а также при любых других поражениях печени, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит усилению процессов перекисного окисления липидов без признаков холестаза и аутоиммунных нарушений используют средства с антиоксидантным и мембраностабилизирующим механизмом действия:
  + Эссенциале по 2-4 ампулы в сутки внутривенно с одновременным приемом внутрь по 2 капсулы 2 раза в день в течение 10 дней, затем по 2 капсулы 4-6 раз в день в течение месяца с последующим снижением дозы по 1 капсулы 4 раза в день 2-3 месяца.
  + Хофитол (сухой водный экстракт свежих листьев артишока полевого) по 2 таблетки или по 2,5-5,0 мл внутрь 3 раза в день в течение 20-30 дней. В первые 5-10 дней препарат назначают внутривенно по 10 мл в 200 мл 5% раствора глюкозы.
  + Силибинин, силимарин (препараты гепатофальк-планта, гепабене) по 100-140 мг 2-3 недели, затем дозу уменьшают до 70 мг 3 раза в день 1-2 месяца.

*Б. При ферментопатиях* (синдром Жильбера, Криглера-Найяра) доброкачественная гипербилирубинемия корригируется фенобарбиталом 100 мг 3 раза в день в течение 3-х недель. Это препарат с недостаточно установленным механизмом действия является индуктором ферментов микросомального окисления в гепатоцитах.

*В. При холестатической желтухе* применяется патогенетическое и симптоматическое лечение.

В качестве патогенетических средств в настоящее время применяются 2 препарата: адеметионин (гептрал) и урсодезоксихолевая кислота (УДХК).

Адеметионин участвует в двух важных биохимических процессах: трансметилировании и транссульфурировании. Нормализует проницаемость клеточных мембран, увеличивает энергетический потенциал клетки, тем самым улучшает захват компонентов желчи из крови, их внутриклеточный транспорт. Увеличивает синтез тиолов (глутатиона, таурина), обладающих антиоксидантным действием. Применяется для лечения интралобулярного холестаза (синдромы Дабина-Джонсона, Ротора, при токсических поражениях печени, в основном алкогольных). Назначают по 5-10 мл (400-800 мг) внутривенно или внутримышечно 10-14 дней, затем внутрь по 400-800 мг (1-2 таблетки) 2 раза в день в течение 6 недель.

УДХК – третичная желчная кислота. Уменьшает в энтерогепатической циркуляции содержание гидрофобных желчных кислот, предупреждая тем самым их токсический эффект на мембраны гепатоцитов. Применяется для лечения экстралобулярного холестаза (первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит и т.д.). Назначают по 10-15 мг/кг в день до разрешения холестаза.

Симптоматическое лечение направлено на снятие зуда, последствий дефицита желчи в кишечнике.

* Холестирамин – уменьшает поступление желчных кислот в энтерогепатическую циркуляции. В результате их связывания и выделения с калом. Назначают 1 пакет (4 г) до и после завтрака, 1 пакет после обеда, 1 пакет после ужина (всего 12-16 г в сутки) в течение 1 месяца ( или нескольких лет).
* Рифампицин – недостаточно установленный механизм действия, в основном действует на микрофлору кишечника. Назначают по 300-600 мг в день.
* Ферменты, не содержащие желчных кислот (панкреатин, мезим-форте, креон), при наличии стеатореи.

***3. Лечение подпеченочных желтух.***

Применяется этиотропное и симптоматическое лечение.

Для устранения механического препятствия току желчи проводятся хирургические вмешательства (холецистэктомия, сфинктеротомия, удаление опухоли и т.д.)

В качестве симптоматических средств применяются антибиотики, спазмолитики, дезинтоксикационная терапия.

Можно применять:

* Миотропные спазмолитики (но-шпа, папаверин, дротаверин, метеоспазмил, спазмомен, дицетел, дюспаталин, одестон и др.). Одестон обладает избирательным действием в отношении сфинктера Одди. Применяют по 200-400 мг 3 раза в день в течение 10-14 дней.
* М-холинолитики (атропин, метацин, платифиллин и т.д.)

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Какие заболевания протекают с синдромом желтухи?

2. Какими клиническими симптомами характеризуется надпеченочная желтуха?

3. Чем отличаются лабораторные данные при гемолитической желтухе?

4. Чем характеризуются синдром холестаза?

5. Клинико – лабораторные проявления печеночных желтух?

7. Какие дополнительные методы исследования помогают в дифференциальной диагностике желтух?

8. Какие группы лекарственных препаратов наиболее часто вызывают явления холестаза?

9. Клинико – лабораторные проявления механической желтухе

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

Больная поступила в хирургическое отделение через 6 часов от начала заболевания. Жалуется на сильные боли в животе постоянного характера, отсутствие стула в течение 2 суток. Больная кричит от болей, требует немедленной операции. 3 года назад перенесла закрытую тупую травму живота, по поводу чего была выполнена лапаротомия, ушивание раны печени и тонкой кишки. Аналогичные боли ощущала и тогда, но после операции боли прошли.

*При поступлении* в стационар, несмотря на жалобы, состояние больной было расценено как удовлетворительное. Пульс - 82 в минуту. АД – 110/75 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот не вздут, участвует в дыхании, при поверхностной пальпации - мягкий, однако резко болезненный во всех отделах. Глубокая его пальпация не вызывает неприятных ощущений, сомнительный симптом Щеткина - Блюмберга. Кишечные шумы выслушиваются, обычной интенсивности, симптом "шум плеска" не выявляется. При исследовании через прямую кишку патологии не обнаружено. Лейкоциты в крови - 7.8 х109/л Температура - 36.8°С.

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие исследования следует произвести для подтверждения  
   или исключения предполагаемого Вами заболевания?
3. Какова должна быть тактика?

**Задача № 2**

Больная 38 лет. Поступила с жалобами на ноющие боли в подложечной и околопупочной области без определенной периодичности, вздутие живо­та, тошноту, иногда рвоту, чередование поносов и запоров. Больна в течение 10 лет, но к врачам никогда не обращалась, *Объективно:* состояние удовлетворительное. Рост - 165 см, масса тела 66 кг. Язык со сглаженными сосочками, имеется ангулярный стоматит, утол­щение и слоистость ногтей. Бледность кожи и слизистых. Живот несколько вздут, разлитая нерезкая болезненность в подложечной области. Месячные нерегулярные, продолжительные.

*Анализ крови:* НЬ - 95 г/л, эр. - 3.1 х 10|2/л, цв. пок. - 0.75. *Желудочный сок:* кислотность 0-0-15, не изменяется после введения гистамина.

На основании полученных данных поставлен диагноз: хронический гастрит с секреторной недостаточностью. Железодефицитная анемия средней степе­ни тяжести.

1. Какие аргументы в пользу диагноза хронического гастрита?
2. Какие признаки секреторной недостаточности?
3. Какие признаки дефицита железа? Как его подтвердить?
4. Какие методы лечения секреторной недостаточности?
5. Лечение анемии.

**Задача № 3**

Больной 56 лет. Обратился в поликлинику с жалобами на недомогание  
в течение последних двух недель, субфебрилитет, быструю утомляемость,

катаральные явления.

*При осмотре* выявлена иктеричность кожи и склер. Печень на 2 см ниже края реберной дуги. В правом подреберье пальпируется малоболезненное опухолевидное образование округлой формы, плотно-эластической консистенции. Селезенка не увеличена. С диагнозом инфекционный гепатит боль­ной был госпитализирован в инфекционную больницу.

1. Правомочен ли выставленный диагноз?
2. Как оценить образование в правом подреберье при наличии желтухи?
3. Какова причина этого синдрома?
4. Какие исследования показаны в данной ситуации?

**Задача №4**

После плановой операции по поводу хронического калькулезного холецистита у больной 42 лет, на 2-е сутки появилось желтушное окрашивание кожных покровов и склер, потемнела моча. Уровень лейкоцитов в крови и диастазы в моче не повышен.

1) Ваше мнение относительно характера и причины желтухи? 2) Какие исследования Вы предполагаете выполнить для подтверждения своего предположения?

3) Что следует предпринять?

**Задача № 5**

У больного 75 лет через год после холецистэктомии по поводу острого калькулезного холецистита, появились приступы болей в правом подре­берье после еды. За 2-е суток до поступления в стационар его беспокоили выраженные боли в правом подреберье, тошнота, рвота, повышение темпе­ратуры до 38°С, ознобы. При поступлении отмечена желтушность кожи и склер. Пульс - 100 в минуту. АД - 190/100 мм рт. ст. Лейкоциты - 18.0х109/л, диастаза в моче - 32 ЕД.

1. Ваше предположение о причине состояния больного?
2. Какие исследования следует провести для уточнения диагноза?
3. Лечебная тактика?

**Задача № 6**

Больной 28 лет, переведен из инфекционной больницы. Жалобы на сла­бость, плохой аппетит, желтушность кожи и склер. 5 дней назад появились головные боли, тошнота, ноющие боли в эпигастральной области, повыше­ние температуры до 38°С. Через 2 дня желтуха с темной мочой и светлым калом. 3.5 месяца назад имел контакт с больным вирусным гепатитом. На­правлен в инфекционную больницу, где при осмотре в приемном отделении диагноз вирусного гепатита был отвергнут и больной был направлен в те­рапевтическое отделение. Анамнез жизни без особенностей. *Объективно:* выраженная желтушность кожи и склер. Температура нор­мальная. Живот мягкий, не вздут, безболезненный. Печень на 4 см ниже края реберной дуги, плотная, с острым краем. Селезенка не прощупыва­ется. Лимфоузлы не увеличены.

Билирубин - 54.3 мкмоль/л. Тимоловая проба - 12 ЕД, сулемовая проба 1.4 мл, АсАТ - 2.10 мкмоль/л, Ал AT - 2.95 мкмоль/л. Щелочная фосфата -4.1 ЕД.

*Назначено лечение:* стол N5, преднизолон 30 мг/сут, сирепар I мл в/м. аллохол 1 табл. х 3 раза, глюкоза 40% - 40.0 в/в, пенициллин 500 тыс. ед х6 раз в/м.

1. На каком основании в инфекционной больнице  
   был отвергнут диагноз вирусного гепатита?
2. Вероятный диагноз?
3. Какие биохимические синдромы были выявлены?
4. Каков характер желтухи?
5. Оцените назначенное лечение.

**Задача №7**

Больной 48 лет. Жалобы на увеличение и тяжесть в животе. В прошлом злоупотреблял алкоголем. В течение 5 лет отмечалось увеличение печени. Увеличение живота заметил 1 месяц назад.

*Объективно:* телеангиэктазии на коже туловища, гиперемия ладоней, живот увеличен в объеме, пупок сглажен, определяется тупость ниже пупка и флюктуация. Печень, селезенка не пальпируются. Диурез - 700 мл. Билирубин крови - 30 мкмоль/л, АсАТ - 0.8 м.моль/мл/ч., АлАТ - 1.2 ммоль/мл/ч, протромбиновое время - 50%. Натрий крови - 135 ммоль/л, калий - 3.9 ммоль/л, креатинин - 80 мкмоль/л, белок - 52 г/л.

1) Ваш полный диагноз?

2) Какова причина асцита?

Определите биохимические синдромы.

1. Сделайте назначения на первую неделю.
2. Какие показатели следует наблюдать?

Какие показания для пункции асцита и введения заменителей плазмы?

**Задача № 8**

Больной 3. 54 лет поступил по скорой помощи. Рвота с примесью крови возникла внезапно. Из анамнеза известно, что больной неоднократно лечился в стационарах по поводу цирроза печени. Ранее перенес вирусный гепатит. Алкоголь не употреблял. Больному определены группа крови и резус-фактор, катетеризирована центральная вена, начата гемостатическая терапия.

1. Что в данном случае должна включать в себя гемостатическая терапия?
2. Какие исследования Вы предложите выполнить больному  
   для диагностики причины кровотечения?
3. Гемостатическая терапия неэффективна! Ваша тактика?

**Задача №9**

Больной 35 лет, поступил с жалобами на боли в правом подреберье после приема жирной пищи и эмоциональных перегрузках. Болен около 2 лет. Желтухи, повышения температуры не было.

*Объективно:* общее состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые обычного цвета. Со стороны легких и сердца изменений нет. Язык не обло­жен. Живот при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увели­чены.

*Анализ мочи и крови* без изменений. Билирубин общий - 12 ммоль/л. *Холецистография:* желчный пузырь хорошо заполнен контрастным веществом, после приема яиц хорошо сократился. Теней конкрементов не обнару­жено. *Дуоденальное исследование* без особенностей.

*Рентгеноскопия желудка* в пределах нормы.

1. Диагноз и его обоснование?
2. Какая форма данной патологии вероятна?
3. Лечебная тактика?

**Задача №10**

Больной 27 лет поступил с жалобами на тупые длительные боли в правом подреберье, периодически легкая желтушность склер. Болен около 5 лет после перенесенного вирусного гепатита. Заболевание имеет волнообразное течение, обострения связаны с переутомлением, погрешностями в диете. *Объективно:* печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, плотная. *Анализ крови и мочи* без изменений. Билирубин - 35.4 ммоль/л, АсАТ - 0.8 ммоль/л, АЛТ - 1.5 ммоль/л.

1. Ваш вероятный диагноз?
2. Какие биохимические синдромы выявлены?
3. Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?
4. Тактика лечения?

**Задача №11**

Больной 48 лет, поступил в стационар с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастралыюй области, похудание, слабость, периодическую рвоту, отсутствие аппетита. На протяжении 10 лет страдает язвенной болезнью желудка. Периодически лечился амбулаторно и стационарно. В последние полгода отмечает резкое ухудшение состояния.*Анализ крови:* эр. - 3.7х1012/л, НЬ - 96 г/л, лейк. - 6.7х109/л. Общий белок плазмы - 88 г/л.

1)Какое заболевание можно предположить у больного?

2)Что необходимо выполнить для верификации диагноза?

3)План лечения?

**Задача №12**

Больной 23 лет госпитализирован с жалобами на резкую слабость, голово­кружение. Около 6 часов назад появилась резкая слабость, холодный пот, дважды был жидкий стул типа "кофейной гущи". До момента госпитализации трижды был жидкий стул черного цвета. Пульс - 120 в минуту. АД -90/60 мм рт. ст. НЬ - 65 г/л, гематокрит - 23%. Группа крови AB([V)+.При срочной гастродуоденоскопии обнаружено, что в желудке большое количе­ство жидкости цвета "кофейной гущи" с примесью алой крови. На перед­ней стенке луковицы 12-перстной кишки определяется глубокий язвенный дефект до 1,5 см в диаметре, из которого активно поступает кровь. Эндо­скопически остановить кровотечение не удалось.

1. Какие эндоскопические методы остановки кровотечения  
   могут быть применены?
2. Как в этой ситуации следует поступить:  
   продолжать консервативную терапию  
   или экстренно оперировать больного?
3. Если принято решение оперировать больного, какие операции могут быть проведены в данном случае?

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Хронические вирусные гепатиты, патогенез, клиника, диагностика, профилактика.

2. Болезнь Вильсона – Коновалова, этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение.

3. Гемахроматозы, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

4. Гепатоспленомегалии, причины, диагностика заболеваний, врачебная тактика.

**Занятие № 11.**

1. **Дифференциальная диагностика и терапия артропатий. Ревматоидный артрит, остеоартроз, подагра. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), реактивный артрит, псориатический артрит, артропатии при заболеваниях кишечника.**  
**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Дифференциальная диагностика заболеваний суставов всегда представляет определенные трудности. Поражение суставов может быть как самостоятельным заболеванием, так и проявлением заболеваний других органов, нередко симптомом системных заболеваний.

Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики, особенно, дифференциальной диагностике на ранних этапах заболевания и лечения.

**4. Цели обучения:**

- **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК-1,ОК-8,ПК-1,ПК-5,ПК-6,ПК-17,

ПК-19

* 1. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. 50-ЛЕТНЯЯ ЖЕНЩИНА ОТМЕЧАЕТ ОПУХАНИЕ И ТУГОПОДВИЖНОСТЬ ДИСТАЛЬНЫХ МЕЖФАЛАНГОВЫХ СУСТАВОВ КИСТЕЙ. В ОСТАЛЬНОМ БЕЗ ОСОБЕННОСТЕЙ. ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

1) деформирующий остеоартроз

2) ревматоидный артрит

3) системная красная волчанка

4) склеродермия

5) подагра

002. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОМУ С УМЕРЕННЫМ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

1) аминохинолиновые препараты

2) колхицин

3) нестероидные противовоспалительные средства

4) кортикостероиды

5) ортопедическая операция

003. ПРИЗНАК БОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АРТРИТА В ОТЛИЧИЕ ОТ АРТРОЗА

1) боли при движении

2) хруст в суставе

3) разрастание кости

4) опухание и повышение кожной температуры

5) ограничение подвижности

004. ПРИЗНАК НАИБОЛЕЕ ПОДОЗРИТЕЛЬНЫЙ В ОТНОШЕНИИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

1) ограничение подвижности позвоночника

2) напряжение прямых мышц спины

3) двусторонний эрозивный сакроилеит при рентгенографии

4) сглаженность изгибов позвоночника

5) утренняя скованность позвоночника

005. У МУЖЧИНЫ 20 ЛЕТ БОЛИ В СУСТАВАХ, УРЕТРИТ, КОНЪЮНКТИВИТ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ

1) псориатическая артропатия

2) болезнь рейтера

3) гранулематоз вегенера

4) саркоидоз

006. ВНЕСУСТАВНОЙ СИМПТОМ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

1) ревматоидные узелки

2) интерстициальный фиброз легких

3) васкулит

4) нейропатия

5) перикардит

007. ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

1) синдром рейно

2) наличие паннуса

3) развитие амилоидоза почек

4) наличие остеофитов

5) ничего из приведенного

Правильный ответ 4

008. ДЛЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ НЕ ХАРАКТЕРНО

1) поражение мелких суставов

2) периартикулярный отек

3) связь артралгий с появлением кожных высыпаний

4) поражение крупных суставов

5) боли разной интенсивности

009. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ 3-Й СТАДИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

1) сужение суставной щели

2) околосуставной остеопороз

3) значительное разрушение хряща и кости

4) круглые дефекты в эпифизах костей

010. ВЫБЕРИТЕ НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНУЮ ДЛЯ ДИАГНОЗА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА КОМБИНАЦИЮ ПРИЗНАКОВ

1) "летучие" артралгии, вовлечение в патологический процесс преимущественно крупных суставов

2) стойкие артралгии, блок сустава, остеофиты

3) острый моноартрит сустава большого пальца стопы

4) симметричность поражения суставов, утренняя скованность, формирование анкилозов

011. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА, ИМЕЮЩИЕ ЧЕРТЫ МАРКЕРА:

а) ревматоидный фактор

б) «ревматоидная кисть»

в) рентгенологические находки эрозий

г) все перечисленное

012. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

1) подкожные узелки

2) дигитальный артериит

3) поражение глаз

4) поражение почек

5) все перечисленное

013. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА:

1) суставная

2) с висцеральными проявлениями

3) ювенильный РА

4) РА в сочетании с другими ревматическими заболеваниями

5) все перечисленное

014. У БОЛЬНОГО 20 ЛЕТ ОСТРЫЙ АРТРИТ КОЛЕННОГО СУСТАВА, УРЕТРИТ, КОНЪЮНКТИВИТ, ГИПЕРКЕРАТОЗ СТОП. ДИАГНОЗ

1) подагра

2) псориатический артрит

3) болезнь Рейтера

4) болезнь Бехтерева

5) ревматический полиартрит

015. БОЛЬНУЮ 60 ЛЕТ БЕСПОКОИТ БОЛЬ В КОЛЕННОМ СУСТАВЕ, ВОЗНИКАЮЩАЯ ПРИ ХОДЬБЕ, СПУСКЕ ПО ЛЕСТНИЦЕ, ХРУСТ В СУСТАВЕ. ПРЕДПОЛАЖИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

1) остеоартроз

2) подагра

3) РА

4 ) ревматический полиартрит

5) СКВ

016. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ИСПОЛЬЗУЮТ В АРТРОЛОГИИ:

1) стандартные рентгенограммы суставов

2) артрография

3) компьютерная томография

4) денситометрия

5) все перечисленное

017. ЛЕЧЕНИЕ НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРИ ОСТРОМ ПРИСТУПЕ ПОДАГРЫ

1) аллопуринол

2) нестероидные противовоспалительные средства

3) кортикостероиды

4) иммобилизация пораженных суставов

5) холод на стопы

018. БОЛЬНОМУ ДИАГНОСТИРОВАН ОСТРЫЙ ПРИСТУП ПОДАГРЫ. КАКОЙ ИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НЕОБХОДИМО ПРИМЕНИТЬ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ?

1) аллопуринол

2) индометацин

3) скутамил

4) преднизолон

5) аспирин

019. БОЛЬНОМУ ДИАГНОСТИРОВАН ОСТРЫЙ ПРИСТУП ПОДАГРЫ. ИЗМЕНЕНИЯ В СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

1) обнаружение кристаллов пирофосфата кальция

2) лейкоциты более 10 тыс/мл

3) обнаружение ревматоидного фактора

4) обнаружение кристаллов мочевой кислоты

5) лейкоциты более 15 тыс/мл

020. ОСТРЫЙ ПРИСТУП ПОДАГРЫ МОЖЕТ БЫТЬ СПРОВОЦИРОВАН

1) переохлаждением

2) легкой травмой

3) злоупотреблением алкоголя и мясной пищей

4) длительной ходьбой

021. ТОФУСЫ ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ

1) остеофиты

2) отложение в тканях уратов

3) воспаление гранулемы

4) уплотнение подкожной клетчатки

5) все перечисленное неверно

022. НЕОБХОДИМО ПРОВЕСТИ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ПОДАГРУ

1) ревматоидный фактор

2) волчаночные клетки

3) мочевую кислоту

4) все перечисленное

023 . ВОВЛЕЧЕНИЕ В ПРОЦЕСС I ПЛЮСНЕФАЛАНГОВОГО СУСТАВА СТОПЫ, РЕЗКАЯ ЕГО БОЛНЗНЕННОСТЬ, ПОКРАСНЕНИЕ, ПРИСТУПЫ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ. СИМПТОМЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) подагра

2) РА

3) ревматический полиартрит

4) остеоартроз

5) ни одно из перечисленных

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Дифференциальная диагностика артропатий.**

Согласно квалификационной характеристике врача - терапевта он должен владеть диагностикой следующих заболеваний: ревматический полиартрит, ревматоидный полиартрит, анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), псориатический артрит, болезнь Рейтера, инфекционные артриты, подагра, псевдоподагра, первичный остеоартроз, межпозвонковый остеохондроз. Все эти заболевания объединены в группу ревматических заболеваний. Отечественная “Классификация и номенклатура ревматических болезней” (1991 г.) содержит 13 групп ревматических заболеваний и синдромов (более 100 нозологий). В настоящее время считают, что большинство полиартритов имеют этиологический фактор. Полиартриты распространены в Западной Сибири. Особенно часто встречаются заболевания опорно-двигательного аппарата в Томской области. Инфекционные полиартриты развиваются у лиц с генетической настроенностью - у носителей HLA - В27 и DR2 - DR4 , с субтипом В27(05) у людей белой расы (кавказоидов), у монголоидов - с субтипом В27(04) . В Тюменской области в лесах высокая опасность заражения бореллиозом (болезнь Лайма), Тюменская область эндемична по глистной инвазии - описторхозу (заражение происходит при употреблении рыбы карповых пород). Острый описторхоз может сопровождаться развитием аллергического полиартрита.

**Классификация заболеваний суставов**:

1. Воспалительные заболевания суставов (могут вызвать все 5 классов известных возбудителей: бактерии, вирусы, грибки, простейшие, глисты). Инфекционные воспаления суставов, вызванные бактериями, могут быть неспецифической этиологии (ревматический полиартрит, палиндромный ревматизм, ревматоидный полиартрит, реактивные артриты и др.) и специфической этиологии (туберкулезный, сифилитический, гонорейный, бруцеллезный, дизентерийный, токсоплазмозный, менингококковый и др.). Вирусные артропатии наблюдаются при сывороточном гепатите, краснухе, оспе, ветряной оспе, инфекционном мононуклеозе и др. Кандидозные полиартриты наблюдаются при споротрихозе (артрит “садовника”), кандидозе и др.

2. Дегенеративно-дистрофические поражения суставов: деформирующий остеоартроз, болезнь Бехтерева, остеохондропатии (врожденная - болезнь Пертеса).

3. Метаболические поражения суставов: подагра, псевдоподагра.

4. Вторичные артропатии: при заболевании крови (гемофилия, лейкозы, капилляротоксикоз и др.), при онкозаболеваниях (как паранеопластический процесс), при заболеваниях соединительной ткани (коллагенозы), при эндокринных заболеваниях (сахарный диабет, синдром или болезнь Иценко-Кушинга), при заболеваниях кожи (псориаз), при заболеваниях печени (агрессивный гепатит), вибрационной болезни, нарушении обмена витамина С (скорбут), при психических заболеваниях

5. Травматические и посттравматические артиты.

6. Сочетанные формы.

**Воспалительные заболевания суставов.**

Бактериальные полиартриты делят на гонококковые и негонококковые (специфические и неспецифические). Бактериальные негонококковые полиартриты могут вызвать золотистый стафилококк, стрептококки (b-гемолитический тип А, эпидермальные - через поврежденную кожу, мочевые пути), из грамотрицательных негонококковых палочек вызывают полиартриты кишечные бактерии (у пожилых людей в условиях стационара), neisseria menengitidis - диплококк (попадает через дыхательные пути). Вторичные бактериальные артриты развиваются при деформирующем остеоартрозе, ревматоидном артрите, при внутривенном введении наркотиков (у наркоманов), при внутрисуставном введении препаратов, при вторичных иммунодефицитах, при СПИД - ВИЧ- инфекции, при протезах суставов. Для этиологической диагностики бактериальных негонококковых полиартритов необходимо исследование синовиальной жидкости с окраской по Граму и дифференциацией лейкоцитов (большой цитоз с 90% нейтрофилов свидетельствует о бактериальном артрите), посев микрофлоры синовиальной жидкости на чувствительность к антибиотикам. Необходимы бактериологические исследования: посев крови на стерильность (дважды), мочи, мокроты, кала, мазков из носоглотки.

**Ревматический полиартрит.**

Ревматический полиартрит чаще встречается при первичном ревмокардите, преимущественно у женщин, развитие полиартрита при возвратном ревмокардите подозрительно на присоединение инфекционного эндокардита или реактивного полиартрита.

***Диагностика ревматического полиартрита:***

1. Поражение крупных суставов (реже мелких), летучесть и отсутствие симметричности поражения. Отсутствуют дегенеративные процессы в суставах.

2. Сочетание полиартрита с миокардитом (перикардитом, панкардитом).

3. Сочетание полиартрита с поражением кожи (аннулярная эритема, узловая эритема, ревматические узелки), поражением глаз (иридоциклит), поражением почек (нефрит).

4. Перенесенная стрептококковая инфекция в анамнезе, наличие продрома (7-14 дней).

5. Положительные лабораторные тесты: высев b-гемолитического стрептококка группы А (из зева, носа), увеличение титров АСЛ-О (более 250 ед), АСГ (боле 100 ед), повышение сиаловой кислоты, ускорение СОЭ (длительность более 2-х недель), увеличение a2 - глобулинов и циркулирующих иммунных комплексов.

6. ЭКГ: удлинение PQ интервала более 0,22 сек.

7. Быстрый положительный эффект от противоревматической терапии с полным исчезновением симптомов полиартрита.

***Диагностика палиндромного ревматизма:***

1. Повторный острый рецидивирующий полиартрит крупных суставов (в определенные дни месяца).

2. Водянка суставов (холодная опухоль).

3. Отсутствие признаков эрозивно-деструктивных процессов.

4. Параартикулярные атаки: припухлость и болезненность подушечек пальцев рук и стоп.

5. Сочетание полиартрита с кожным симптомом (синебагровые синяки возле суставов, быстро исчезающие подкожные узелки).

6. Лабораторные симптомы не специфичны. Наличие острофазовых показателей: ускорение СОЭ, повышение сиаловой кислоты, диспротеинемия, низкий титр ревматоидного фактора (1:64) типа Ig M (реже Ig G).

7. Быстрое исчезновение полиартрита с полной ремиссией (полное обратное развитие) после антиревматической терапии.

**Ревматоидный артрит.**

Ревматоидный артрит - хроническое воспалительное заболевание неизвестной этиологии с характерным симметричным поражением суставов и внесуставными проявлениями, в крови больных часто определяется ревматоидный фактор. В Тюменской области с одинаковой частотой наблюдается течение ревматоидного артрита с суставными проявлениями и с суставными и висцеральнми проявлениями.

***Пересмотренные (1987) критерии диагностики ревматоидного артрита***

Американской Ревматологической Ассоциации.

|  |  |
| --- | --- |
| **Критерии** | **Значение** |
| 1. Утренняя скованность. | В суставах и вокруг них не менее 1 часа |
| 2. Артрит 3-х или более суставных групп | Полиартрит (с отечностью и выпотом) не менее, чем в 3-х суставах (возможны костные изменения). Суставные зоны: проксимальные межфаланговые, пястнофаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные и плюснефаланговые суставы. Характерна симметричность поражения. |
| 3. Артрит суставов кисти. | Отечность по меньшей мере в одной из следующих суставных зон: лучезапястные, пястнофаланговые суставы или проксимальные межфаланговые суставы. |
| 4. Симметричность артрита. | Одновременное поражение тех же суставных зон справа и слева (двустороннее вовлечение мелких суставов кистей рук и стопы может и не быть абсолютно симметричным). |
| 5. Ревматоидные узелки. | Подкожные узелки над костными выступами, на разгибательных поверхностях или вокруг суставов. |
| 6. РФ в сыворотке крови. | Повышенные титры РФ в сыворотке крови (выявленные методом с наличием РФ менее, чем в 5% при контрольном исследовании у здоровых). |
| 7. Ренгенологические изменения. | Типичные для ревматоидного артрита изменения кистей и лучезапястных суставов: эрозии или значительная декальцификация кости (остеопороз) в пораженных суставах или в непосредственной близости от них. |

Примечание. Диагноз ревматоидного артрита ставится при наличии 4 из 7 критериев. Критерии с 1 по 4 должны присутствовать не менее 6 недель.

*Особенности течения ревматоидного артрита:*

1. Воспалительный процесс прогрессирующий (фиброзный, затем костный анкилоз суставов). Характерна деформация пальцев типа ”лебединая шея”, ульнарная девиация кисти, латеральная девиация пальцев ног - “ласты моржа”, в подколенной ямке наличие кисты Бейкера

2. Характерено развитие эрозивно-деструктивного процесса.

3. Серопозитивный и серонегативный ревматоидный фактор (РФ). Ревматоидный фактор положительный у носителей антигенов HLA - В27 и DR4 . Внесуставные проявления (висцеральные) развиваются чаще у сероположительных по РФ.

4. Вовлечение в процесс висцеральных органов (ревматоидные грануломы могут быть во всех тканях):

**Реактивные полиартриты.**

При реактивных полиартритах (термин определен в 1968 г.) подразумевается наличие инфекции вне полости сустава (в мочеполовой системе, желудочно-кишечном тракте, легких и других органах). Выделяют виды реактивных полиартритов ассоциированные с HLA - В27 и неассоциированные (в зависимости от этиологического фактора).

Ассоциация реактивных полиартритов с антигеном HLA - В27 .

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Виды полиартрита | Ассоциация с HLA - В27 | Этиология |
| Постэнтероколи-тический | + | иерсиния, сальмонелла, клебсиелла, шигелла, клостридия |
| Урогенитальный | + | хламидия, уреоплазма, ВИЧ-СПИД инфекция |
| После носоглоточной и прочих инфекций | - | гемолитический стрептококк, АСБ - группа, бруцелла, боррелия (Лаймовская болезнь) |

***Диагностические критерии урогенитального артрита:***

(Болезнь Рейтера)

1. Возраст до 40 лет.

2. Острое начало полиартрита (с носоглоточной инфекции).

3. Односторонний полиартрит (“симптом лестницы”). Характерно поражение 1 и 5 пальцев кисти, логтевых, коленных, голеностопных суставов, частое формирование “муляжных” пальцев (в виде “сосисок”) и псевдоподагрическое изменение большого пальца стопы.

4. Эндопериоститы, бурситы, ахиллотендит (боли в пятках), подошвенный энтезит, подпяточные шпоры у мужчин (остеофиты), формирование плоскостопия.

5. Ночные боли в крестце (сакроилеит односторонний).

6. Острая инфекция мочеполового тракта или обострение ее за 1-1,5 месяца до суставного синдрома. Поражение мочеполового тракта у мужчин: уретрит (1-2 дня), паренхиматозный простатит, балонит, баланопостит. У женщин: цистит, вагинит или цервицит, хроническое заболевание яичников.

7. Предшествующий половой контакт или острый энтероколит.

8. Преходящий конъюнктивит.

9. Висцеральные проявления: лимфоаденопатия (характерно увеличение паховых лимфоузлов), миокардит, перикардит, аортит (возможно развитие инфаркта миокарда), неврит, полиневрит, амиотрофия.

10.Рентгенологические изменения напоминают деформирующий остеоартроз (с эрозивно-деструктивными изменениями) и тендопериоститами.

11.Лабораторные изменения: острофазовые сдвиги в начале заболевания и при обострении (лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение фибриногена, сиаловой кислоты, диспротеинемия, увеличение циркулирующих иммунных комплексов в крови).

12.Положительные бактериологические исследования: у женщин - мазок с шейки матки, из уретры; у мужчины: из уретры, желательно ДНК диагностика хламидиаза. Положительные серологические исследования на инфекции (урогенитальную, кишечную и прочие).

***Диагностика реактивного полиартрита иерсинеозной этиологии:***

1. Начало заболевания с носоглоточной инфекции.

2. Конъюнктивит.

3. Колит (поражение терминального отдела тонкого кишечника и толстого кишечника).

4. Положительное бактериологическое исследование кала на иерсинии.

5. Положительное серологическое исследование крови на иерсинеоз (титр 1:200 и его нарастание).

**Гонококковый артрит.**

Гонококковый артрит развивается у молодых, ранее здрорвых, сексуально активных людей. Поражение суставов является проявлением диссеминированной гонококковой инфекции примерно у 2-х% больных. По течению бывает острый и хронический.

***Диагностика гонококкового артрита:***

1. Развитие мигрирующего олигоартрита, тендовагинита и артралгий в первые месяцы заражения гонореей или при обострении хронической латентной гонореи. У женщин развивается в первые месяцы после брака, после менструаций, в послеродовый период. Характерна половая дифференцировка поражения суставов: у женщин - лучезапястного и локтевого суставов, у мужчин - коленного, голеностопного и плюснефаланговых сочленений.*Псевдоревматическая форма острого гонококкового артрита* (с отсутствием эффекта от противоревматической терапии наблюдается *у женщин* ), *синдром Рейтера - у мужчин* . Хронический гонококковый полиартрит по клинике напоминает ревматоидный артрит или болезнь Бехтерева.

2. Симптомы периартрита (поражаются пяточная и подпяточная сумки - бурситы, связки, сухожилия - ахиллобурсит, мышцы стопы и голени).

3. Развитие вторичного плоскостопия.

4. Синдром дерматита (макулоподобные или везикулярные высыпания вблизи пораженных суставов, в области дистальных отделов конечностей, позднее - развитие везикулопустулезных проявлений).

5. Быстрое развитие остеопороза и анкилозов. Деструктивные процессы в суставах редки.

6. Лабораторные изменения: острофазовые сдвиги в начале заболевания и при обострении (лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение фибриногена, сиаловой кислоты, диспротеинемия, увеличение циркулирующих иммунных комплексов в крови).

7. Положительное бактериологическое исследование на гонококк: у женщин мазка с шейки матки, из уретры, прямой кишки и глотки; у мужчин - из уретры, прямой кишки и глотки.

8. Положительная серологическая диагностика на гонококк: исследования крови и синовиальной жидкости.

9. Отмечается хороший эффект от пенициллина.

**Туберкулезный артрит.**

(Грокко - Понсе)

Очаги костного туберкулеза локализуются в позвоночнике в 50% случаев, реже - в тазоберденном, коленном, голеностопном и лучезапястном суставах. Активный легочный процесс нередко отсутствует (предшествующую инфекцию находят в 40% случаев). При туберкулезном артрите поражаются кости и синовиальные оболочки.

***Диагностика туберкулезного артрита:***

1. Деструктивный моноартрит (при поражении тазобедренного сустава деструкция развивается в области вертлужной впадины и шейки бедра). В области коленного сустава может формироваться абсцесс (холодный натечник). При артрите краснота кожи в области сустава отсутствует, а сам сустав горячий на ощупь.

2. Характерно длительное течение артрита без тенденции к деформации.

3. Лимфоаденопатия, общие симптомы неспецифичны: субфебрильная температура, похудание.

4. Образование костных каверн при длительном течении заболевания (при томографии суставов).

5. Обнаружение микобактерий туберкулеза при бактериологическом исследовании синовиальной жидкости и посеве материала синовиальной оболочки.

6. При морфологическом исследовании синовии лимфоидно-гистио-цитарная инфильтрация, гранулемы с казеозным распадом.

7. Рефрактерность к салицилатам.

**Бруцеллезный артрит.**

Наиболее часто возбудителем бруцеллеза у человека является Brucella melitensis. Данная инфекция распространена среди коз, коров и передается посредством прямого контакта или через молоко. Наблюдается часто у доярок и скотников. Инкубационный период 3 недели.

***Диагностика бруцеллезного артрита:***

1. Анамнестические указания на контакт с больным животным или употребление некипяченого молока.

2. Поражение костей и суставов: полиартрит, остеомиелит позвонков, трубчатых костей, костей таза (развитие гранулем в костном мозге). Деструктивный процесс в костях и межпозвонковых дисках напоминает туберкулез.

3. Положительное бактериологическое исследование синовиальной жидкости, крови, костного мозга. При серологическом исследовании повышение титра антител к Brucella melitensis.

**Сифилитический артрит.**

Сифилитический артрита развивается при приобретенном и врожденном сифилисе.

1. Диагностика сифилитического артрита при врожденном сифилисе.

2. Диагностика сифилитического артрита при приобретенном сифилисе (на стадии вторичного и третичного сифилиса).

**Лаймская болезнь (боррелиоз).**

Заболевание вызывают спирохеты-боррелии, переносчиками их являются клещи. Тюменская область является эндемичной по боррелиозу.

***Диагностика Лаймской болезни (боррелиоза):***

1. Полиартрит преимущественно коленных суставов (моно- или олигоартрит).

2. Анамнестическое указание на отдых или работу в лесной зоне (в весенне-летний период).

3. Общие смптомы: лихорадка, головная боль, скованность в шее.

4. Кожные изменения после укуса клеща: мигрирующая эритема на туловище или конечностях (проходит через 3 недели).

5. Лимфоаденопатия.

6. Поражения висцеральных органов: сердце (нарушение сердечной проводимости), нервной системы (менингит, неврит), поражение черепных нервов (корешковый синдром).

7. Положительное бактериологическое исследование синовиальной жидкости и серологическое исследование крови на боррелиоз.

**Псориатический артрит.**

Псориатический артрит развивается у 6-7% больных псориазом через 6-7 лет после кожных проявлений, иногда предшествует кожным проявлениям заболевания. Существуют эндемичные районы по псориазу. Псориатический артрит ассоциируется с антигенамиHLA - В27 , В17 (В13 ) и CW6.

***Диагностические критерии псориатического артрита:***

(Mathis, 1974)

1. Поражение дистальных межфаланговых суставов пальцев.

2. Одновременное поражение пястно-фалангового (плюстне-фалангового), проксимального и дистального межфаланговых суставов (“осевое поражение”).

3. Раннее поражение суставов стоп, в том числе большого пальца.

4. Боли в пятках (подпяточный бурсит).

5. Наличие псориатических бляшек на коже или типичное для псориаза изменение ногтей (подтверждается дерматологом).

6. Псориаз у ближайших родственников.

7. Отрицательная реакция на ревматоидный фактор (обнаруживается положительный ревматоидный фактор у 5-10% больных).

8. Характерные рентгенологические данные: остеолизис, периостальные наложения, отсутствие эпифизарного остеопороза.

9. Клинические и рентгенологические симптомы одностороннего сакроилеита.

10.Рентгенологические признаки спондилита - грубые паравертебральные оссификаты.

Диагноз достоверен при наличии 3-х критериев, один из которых должен быть 5, 6 или 8. При наличии ревматоидного фактора необходимо 5 критериев (обязательны 9, 10).

Некоторые особенности клинического течения псориатического артрита:

1. Кожные изменения и изменения ногтей:

2. Некоторые особенности псориатического артрита:

***Дифференциальный диагноз псориатического артрита:***

1. Ревматоидный артрит (формы псориатического артрита, протекаюшей с поражением 1 или 2-х крупных суставов и отсутствием кожных изменений).

2. Болезнь Рейтера (формы псориатического артрита, протекаюшей с поражением глаз - конъюнктивитом и уретритом, особенность - развитие их на фоне заболевания).

3. Вторичная подагра (формы псориатического артрита, протекаюшей с незначительной гиперурикемией, отсутствуют микрокристаллы уратов натрия в синовиальной жидкости).

**Дегенеративно-дистрофические поражения суставов.**

**Остеоартроз.**

Остеоартроз (деформирующий остеоартроз) - локальное дегенеративное заболевание суставов с разрушением хряща (его исчезновением), изменением суставных поверхностей и вторичной реакцией костной ткани и отсутствием системных изменений. При остеоартрозе развивается субхондральный остеосклероз, краевые разрастания кости - остеофиты. Заболевание развивается в среднем и пожилом возрасте, соотношение женщин и мужчин 3:1.

Различают остеортрозы ***первичные***(генуинные) и ***вторичные***(на фоне поврежденных травмой, при аномалии развития суставов или на фоне других артритов). Первичный остеоартроз протекает: *в виде локальной формы* (олиго-моноартрит): преимущественно поражаются кисти, первый плюснефаланговый сустав, коленный и тазобедренный сустав (отсутствует симметричность поражения), редко поражается лучезапястный сустав или *в виде генерализованной формы*(полиостеоартроз) с вовлечением в процесс 4-х и более суставов. При вторичном остеоартрозе дегенеративные изменения могут возникать в любом суставе.

Kellegren и Moore выделяют основные 2 типа остеоартроза:

**узелковый тип** , протекающий с поражением дистальных (узлы Гебердена), и проксимальных (узлы Бушера) межфаланговых суставов кистей. Заболевание чаще носит семейный характер и передается по женской линии, реже встречается у мужчин;

**безузловой тип** протекает с поражением только крупных суставов.

К особой форме остеоартроза относят “эрозивный артрит”, характеризующийся более значительным поражением тазобедренного сустава нежели коленного сустава. Эту форму отличает быстрое развитие костной деструкции, повторные синовиты с изменением синовиальной оболочки как при ревматоидном артрите.

В генезе остеоартроза решающее значение имеют внутренние факторы: наследственность, ожирение, нарушение микроциркуляции и внешние факторы: чрезмерная нагрузка на сустав или группу суставов в связи с особенностями профессиональной деятельности или избыточным весом.

***Диагностические критерии остеоартроза:***

(Э.Р. Агабабова и соавт., 1977)

1. Боль в суставах при движении и физической нагрузке.

2. Изменение формы суставов вследствие костных разрастаний.

3. Ограничение функции сустава из-за боли и костных разрастаний.

4. Отсутствие признаков местного воспаления, за исключением случаев реактивного синовита с выпотом в полость сустава.

5. Удовлетворительное общее состояние больного.

6. Отсутствие острофазовых лабораторных показателей.

7. Медленное прогрессирование болезни.

Особенностями остеоартроза являются болезненность и крепитация, утренняя скованность в суставах, деформации (варусные и вальгусные искривления).

Характерные рентгенологические изменения суставов при остеоартрозе:

1. Субхондральный остеосклероз.

2. Краевой остеофитоз.

3. Субхондральные кистовидные просветления костной ткани.

4. Сужение межпозвонковой суставной щели.

5. Поздние деструктивные изменения, сопровождающиеся подвывихами.

Нетипичны: околосуставной остеопороз, эрозии суставных поверхностей.

При ультразвуковом исследовании суставов обнаруживается нарушение структуры хряща, при артроскопии - исчезновение хряща.

***Осложнения остеоартроза.***

1. Ущемление периостальных нервных окончаний при разрастании остеофитов (интенсивный болевой синдром).

2. Развитие реактивного синовита (при присоединении инфекции) или при сочетании с ревматоидным артритом.

3. Поражение капсулы и связок сустава.

4. Спазм мыщц.

5. Переломы.

6. Инвалидизация в резкльтате потери способности самостоятельно передвигаться.

Дифференциальный диагноз остеоартроза:

1. Болезнь Форестье - диффузный идиопатический скелетный гиперостоз (оссификация связочного аппарата позвоночника, остеофикация в зоне межпозвонковых дисков) .

2. Воспалительные полиартриты.

3. Микрокристаллические полиартриты.

4. Поражения мягких тканей и околосуставных тканей.

5. Псориатический артрит.

6. Посттравматические и травматические артриты.

**Болезнь Бехтерева (Штрюмпель-Пьер Мари).**

Анкилозирующий спондилоартрит - хроническое заболевание с поражением опорно-двигательного аппарата (костей, суставов, сухожилий, связок, мышц) и внутренних органов.

***Диагностика болезни Бехтерева (Штрюмпель-Пьер Мари):***

1. Чаще поражаются мужчины, возраст 16-40 лет.

2. Этиологический фактор: очаговая инфекция, инфекция мочеполового тракта или кишечника, у 70% выявляеся клебсиелла.

3. Связь заболевания с HLA - В27 (антиген наследуется у 85-95% больных).

4. Воспалительное поражение опорно-двигательного аппарата (межпозвонковых суставов, дисков, связочного аппарата). Воспалительный процесс приводит к дегенерации хрящей, костному анкилозу с явлениями остеопороза, остеосклероза, реактивному утолщению краевых пластинок позвонков и появлению остеофитов. Оссификация всех видов сочленений позвонков в сочетании с оссификацией продольных связок приводит к ригидности позвоночника (симптом “бамбуковой трости”). Лордоз исчезает в поясничном отделе, переходит в кифоз, усиливается кифоз грудного отдела с перегибом вперед (“поза просителя”), иногда с отклонением в сторону - сколиоз. Развивается экзастоз пяточной кости и костей таза.

5. Поражение висцеральных органов: сердце (кардиомиопатия, перикардит, нарушение проводимости), почки (амилоидоз), легкие (васкулит, апикальный фиброз на поздней стадии).

6. Поражение глаз: острый односторонний передний увеит.

7. Общие симптомы: повышение температуры, астенизация, похудание, острофазовые показатели (ускорение СОЭ, увеличение уровня сиаловой кислоты, фибриногена, диспротеинемия).

8. Рентгенологические изменения: расширение суставных щелей, зазубренность и уплотнение крестцовой и подвздошной костей, остеопороз позвонков поясничного отдела; позднее - сужение суставных щелей, уплотнение продпльных и межосных связок позвоночного ствола, генерализованный остеопороз во всех тазовых костях. Характерен костный анкилоз межпзвонковых сутставов, рентгенологические изменения периферических суставов как при ревматоидном артрите.

9. Бактериологические исследования: у женщин - мазка с шейки матки, из уретры; у мужчины: из уретры, желательно ДНК диагностика хламидиаза. Серологические исследования на инфекции (урогенитальную, кишечную и прочие).

***Осложнения болезни Бехтерева (Штрюмпель-Пьер Мари):***

1. Декомпрессия спинного мозга (в результате смещения позвонков в шейном отделе).

2. Одышка (вследствие нарушения дыхания при анкилозе реберно-позвонковых суставов).

3. Развитие сердечной или почечной недостаточности (при кардиомиопатии или амилоидозе почек).

4. Присоединение инфекции.

***Дифференциальный диагноз болезни Бехтерева (Штрюмпель-Пьер Мари):***

1. Туберкулезный спондилит (для него характерна триада: горб, натечный абсцесс над пубертатной связкой, поражение спинного мозга).

2. Спондилез позвоночника.

3. Межпозвонковый остеохондроз.

4. Болезнь Форестье (старческий кифоз, приводящий к горбу).

**Межпозвонковый остеохондроз.**

Межпозвонковый остеохондроз - дегенеративное поражение позвоночника с первичной дегенерацией дисков и вторичной реакцией костной ткани позвонков в виде субхондрального остеосклероза и краевых разрастаний (остеофиты). Неблагоприятные факторы, способствующие дегенерации дисков: травмы, чрезмерная статическая или динамическая нагрузка на позвоночник, занятия тяжелой атлетикой, акробатикой и др. видами спорта. Наиболее часто развивается в пожилом и старческом возрасте. Клиническая симптоматика остеохондроза зависит от локализации процесса, наблюдаются как местные симптомы, так и корешковые, вегетативно-сосудистые, трофические.

По течению выделяют локальные формы (шейный, грудной, поясничный, крестцовый отеды позвоночника) и генерализованные формы остеохондроза.

*Клинические проявления локальных форм остеохондроза.*

1. Шейный остеохондроз. Выделяют основные 3 синдрома: болевой, вертебрально-церебральный, кардиальный.

Синдром позвоночной артерии (вертебрально-церебральный) проявляется головной болью, шумом и звоном в голове и ушах, головокружением, двоением в глазах, утренним повышением АД, иногда вестибелярными расстройствами при резких поворотах головы. Возможны вегетативно-сосудистые пароксизмы разных типов: симпатико-адренало-вые (сердцебиение, дрожание, страх, повышение АД), ваго-инсулярные (нехватка воздуха, замирание сердца, частое мочеиспускание, императивные позывы к дефекации) или смешанного типа.

Кардиальный синдром развивается при поражении сегментов СVI и ThI , проявляется кардиалгией (боли в левой половине грудной клетки), иногда развивается рефлекторная стенокардия.

2. Остеохондроз грудного отдела. Для него характерны боли по ходу позвоночника и грудной клетки сковывающего и опоясывающего характера, иногда развивется псевдокоронарный синдром. От стенокардии отличает характер боли при остеохондрозе грудного отдела - она связана с наклоном или ротацией позвоночника, появляется при длительном вынужденном положении (во время сна или в положении сидя). Отмечается болезненность при надавливании на остистые отростки в грудном отделе позвоночника, а при корешковом симптоме - боль в точках Эрба (в межреберных промежутках по паравертебральной, аксилярной и парастернальной линиям). Поражение V - XII грудных позвонков могут сопровождаться нарушениями органов брююшной полости.

3. Остеохондроз поясничного отела. Выделяют 3 типа болевого синдрома: острое и хроническое люмбаго, люмбоишалгия. Характерна боль (или ощущение тяжести) в нижней части спины по утрам, часто “стартовые боли” при хронической форме люмбаго. Надавливание на остистые отростки вызывает болезненность. Острое люмбаго является проявлением внутридискового ущемления пульпозного ядра, провоцируется чрезмерным физическим усилием. Люмбоишалгия начинается с острого люмбаго в пояснично-крестцовом отделе, затем присоединяются корешковые явления (ишиас), чаще обусловлена развитием грыжи межпозвонкового диска на уровне сегментов L4- L5 или L5 - S1 (чаще односторонний процесс). При поражении на уровне S1 появляется боль при ходьбе на цыпочках, на уровне L5 - боль при ходьбе на пятках. Обязательным симптомом является боль при выпрямлении ноги у лежащего на спине больного за счет натяжения седалищного нерва.

***Рентгенологические признаки остеохондроза:***

Типичная триада признаков (Ф.Ф. Огненко, 1980 г.):

1. Частичное или навсем протяжении уменьшение высоты диска.

2. Остеосклероз в подхрящевом слое тел позвонков.

3. Краевые разрастания, преимущественно в переднебоковых отделах позвонков (остеофиты).

***Дифференциальный диагноз остеохондроза:***

Дифференциальный диагноз остеохондроза проводится с висцеральными заболеваниями, которые могут вызвать иррадиирующую боль в том или ином отделе позвоночника, с гинекологическими заболеваниями, с заболеваниями самого позвоночника (анкилозирующий спондилоартрит, туберкулез, опухоль). Локальные формы остеохондроза дифференцируются:

1. шейного отдела позвоночника: с артериальной гипертонией, стенокардией и другими органическими и функциональными заболеваниями сердца.

2. грудного отдела позвоночника: со стенокардией, артериальной гипертонией, плевритом и другими заболеваниями органов грудной клетки.

3. поясничного отдела позвоночника: с люмбалгиями при почечных заболеваниях, желудочно-кишечных заболеваниях и гинекологической патологии; с люмбалгиями при воспалительных и невоспалительных заболеваниях позвоночника, в том числе метаболическими поражениями позвоночника и при некоторых неврологических заболеваниях (невринома).

**Метаболические (микрокристаллические) артриты.**

В эту группу входят несколько форм воспалительных заболеваний суставов, обусловленных либо выпадением микрокристаллов в синовиальную жидкость (подагра, пирофосфатная артропатия - хондрокальциноз, гидроксиапатитная артропатия), либо отложением пигментов в суставном хряще (алкаптонурия или охроническая артропатия, артропатия при гемохроматозе).

**Подагрический артрит.**

Подагра - нарушения пуринового обмена. Характерны: повышение содержания мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) и отложения уратов в суставах и/или околосуставных тканях. Гиперурикемия - основной фактор, предрасполагающий к образованию кристаллов в организме (нормальные показатели мочевой кислоты в крови: 420 мкмоль/л - для мужчин, 360 мкмоль/л - для женщин). Основные причины повышенного образования мочевой кислоты (конечного продукта распада пуринов): дефект ферментной системы синтеза мочевой кислоты (наследственный), повышенный распад клеток (алкоголизм, заболевания крови, хронический гемолиз, протиоопухолевая терапия), при замедлении выведения мочевой кислоты (хроническая почечная недостаточность, свинцовая нефропатия, голодание). Неблагоприятные факторы нарушения пуринового обмена: ожирение, сахарный диабет, артериальная гипертония, гиперлипидемия, атеросклероз. Главными органами-мишенями являются суставы и почки. Заболеваемость подагрой составляет от 0,1 до 2 % (в старших возрастных группах достигает 4-6 %). Соотношение мужчин и женщин составляет 9:1 (даже 20:1).

По течению различают первичную и вторичную подагру в зависимости от первичной или вторичной гиперурикемии (первичная идиопатическая носит наследственный характер, вторичная - симптоматическая). Формы течения подагрического артрита: острый подагрический артрит, хронический подагрический артрит с тофусами (в области суставов, ушных раковин). Тофус образуют скопления уратных кристалллов, окруженных воспалительными клетками и фиброзными массами.

Клиника подагрической атаки: внезапное начало, обычно ночью, высокой интенсивности боль, быстрое нарастание местных симптомов воспаления, яркая гиперемия кожи над пораженным суставом (с последующим шелушением), полное обратное развитие атаки через 3-7-10 дней. Общие признаки воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, ускорение СОЭ не выражены).

***Диагностические критерии подагры:***

(АРА, 1975)

1. Наличие в анамнезе и наблюдение повторных атак острого артрита.

2. Развитие максимума воспаления в течение 1-х суток.

3. Моноартикулярный характер артрита.

4. Гиперемия кожи над воспаленным суставом.

5. Болезненность и припухлость I плюснефарангового сустава.

6. Одностороннее поражение I плюснефарангового сустава.

7. Одностороннее поражение 2-х плюсневых суставов.

8. Подозрительные на тофусы узелковые образования.

9. Гиперурикемия.

10.Асимметричное поражение суставов на рентгенограмме.

11.Субкортикальные кисты на месте отложения уратов в эпифезах костей (“симптом пробойника” - на рентгенограмме).

12.Отсутствие флоры при посеве суставной жидкости.

Диагностически значимым является комбинация из 6 и более признаков.

***Осложнения подагрического артрита:***

Поражение почек: нефролитиаз, интерстициальный нефрит, при гиперурикозурии - обструкция мочевых путей с развитием острой почечной недостаточности. Поражение сердца: развитие эндокардита (митральная недостаточность), присоединение ишемической болезни сердца.

***Дифференциальный диагноз подагрического артрита:***

1. Псевдоподагра - пирофосфатная артропатия (хондрокальциноз). Протекает с приступами острого артрита, в синовиальной жидкости обнаруживают микрокристаллы пирофосфата кальция (пирофосфат вырабатывается хондроцитами хряща).

2. Псевдоподагра - гидроксиапатитная артропатия (часто развивается у женщин). Характерны множественные очаги кальцификации в периартикулярных тканях, особенно в сухожилиях (по данным рентгеновского исследования).

3. Ревматоидный полиартрит (при наличии вторичной подагры).

4. Ревматический полиартрит и другие воспалительные заболевания суставов.

5. Псориатическая артропатия.

6. Деформирущий остеорартроз.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1. Какие заболевания протекают с суставным синдромом?

2. Какими клиническими симптомами характеризуется суставной синдром?

3. Чем отличаются понятия артрит и артроз?

4. Чем характеризуются воспалительные изменения суставов?

5. Чем отличается суставной синдром при ревматизме и ревматоидном артрите, остеоартрозе?

6. Какие рентгенологические особенности поражения суставов при ревматоидном артрите, ревматической лихорадке, остеоартрозе, подагре?

7. Какие дополнительные методы исследования помогают в дифференциальной диагностике суставного синдрома?

8. Какие группы лекарственных препаратов наиболее часто используются при наличии у больного суставного синдрома, показания для терапии, побочные эффекты?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача № 1**

У пациента 55 лет ночью появились сильные боли в левом I плюсне-фаланговом суставе. Сустав опух, кожа над ним богрово-синюшная. На ушной раковине твердые мелкие белесые образования.

1.О каком заболевании следует думать?

2.Тактика ведения больного

3. Объем необходимого обследования?

4. Принципы лечения?

5. реабилитационные мероприятия

###### Задача № 2

###### Больную 50 лет беспокоят боли в дистальных фалангах кистей рук. При осмотре мелкие узловатые уплотнения в области фаланговых суставов кистей рук. При рентгенографии определяются краевые разрастания костной ткани концевых фаланг пальцев.

1 Предварительный диагноз?

2..Какой характер носят эти образования?

3. Лечение больной?

4. Меры профилактики

**Задача №3**

Пациенту 40 лет, в течение 27 лет наблюдаются боли в пяточно-фаланговых, проксимальных межфаланговых сочленениях, голеностопных и плюсне-фаланговых суставах, утренняя скованность в суставах обеих рук, фаланговых суставов стоп. При осмотре ограничение объема движения в указанных суставах. Тоны сердца ритмичные, приглушены. В анализе крови СОЭ 30 мм/час. На R-граммах кистей рук выявляется эрозии пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов.

1.Ваш предположительный диагноз?

2.Какие лабораторные исследования необходимо провести?

3.Какие препараты следует назначить больному?

4. Трудоспособность.

**Задача №4**

Мужчина 32 лет болен в течение 2-х мес. Жалуется на боли и припухлость правого коленного сустава, частое болезненное мочеиспускание. Отмечал покраснение склер глаз. К врачу не обращался. Травм коленного сустава не было.

При осмотре: правый коленный сустав опухший, кожа над ним гиперемирована, движения в суставе ограничены. На подошвах стоп множественные папулезные высыпания. При ректальном исследовании болезненная увеличенная простата.

1.Ваш предположительный диагноз?

2.Что необходимо выяснить для уточнения диагноза?

3.План обследования

4. Лечение данного заболевания

**Задача №5**

Мужчина 28 лет обратился в клинику по поводу болей в нижней части спины, позвоночнике, длящиеся в течение 1 года. Отмечает утреннюю скованность, которая уменьшается к полудню после выполнения ряда гимнастических упражнений. Отец пациента страдал подобным заболеванием с болями в спине. При осмотре суставы нормальной конфигурации, движение в них в полном объеме. Движения в позвоночнике ограничены (сгибание, разгибание, наклоны).

1.О каком заболевании следует думать в данной ситуации?

2.Какое диагностическое исследование необходимо провести?

3. Современная диагностика заболевания

4. Лечение.

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Современные исследования в ревматологии и артрологии

2. Дифференциальная диагностика ревматоидного артрита и псориатического артрита.

3. Болезнь Бехтерева, этиология, клиника, диагностика, лечение.

4. Подагрический артрит, особенности течения.

5. Артропатии при заболеваниях кишечника (язвенный колит, болезнь Крона)

**Занятие № 12**

**1.** **Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний соединительной ткани. Системная красная волчанка. Системная склеродермия. Дерматомиозит.**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

**3. Значение темы:** Системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродрмия, дерматомиозит) - системные аутоиммунное полиэтиологическое диффузное заболевание, характеризующееся дезорганнизацией соединительной ткани с преимущественным поражением микроциркуляторного сосудистого русла кожи и внутренних органов.

Подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики, особенно, дифференциальной диагностике на ранних этапах заболевания и лечения.

Воспитание ответственности будущего врача за своевременную диагностику, правильную постановку диагноза и адекватного назначения лечения, позволяющего добиться ремиссии заболевания.

**4. Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК -1, ОК -8, ПК -1, ПК -5, ПК – 6, ПК -17, ПК -19
  2. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. ДЛЯ ДИАГНОЗА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМ ПРИЗНАК:

1) алопеция

2) гиперглобулинемия

3) повышенный титр анти-днк антител

4) синдром Рейно

5) анемия

002. ПРИ СКВ ИМЕЕТ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

1) обнаружение lе-клеток в сыворотке крови

2) увеличение СОЭ

3) гиперглобулинемия

4) высокий титр АНФ в сыворотке крови

5) лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом влево

003. ПРИ СКВ НАИБОЛЕЕ ПОСТОЯННО НАБЛЮДАЕТСЯ

1) лейкопения

2) эозинопения

3) гемолитическая анемия

4) реакция Ваалера - Роуза в высоком титре

004. ДЛЯ СКВ ХАРАКТЕРНО

1) тромбоцитоз

2) редкое развитие гломерулонефрита

3) анкилозирование суставов

4) повышение титра антител к ДНК

005. ПРИ СКВ ХАРАКТЕРНЫ ПОРАЖЕНИЯ

1) перикардит

2) формирование стеноза клапанных отверстий

3) абактериальный эндокардит Либмана - Сакса

4) миокардит

5) гломерулонефрит

006. БОЛЬНАЯ СКВ С ПОРАЖЕНИЕМ СУСТАВОВ И ПОЧЕК ВТОРОЙ МЕСЯЦ ПОЛУЧАЕТ ПРЕДНИЗОЛОН В ДОЗЕ 60 МГ/СУТ. ПО ПОВОДУ ОБОСТРЕНИЯ БОЛЕЗНИ. ОСЛОЖНЕНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ, СКОРЕЕ ВСЕГО БУДЕТ

1) тромбоцитопения

2) синдром рейно

3) эритема на щеках и носу

4) содержание белка в крови 55 г/л

5) некроз головки бедренной кости

007. ОТНОСИТЕЛЬНО СКВ ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) поражение почек встречается редко

2) выявление антинуклеарных антител является характерным лабораторным показателем

3) эффективные методы лечения отсутствуют

4) артрит исключает диагноз СКВ

5) при стернальной пункции выявляется мегалобластический тип кроветворения

008. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА СКВ НЕОБХЛДИМО ПРОВЕСТИ ИССЛЕДОВАНИЕ

1) определить ревматоидный фактор

2) определить мочевую кислоту

3) определить титры стрептококковых антител

4) волчаночные клетки

009. ДЛЯ ДИАГНОЗА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМ ПРИЗНАК

1) алопеция

2) гиперглобулинемия

3) повышенный титр анти-днк антител

4) синдром Рейно

5) анемия

010. ДЛЯ СКВ ХАРАКТЕРНО

1) тромбоцитоз

2) редкое развитие гломерулонефрита

3) анкилозирование суставов

4) повышение титра антител к ДНК

011. ОДИН ИЗ ПРИЗНАКОВ БОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АРТРИТА В ОТЛИЧИЕ ОТ АРТРОЗА

1) боли при движении

2) хруст в суставе

3) разрастание кости

4) опухание и повышение кожной температуры

5) ограничение подвижности

012. НАИБОЛЕЕ ПОДОЗРИТЕЛЬНЫЙ ПРИЗНАК В ОТНОШЕНИИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

1) ограничение подвижности позвоночника

2) напряжение прямых мышц спины

3) двусторонний эрозивный сакроилеит при рентгенографии

4) сглаженность изгибов позвоночника

5) утренняя скованность позвоночника

013. У БОЛЬНОЙ, ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩЕЙ РЕВМАТОИДНЫМ ПОЛИАРТРИТОМ, В МОЧЕ - ПРОТЕИНУРИЯ ДО 3,5 Г/Л. МОЖНО ПРЕДПОЛОЖИТЬ РАЗВИТИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1) хронический пиелонефрит

2) хронический гломерулонефрит

3) интерстициальный нефрит

4) ХПН

5) амилоидоз почек

014. У МУЖЧИНЫ 20 ЛЕТ БОЛИ В СУСТАВАХ, УРЕТРИТ, КОНЪЮНКТИВИТ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

1) псориатическая артропатия

2) болезнь рейтера

3) гранулематоз вегенера

4) саркоидоз

015. ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ИЗ ВНЕСУСТАВНЫХ СИМПТОМОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН

1) ревматоидные узелки

2) интерстициальный фиброз легких

3) васкулит

4) нейропатия

5) перикардит

016. ДЛЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ХАРАКТЕРНО

1) поражение мелких суставов кисти

2) деформация пораженных суставов

3) атрофия околосуставных мышц

4) поражение сердца

5) наличие ревматоидного фактора

017. ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

1) синдром рейно

2) наличие паннуса

3) развитие амилоидоза почек

4) наличие остеофитов

018. ДЛЯ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ НЕ ХАРАКТЕРНО

1) поражение мелких суставов

2) периартикулярный отек

3) связь артралгий с появлением кожных высыпаний

4) поражение крупных суставов

5) боли разной интенсивности

019. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ 3-Й СТАДИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

1) сужение суставной щели

2) околосуставной остеопороз

3) значительное разрушение хряща и кости

4) круглые дефекты в эпифизах костей

020. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНАЯ ДЛЯ ДИАГНОЗА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА КОМБИНАЦИЯ ПРИЗНАКОВ

1) "летучие" артралгии, вовлечение в патологический процесс преимущественно крупных суставов

2) стойкие артралгии, блок сустава, остеофиты

3) острый моноартрит сустава большого пальца стопы

4) симметричность поражения суставов, утренняя скованность, формирование анкилозов

**5.2. Основные понятия и положения темы**

**Диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) – *коллагенозы*** – заболевания, характеризующиеся системным иммунным воспалительным поражением соединительной ткани и ее производных.

Ревматизм, системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит системная склеродермия (ССД), дерматомиозит (ДМ), системные васкулиты, болезнь и синдром Шагрена, болезнь Бехтерева и т.д.

**Системная красная волчанка** - системное аутоиммунное полиэтиологическое диффузное заболевание, характеризующееся дезорганнизацией соединительной ткани с преимущественным поражением микроциркуляторного сосудистого русла кожи и внутренних органов.

**Эпидемиология**:

Заболевание имеет распространенность от 5 до 250 человек на 100 тысяч населения. Чаще болеют женщины молодого возраста (14-40 лет), причем соотношение мужчин и женщин, болеющих СКВ = 1:10. У детей это соотношение = 1:3.

**Этиология:**

До конца в настоящий момент этиология не изучена, хотя большое значение придается:

1. Вирусам, принадлежащим к РНК- группе – кори, краснухи, прагриппа, паротита. ДНК – содержащие вирусы – Эпштейна – Барр, простого герпеса, ротавирусы (т.н. медленные или латентные вирусы). При СКВ чаще всего встречаются антигены HLAB7, B35, DR2, DR3. Причем при наличии люпус – нефрита повышается А9 и В 18; при остром и подостром течении чаще носительство А11, В 7, В 35.

2. Генетической предрасположенности. Заболеваемость в 3- 4 раза выше в семьях, где уже есть больные СКВ, а так же в семьях, где уже выявлены какие – либо другие ревматические и аллергические заболевания, отмечается конкордантность у монозиготных близнецов.

3. Гормональному фактору. Преобладание среди заболевших молодых женщин, нередкое развитие или обострение после перенесенных родов, абортов, нарушение метаболизма эстрогенов с повышением их активности, повышение частоты заболеваемости у больных с синдромом Кляйнфельтера делает очевидным участие половых гормонов.

Так же следует выделить **факторы, способствующие развитию СКВ:**

1.Беременность, аборты, роды.

2 Ультрафиолетовое облучение

3.Бактериальные и вирусные инфекции.

4.Прием лекарственных препаратов, особенно изменяющие двуспиральную ДНК – гидралазин, апрессин, прокаинамид; прием антибиотиков, сульфаниламидов, постановка прививок.

5.Стрессы, операции.

6.Кахексия любого генеза.

**Патогенез:**

СКВ – иммунокомплексное заболевание, при котором происходит синтез большого количества антител (АТ). В основе патогенеза – снижение супрессороной активности Т- лимфоцитов, пролиферация поликлональных В-лимфоцитов, и как следствие выработка АТ. Имеет место синтез АТ к нативной ДНК, образование иммунных комплексов, которые откладываются в субэндотелиальных слоях всех органов и систем.

Снижение иммунной толерантности возникает вследствие дефекта (генетичести детерминированного или развившегося в результате вирусной инфекции) как в Т-системе (снижение активности Т- супрессоров, уменьшение продукции интерлейкина –2), так и опосредованное – через формирование иммунных комплексов, элиминация которых нарушена.

Наиболее изучено патогенетическое значение антител к нативной ДНК и ЦИК, состоящих из нативной ДНК, антител к ней и комплемента, которые откладыватся на базальной мембране капилляров клубочков почек, кожи, серозных оболочек, хориоидальных сплетений в сосудистой стенке и оказывают повреждающее действие, сопровождающееся воспалительной реакцией – активизируется комплемент, миграция нейтрофилов, высвобождаются кинины, простагланидны.

В процессе воспаления и деструкции соединительной ткани высвобождаются новые антитела, в ответ на которые формируются новые ИК и т.д.

Характерны изменения соединительной ткани с увеличением количества фибробластов и склерозом, генерализованное поражение сосудов и ядерная патология. В сосудах – капиллярах, артериолах и венулах – отмечаются продуктивные васкулиты, при высокой активности процесса – фибриноидный некроз стенок, иногда с формированием микроаневризм.

Ядерная патология характеризуется деформацией ядер (кариопикноз) со скоплением ядерного материала в виде «гематоксилиновых телец» - округлых, бесструктурных образований, являющихся тканевым аналогом LE – клеток.

Синовиальная оболочка суставов может быть отечной и содержать отложения фибриноида.

Достаточно спцифичные изменения наблюдаются при развитии эндокардита Либмана – Сакса, которые характеризуются наложением тромботических масс по краю клапана, а так же на его поверхности и в местах перехода клапанного эндокарда в пристеночный.

Патогномоничны для СКВ изменения сосудов селезенки с развитием периваскулярного (концентрического) склероза (феномен «луковичной шелухи»)

Наиболее характерные изменения выявляют в почках, где развивается иммунокомплексный гломерулонефрит. Наблюдается пролиферация клеток клубочков, мембранозные изменения, вовлечение канальцев и инетрстициальной ткани, а так же признаки, считающиеся специфичными именно для волчаночного гломерулонефрита: фибриноидный некроз, кариорексис (клеточный детрит в клубочках) , гиалиновые тромбы в просветах капилляров, резкое очаговое утолщение базальных мембран капилляров клубочков в виде «проволочных петель». Иммуноморфологическое исследование позволяет выявить фиксацию иммуноглобулинов и комплемента на базальной мембране клубочка. При электронной микроскопии обнаруживают депозиты – субэндотелиальные, интрамембранозыне и субэпителиальные, вирусоподобные включения.

**Классификация СКВ:**

В настоящее время в нашей стране принята рабочая классификация клинических вариантов течения СКВ, учитывающая характер течения, активность патологического процесса, клинико – морфологическую характеристику поражения органов и систем. (см. приложение – таб. №1)

Выделяют острое, подострое и хроническое течение болезни.

Острое течение: внезапное начало, множественност поражения органов, быстрое вовлечение процесс печени и ЦНС.

Подострое течение: заболевание начинается с поражения кожи и суставов, постепенное вовлечение других орагнов соспровождается обострением заболевания. Развернутая картина болезни формируется через 5 – 6 лет, отличается полисиндромностью.

Хроническое течение: болезнь начинается постепенно, незаметно, преобладает поражение какого- либо одного органа (моносиндромность). С годами могут присоединяться поражения других органов.

**Клиническая картина:**

Характерны полиморфизм симптомов, прогрессирующее течение; нередко смертельный исход в связи с недостаточностью функции того или иного органа, присоединением вторичной инфекции.

Первыми признаками болезни чаще всего бывают повышение температуры тела, недомогание боли в суставах, кожные высыпания. Похудание. Реже болезнь начинается с того или иного висцерита, например, плеварита, гломерулонефрита. Самые частые проявления СКВ – боли в суставах и кожные высыпания( которыми может ограничиться клиническая картина болезни), самые тяжелые поражения – почек ЦНС.

Поражение суставов.

Артралгии или артриты наблюдаются у 80 – 90% больных. Поражаются преимущественно мелкие симметричные суставы кистей, лучезапястные , голеностопные суставы, но возможно поражение и крупных суставов. Развиваются в исходе сгибательные контрактуры. Ритм болей – воспалительный. Боль часто выраженная, но внешне суставы могут быть мало изменены, хотя нередко бывают отечны, дефигурация развивается редко. Нередко развиваются миалгии, иногда – миозит.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают эпифизарный остеопороз главным образом межфаланговых суставов кистей, при длительном течении возможно небольшое сужение межсуставной щели.

У 5 – 10 % больных отмечаются асептические некрозы костей, преимущественно головок бедренных и плечевых.

В основе асептического некроза лежит васкулит с тромбозами, ишемией и тканевой деструкцией. Постепенно появляются и нарастают боли в пораженном суставе, усиливающиеся при движении, нарастает ограничение движений в суставе, появляется своеобразная «утиная походка». При рентгенологическом обследовании выявляется уплощение головок бедренных или плечевых костей, неравномерность структуры губчатого вещества. Позже головки резко деформируются

Поражение кожи.

В 85 – 90% случаев имеется картина поражения кожи, в 15% - СКВ протекает без кожных проявлений.

В 25 - 30% кожные проявления являются дебютом СКВ, а в 60 – 70% кожные проявления появляются при генерализации процесса.

Чаще возникает эритема в виде «бабочки» на лице и в области скуловых дуг и спинке носа. Появление ее часто связано с инсоляцией. Она может быть в виде:

* сосудистой «бабочки» - нестойкое пульсирующее покраснение кожи (васкулит)
* «бабочка» по типу центробежной эритемы
* эритема в области декольте, на тыле ладоней, на открытых участках ног

Возможны энантемы на твердом небе, стоматит, поражение красной каймы губ (хейлит).

Часто встречаются капилляриты – поверхностные васкулиты на кончиках пальцев – на мякоти и вокруг ногтевого ложа, на ладонях и стопах. Нередко на конечностях наблюдается сетчатое ливедо ( у больных с антифосфолипидными антителами), реже – пурпура.

В основе этих поражений лежит васкулит. Поражение волосяного фолликула ведет к выпадению волос, возможно очаговое или полное облысение, истончение и ломкость волос. Следствием васкулита являются такие трофические расстройства. Как изменение ногтей, кожи, афтозно – язвенный стоматит.

Доброкачественным вариантом болезни является дискоидная волчанка, при которой поражение кожи часто является единственным признаком, хотя со временем могут развиться и системные проявления. Сыпь на лице имеет характерный вид – четко ограниченные эритематозные бляшки, которые в последствии подвергаются рубцеванию и пигментации.

Поражение серозных оболочек.

Наблюдается в 80 – 90 % случаях. Особенно часто поражаются плевра и перикард, реже – брюшина. Вовлечение в процесс плевры – ранний признак болезни. Плевриты обычно двухсторонние, рецидивирующие, сухие либо с небольшим количеством выпота, который богат фибрином. Боль при плеврите резкая, особенно при диафрагматите, при развитии выпота появляется одышка, кашель. О ранее перенесенном плеврите свидетельствуют плевральные спайки, утолщение плевры и высокое стояние диафрагмы на рентгенограммах грудной клетки.

Может развиваться ограниченное поражение брюшины – перигепатит, периспленит, которые проявляются лишь небольшими болями в правом или левом подреберье.

Возможно обнаружить шум трения плевры или перикарда.

Поражение сердечно – сосудистой системы.

При люпус-кардите поражаются все оболочки сердца.

Чаще наблюдается перикардит, который проявляется болями за грудиной, одышкой. При аускультации – глухость сердечных тонов. На ЭКГ – снижение вольтажа зубцов, амплитуды или отрицательны зубец Т. Выпот обычно небольшой. Он может быть обнаружен при ЭхоКГ.

Миокардит сопровождается болями в области сердца, тахикардией одышкой. При обследовании выявляют увеличение размеров сердца, глухость тоны систолический шум на верхушке, нарушения ритма. Миокардит обычно сочетается с миопатическим синдромом, при этом определяется высокий уровень креатининфосфокиназы.

При высокой степени активности возможно развитие эндокардита Либмана – Сакса – грубые деструктивные изменения эндокарда.

**Наблюдается грубый систолический шум и ослабление первого тона над верхушкой, усиление II тона над легочной артерией, иногда формируется порок сердца, обычно недостаточность митрального клапана. Подтверждение эндокардита – фоно- и эхокардиографически.**

Синдром Рейно встречается у 10 – 40 % больных – внезапно развивающееся нарушение кровоснабжения кистей рук и стоп с похолоданием и побледнением (с четкой границей) кончиков пальцев, парестезией кожи. Встречается этот синдром чаще у больных с хроническим доброкачественным течением болезни. Характерны так же сетчатое ливедо, рецидивирующий тромбофлебит, хронические язвы голеней.

Поражение легких.

Волчаночный пневмонит характеризуется развитием фиброзирующего интерстициального поражения плевры с рестирктивной дыхательной недостаточностью. Рентгенологически определяют стойкое усиление легочного рисунка, дискоидные ателектазы(полосатые тени, располагающиеся параллельно диафрагме). Клинически проявляется одышкой, незначительными болями, кашлем. Возможны массивные экссудативные плевриты, требующие проведения плевральной пункции, в них обнаруживают LE – клетки, повышенное количество Ig, снижение комплемента.

Поражение ЖКТ.

Встречается почти у 50% больных.. Вовлекается в процесс пищевод, возможно поражение желудка и ДПК. Поражение кишечника происходит с вовлечением серозных оболочек, сосудов брыжейки и кишечного эндотелия, что протекает с явлениями т.н. абдоминального криза. В его основе лежат:

* первичный перитонит
* язвы желудка, кишечника
* панкреатит
* гепатит с желтухой, повышение трансаминаз.
* артерииты и инфаркты печени, разрывы, дающие картину «острого» живота.

Волчаночный нефрит.

Наиболее тяжелый висцерит при СКВ, определяющий наряду с поражением ЦНС прогноз. В зависимости от тяжести клинических проявлений, течения, прогноза выделяют следующие варианты волчаночного гломерулонефрита:

1. быстропрогрессирующий с нефротическим синдромом, артериальной гипертензией, прогрессирующей почечной недостаточностью, часто осложняющийся синдромом ДВС.
2. активный с нефротическим синдромом, часто протекающий с артериальной гипертензией.
3. активный с выраженным мочевым синдромом (протеинурия при этом варианте не превышает 3,5 г/сут, эритроцитурия и лейкоцитурия выражены умеренно).
4. латентный нефрит – субклиническая (до 0,5 г/ сут) протеинурия без изменений осадка мочи и артериальной гипертензии. У этих больных почечная симптоматика отступает на второй план в клинической картине, ведущими проявлениями являются суставной синдром, серозиты и др.

Поражение нервной системы.

В зависимости от локализации и выраженности патологического процесса выделяют менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, радикулиты, невротические реакции, могут быть тяжелые поражения вплоть до энцефаломиелоополирадикулоневрита. Так же могут быть эпилептиформные припадки, проявляющиеся как дебют СКВ.. Встречаются хореиформные нарушения, острые психозы, шизофреноподобные реакции, галлюцинации, бред. В основе множественного поражения НС лежит также васкулит.

Характерна мигрень, предшествующая нередко другим симптомам, ассоциируется с неврологическими проявлениями, чаще при высокой активности процесса. Встречаются поражения черепно- мозговых нервов.

Поражение ретикулоэндотелиальной системы.

Выражается в полиаденопатии (увеличение всех групп лимфоузлов, не достигающее значительных степеней) – раннем симптоме генерализации процесса, а так же увеличении селезенки и печени (обычно умеренном).

**Лабораторные исследования.**

Выделяют две группы показателей:

1. имеющие прямое диагностическое значение (обнаруживающие выраженные иммунологические нарушения):
   1. LE – клетки ( клетки красной волчанки) – зрелые нейтрофилы, фагоцитирующие ядерные белки других клеток крови, распавшихся под действием антинуклеарного фактора.
   2. Антинуклеарный фактор – комплекс антинуклеарных антител. Циркулирующих в крови.
   3. Антитела к нативной (т.е. целой молекуле) ДНК.
   4. Феномен «розетки» - свободно лежащие измененные ядра в тканях (гематоксилиновые тельца), окруженные лейкоцитами.
2. Неспецифические острофазовые показатели, к которым относятся:
   1. Диспротеинемия с повышенным уровнем альфа –2 – и гамма – глобулинов
   2. Появление с- реактивного белка
   3. Увеличение содержания фибриногена
   4. Повышение СОЭ

При выраженных суставных поражениях может наблюдаться в небольшом титре РФ (ревматоидный фактор) – антитело к Fc- фрагменту иммуноглобулина класса М. РФ выявляется с помощью реакции Валера – Розе или латекс – теста.

При исследовании периферической крови выявляется лейкопения, часто выраженной степени (1,0 – 1,2 \*10^9/л крови), со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных и миелоцитов в сочетании с лимфопенией (5 – 10% лимфоцитов). Обнаруживается умеренная гипохромная анемия, в некоторых случаях – гемолитическая анемия ( с желтухой, ретикулоцитозом, положительной пробой Кумбса).

Так же редко наблюдается тромбоцитопения, сочетающаяся с синдромом Верльгофа.

**Диагностика:**

При выявлении СКВ следует учитывать клиническую картину, данные лабораторных, иммуноморфологических методов и исследования биопсийного материала почек (и кожи). В клинической практике полезны диагностические критерии, разработанные в НИИ Ревматологии АМН СССР.

Различают большие и малые критерии:

**Большие диагностические критерии:**

1. «бабочка»
2. люпус – нефрит
3. артрит
4. пневмонит
5. обнаружение LE – клеток в крови
6. АНФ в высоком титре в крови
7. гемолитическая анемия (с положительной пробой Кумбса)
8. синдром Верльгофа (аутоиммунный)
9. гематоксилиновые тельца в биопсийном материале (почки, кожа)
10. обнаружение LE- клеток в селезенке и печени.

**Малые диагностические критерии:**

1. лихорадка
2. снижение массы тела
3. капилляриты
4. кожная сыпь (неспецифическая)
5. полисерозит
6. лимфаденопатия
7. гепатоспленомегалия
8. миокардит
9. поражение нервной системы
10. полимиозит (полимиалгия)
11. полиартралгии
12. синдром Рейно
13. повышение СОЭ
14. анемия
15. лейкопения
16. тромбоцитопения
17. гипергаммаглобулинемия
18. ложноположительная реакция Вассермана
19. АНФ в низком титре.

Диагноз считается достоверным при наличии четырех больших критериев (один из них – «бабочка», наличие LE – клеток, или АНФ в высоком титре). При отсутствии LE – клеток или АНФ в высоком титре необходимо включение достаточного числа малых критериев.

Диагноз вероятен, если имеются только малые критерии или артрит + малые критерии.

Диагноз сомнителен, если имеется небольшое число (2 – 4) малых критериев. Подобный диагноз не является окончательным, необходимо наблюдение больного для определение эволюции болезни

Так же для диагностики СКВ были разработаны диагностические критерии Американской Ревматологической ассоциации (1982 г.):

|  |  |
| --- | --- |
| Критерии | Определение |
| Высыпания в скуловой области | Фиксированная эритема плоская или приподнимающаяся на скуловых дугах с тенденцией к распространению на назолабиальные складки |
| Дискоидные высыпания | Эритематозные поднимающиеся бляшки с кератическим нарушением и фолликулярными пробками, могут быть атрофическими рубчики |
| Фотосенсибилизация | Кожные высыпания в результате необычной реакции на УФ облучение по данным анамнеза или наблюдения врача. |
| Язвы полости рта или носа | Язвы во рту или носоглоточной области, обычно безболезненные |
| Артрит неэрозивный | Артрит двух или более периферических суставов, характеризующийся болезненностью, припухлостью и выпотом. |
| Плеврит или перикардит | Плеврит (подтвержденные анамнестически плевральные боли или шум трения плевры). Перикардит на ЭКГ, шум трения перикарда, выпот в перикарде |
| Персистирующая (больше 0,5 г/сут ) протеинурия | Выделение белка с мочой 500 мг / сут и более |
| Судороги и психозы | Судороги, не связанные с приемом лекарств или метаболическими нарушениями вследствие уремии, кетоацидоза, электролитного дисбаланса. |
| Гемолитическая анемия, лейкопения или тромбоцитопения | Гемолитическая анемия, лейкопения или тромбоцитопения |
| Наличие LE –клеток, антитела к ДНК, ложноположительная реакция Вассермана | Положительный LE – клеточный тест, антитела к ДНК, ложноположительная реакция на сифилис в течение 6 мес., по реакции иммобилизации или в тесте абсорбции флюоресцирующих антитрепонемных антител. |
| Антинуклеарный фактор | Повышение титра АНФ в тесте иммунофлюоресценции. |

При наличии 4 признаков или больше диагноз СКВ считается достоверным.

Диагноз СКВ формулируется с учетом всех рубрик классификации и должен отражать:

1. Характер течения болезни (острое, подострое, хроническое), следует указать ведущий клинический симптом.
2. Активность процесса
3. Клинико – морфологическую характеристику поражения органов и систем с указанием стадии функциональной недостаточности.

**Критерии активности СКВ (Насонова В.А., 1983 г.)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Степень активности** | | |
| III | II | I |
| Температура тела | 38С и выше | Ниже 38С | Нормальная |
| Похудание | Выраженное | Умеренное | нет |
| Нарушение трофики | --//-- | --//-- | Нет |
| Поражение кожи | «Бабочка» и эритема волчаночного типа | Экссудативная эритема | Дискоидные очаги |
| Полиартрит | Острый | Подострый | Деформирующий, Артралгии |
| Перикардит | Выпотной | Сухой | Адгезивный |
| Миокардит | Диффузный | Очаговый | Миокардиодистрофия, кардиосклероз |
| Эндокардит | Поражение многих клапанов | Поражение одного клапана (чаще митрального) | Митральная недостаточность |
| Плеврит | Выпотной | Сухой | Адгезивный |
| Пневмонит | Острый (васкулит) | Хронический (интерстициальный) | Пнвмофиброз |
| Нефрит | Нефротический синдром | Нефротический или изолированный мочевой синдром | Хронический гломерулонефрит |
| Поражение ЦНС | Острый энцефалорадикулоневрит | Энцефалоневрит | Полиневрит |
| Гемоглобин, г/л | Менее 100 | 100-110 | 120 и более |
| СОЭ, мм/ч | 45 и более | 30 -40 | 16 – 20 |
| Фибриноген, г/л | 6 | 5 | 5 |
| Общий белок, г/л | 70 -80 | 80 - 90 | 90 |
| Альбумины | 0,30 – 0,35 | 0,40 – 0,45 | 0,48 – 0,60 |
| Глобулины |  | | |
| Альфа – 2 | 0,13 – 0,17 | 0,11 – 0,12 | 0,10 – 0,11 |
| Гамма | 0,30 – 0,40 | 0,24 – 0,25 | 0,20 – 0,23 |
| LE - клетки | 5:1000 лейкоцитов | 1 –2 : 1000 | Единичные или нет |
| АНФ | 1:128 и выше | 1:64 | 1:32 |
| Антитела и ДНК (титры) | Высокие | Средние | Низкие |

**Дифференциальная диагностика**:

Наиболее часть СКВ приходится дифференцировать с такими заболеваниями, как ревматизм, инфекционный эндокардит, гемобластозы, другие системные заболевания соединительной ткани (ССД, ДМ, РА, УП).

Основным при этом является:

1. Отсутствие столь важных иммунологических нарушений при ревматизме, инфекционном эндокардите, гемобластозах. Наблюдаемые при других коллагенозах аналогичные лабораторные признаки (LE – клетки, антитела к ДНК, АНФ) встречается реже и в значительно меньшем титре.
2. При РА доминирует поражение суставов (эрозивный артрит) , а не распространенное поражение внутренних органов, точно так же при ССД преобладает своеобразное поражение кожи, а при ДМ – поражение мышц и кожи.
3. Ни при одном из коллагенозов не встречается с такой закономерностью поражение почек, которое в дальнейшем определяет судьбу больного.
4. В отличие от ревматизма при СКВ никогда не развивается стеноз устья аорты, митральный стеноз.
5. Гемобластозы, имея ряд общих черт с СКВ, четко отличаются характерными изменениями периферической крови и особенно костного мозга.
6. Ни при одном из перечисленных заболеваний в развернутой стадии болезни не развивается такого распространенного поражения внутренних органов, как при СКВ.
7. При СКВ кортикостероиды оказывают наиболее яркий лечебный эффект, быстрое снижение дозы препарата ведет к бурному возврату исчезнувших или «поблекших» симптомов.

**Лечение:**

Показана комплексная патогенетическая терапия:

1. Подавление воспаления и иммунокомплексное патологии
2. Воздействие на отдельные, резко выраженные симптомы
3. Предупреждение побочных действий иммуносупрессорной терапии
4. Лечение осложнений, возникающих при проведении иммуносупрессороной терапии.

* Кортикостероиды (преднизолон):

Более 60 мг преднизолона в сутки при:

* + Тяжелом волчаночном нефрите
  + Тяжелом поражении ЦНС
  + Аутоиммунной тромбоцитопении менее 30 тысяч
  + Остром люпус – пневмоните
  + Аутоиммунной гемолитической анемии

Отменять очень медленно до 30 мг в течение 3 месяцев, до15 мг в течение 6 месяцев, поддерживающая доза 15 мг – в течение 2 лет, потом пожизненно.

* Пульстерапия – 1000 мг преднизолона внутривенно капельно (быстро – в течение 1 часа) на протяжении 3 дней каждый или через день
* При комбинированной пульс – терапии применяют 1000мг циклофосфана и 1000мг преднизолона
* Комбинированная терапия с цитостатиками и КС: азатиоприн – 100 мг/сут,

Циклофосфан – 200 мг/сут, Дексаметазон – 20 мг/сут.

* При минимальной степени активности, хроническом течении применяют препараты аминохинолинового ряда: делагил по 0,25 – 0,5 г/сут, плаквенил 0,2 – 0,4 г/сут. Их можно назначать в комбинации с КС.
* Плазмаферез и гемосорбция в сочетании с пульстерапией – 2 раза в неделю в течение 3 недель.

**Профилактика СКВ:**

1. Диспансерное наблюдение у ревматолога
2. Строгое соблюдение приема КС
3. Избегать прививок
4. При обострении очагов инфекции – лечить только на больничном листе
5. Избегать УФ облучения чрезмерной интенсивности и продолжительности.
6. Избегать применение физиопроцедур
7. До и после планируемых оперативных вмешательств увеличивать дозу КС.

**Системная склеродермия (ССД)** – системное заболевание соединительной ткани и мелких сосудов (со склеротическим поражением артерий, с клиникой синдрома Рейно ), проявляющееся фиброзно-склеротическими изменениями кожи, стромы внутренних органов, синовииты.Заболевание относится к истинным коллагенозам.

Повреждение микроциркуляторного русла по типу продуктивного васкулита, с утолщением сосудистой стенки, вплоть до его облитерации

В основе патогенеза лежит развитие тяжелых иммуновоспалительных реакций в результате дисрегуляции иммунного ответа, повышение выработки аутоантител, повреждение структур фибробластов, нарушение синтеза коллагена с фибриноидными изменениями соединительной ткани, с воспалительными инфильтратами, васкулитами, с развитием деструкции тканей.

В коже уже на ранней стадии ССД обнаруживается атрофия эпидермиса, сглаженность сосочков, утолщение дермы с признаками мукоидного и фибриноидного набухания, участки склероза, повреждение ядер соединительнотканных клеток дермы.

При суставном синдроме уменьшается количество синовиальной жидкости.

**По течению различают:**

Острое (быстропрогрессирующее)с тяжелыми фиброзными поражениями кожи, суставов, почек (склеродермическая почка) .

Подострое (с плотным отеком кожи, полиартритом, миозитами, полисерозитами, висцеральной патологией)

Хроническое (с-м Рейно, постепенное развитие симптомов)

I - стадия начальных проявлений (суставной и вазоспастический синдром

II – стадия генерализации процесса (полисиндромность, полиорганность поражений)

III – терминальная (склеротические, дистрофические, сосудисто-некротические поражения)

Степени активности:

I. Минимальная, II. Умеренная,

III. высокая

**Клиника:**

Поражение кожи – 3 стадии: плотный отек, индурация, атрофия, с преимущественным поражением кожи лица и рук. В последующем - облысение, деформация ногтей, изъязвления.В стадии индурации на коже чередование гиперпигментации и депигментации, усиливается сосудистый рисунок, телеангиктазии на лице и груди. В стадии атрофии – натяжение кожи, ее блеск, заострение носа, кисетообразные складки вокруг рта, с затруднением его открывания.

Поражение пищевода с нарушением прохождения пищи, болью, запивание сухой пищи водой, нарушение моторики, нед-ность кардии, ГЭРБ, сужение пищевода(мышечная атрофия, фиброз).

Поражение желудка с нарушением опорожнения, частой рвотой, ощущением полноты, в тонкой кишке – вздутие, распирание, боли, с нарушением всасывания, поносы, снижение массы тела, при поражении толстой кишки – стойкие запоры.

Поражение поджелудочной железысвязано с развитием фиброза, а такжеразвитием недостаточностью секреторной функции.

Поражение сердечно-сосудистой системы: вовлекаются все оболочки сердца и сосуды, миокардиодистрофия, склеродермический кардиосклероз.При небольшой нагрузке – одышка. Объективно – расширение границ сердца влево, нарушение ритма по типу экстрасистолии. На ЭКГ удлинение интервала Р – R, нарушение внутрижелудочковой проводимости, нередко блокада ПНПГ. ХСН развивается не скоро.

Поражение эндокарда:

Фибропластический эндокардит, клапанный фиброз с формированием порока сердца, митрального, 3-х створчатого, реже аортального, чаще наблюдается недостаточность митрального клапана, редко – перикардит.

Поражение суставов и мышц по типу ревматоидного артрита и склерозирующего миозита – причина ранней инвалидизации больных.

Наиболее ранний признак ССД является остеолиз ногтевых фаланг, кальциноз периартикулярных мягких тканей суставов пальцев.

**Диагностические критерии:**

Постепенное начало, лихорадка, похудание, «склеродермическая маска»

- Поражение кожи лица и шеи: отечность утолщение, уплотнение, чередование гипер- и депигментации кожи, в последующем атрофия кожи, натянутость и сглаженность мышц, ограничение движений.

Поражение пищевода

Фиброзно-кистозное поражение легких с развитием бронхоэктазов

Характерные гистологические изменения кожи: слабая воспалительная реакция, отек, фибропластическая пролиферация

Лечение:

Патогенетическая терапия:

Антифиброзные препараты

(D – пеницилламин, колхицин)

Глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон) при лихорадке, артритах, поражении внутренних органов.

Цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид) при высокой активности заболевания

Противовоспалительные (НПВС)

препараты влияющие на коллагенообразование

D – пеницилламин - подавляет синтез и созревание коллагена, уменьшает процессы фиброзирования, начальная доза 150 – 300 мг в день в течение 2-х недель, доводя до максимальной - 1800 мг, затем постепенно снижают, поддерживающая доза 300 – 600 мг, больные получают препарат годами (при хорошей переносимости). Эффект лечения лучше при кожных поражениях, оценивается только через 2 месяца.

2.Препараты улучшающие микроциркуляцию

Сосудистые (пентоксифиллин 0,1- 0,2г/сут на изотоническом растворе, в/в капельно; никотиновая кислота 0,3г/сут ),антикоагулянты: гепарин 20 – 30тыс Ед в сутки , фраксипарин, ферментные препараты (с целью уменьшения плотного отека):

Гиалуронидаза 64 – 128 УЕ, местно в иньекциях или методом электрофореза (анод).

**Дерматомиозит**

Системное воспалительное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры кожи, у 75% больных ограничивается только поражением мышечной системы.

Этиология: вирусная, опухолевой природы (паранеопластический)

Иммунологическая природа, ведущий признак заболевания - характерна выраженная слабость мышц верхних и нижних конечностей, а также мышц шеи.

Больному трудно подняться с постели, одеваться, тяжелых случаях больные не могут приподнять голову с подушки и удержать ее, не могут ходить без посторонней помощи, удерживать в руках даже не тяжелые предметы.

При вовлечении в патологический процесс мышц глотки, пищевода, гортани нарушается речь, появляются приступы кашля, затруднение при глотании пищи, поперхивание.

При поражении кожи:

- периорбитальный отек и эритема в виде «очков», скуловых костей, крыльев носа, носогубной складки, в области верхних отделов грудины, спины, локтевых, коленных, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов;

- Шелушение кожи в области проксимальных межфаланговых суставов пальцев рук;

- покраснение и шелушение кожи ладоней;

- околоногтевая эритема, исчерченность и ломкость ногтей;

- чередование очагов пигментации и депигментации со множеством телеангиэктазий, истощением кожи, ее сухостью и гиперкератозом;

- при длительном течении заболевания кожа становится атрофичной с участками депигментации.

Со стороны сердечно-сосудистой системы - воспалительно-дистрофические поражение миокарда:

- тахикардия, лабильность пульса,

- артериальная гипотония

- гипертрофия левых отделов,

- приглушение сердечных тонов

- систолический шум на верхушке

На ЭКГ – нарушение возбудимости и проводимости сердца, снижение вольтажа зубцов, депрессия сегмента ST, инверсия зубца Т.

Поражение ЖКТ сопровождается следующими симптомами:

Анорексия, боли в животе, нарушение моторики пищеварительной с-мы(за счет повреждения мышечного слоя), отеки, некрозы, геморрагии, желудочно-кишечные кровотечения, перфорация желудка и кишки, иногда, симптомы кишечной непроходимости.

**Диагностика:**

Лейкоцитоз с эозинофилией

Гипохромная анемия

Увеличение СОЭ

Гипергаммаглобулинемия

Активностьферментов (трансаминазы, альдолазы, КФК

СРБ, фибриноген, серомукоид

**Принципы терапии:**

Иммуносупрессивная терапия:

Глюкокортикостероиды

Цитостатики

Аминохинолиновые препараты

Лечение кальциноза – комплексоны, образующие соединения с кальцием и способствуют их выведению с мочей. (этилендиаминтетрауксусная кислота Na2 - ЭДТА)

Препарат вводят в/венно по 2- 4 г ежедневно, растворив в 400 мл 5% растворе глюкозы, в течение 3 – 4 часов подряд или дробно, через каждые 6 часов. Курс 3 – 6 дней, при необходимости повторно не ранее 7 дней.

Противопоказан: при гемофилии, повышенной кровоточивости, гипокальциемии, заболеваниях печени и почек при нарушении их функции

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Определение "системная красная волчанка"( СКВ )?

2.Что имеется ввиду под термином " диффузные болезни соединительной ткани " (ДЗСТ)?

3.В чем состоят основные нарушения иммунитета при ДЗСТ ?

4.В чем заключаются основные механизмы патогенеза СКВ?

5. Как охарактеризовать общую клиническую картину при СКВ?

6. В чем особенности поражения костно-суставной системы при СКВ?

7.Что характерно для поражения сердца и сосудов при СКВ?

8.Каковы особенности поражения почек при СКВ?

9.Определение системной склеродермии

10. Основные диагностические критерии склеродермии

11. Клинические проявления склеродермии

12. Лечение склеродермии

13. Определение дерматомиозита(ДМ)

14. Классификация ДМ

15. Клинические проявления ДМ

16. Диагностика ДМ

17. Лечение ДМ

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача№1**

Больная, 26 лет, на протяжении последнего года отмечает лихорадку с периодическим подъемом температуры тела до 38-39°С, боли в мелких и крупных суставах конечностей, резкую скованность в суставах преимущественно по утрам, значительную слабость, резкое похудение, выпадение волос на голове. В течение последних 3 месяцев выраженные отеки на нижних конечностях и лице. Объективно: общее состояние тяжелое. Температура тела 39,20С. Истощение. Кожные покровы бледны, массивные общие отеки, асцит, гидроторакс. Определяются увеличение подмышечных, кубитальных и паховых лимфатических узлов. В легких дыхание жесткое, выслушиваются единичные рассеянные сухие хрипы по всем легочным полям. Перкуторно границы сердца расширены влево (на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии). Тоны сердца глухие. Живот при пальпации мягкий, печень пальпируется на 4 см ниже края реберной дуги на срединно-ключичной линии. Пальпаторно она плотная, умеренно болезненная. Пальпируется увеличенная на 2 см селезенка. Селезенка пальпаторно также уплотнена, умеренно болезненная.

В исследовании крови отмечается анемия (снижение гемоглобина до 80 г/л, эритроцитов до 3,5×1012) лейкопения (лейкоцитов до 4×109), тромбоцитопения (тромбоцитов 80×103). Волчаночные клетки при однократном исследовании крови не обнаружены. В исследовании мочи: белка 1500 мг/л, эритроциты измененные до 20-25 в поле зрения, лейкоциты -до 10-15 в поле зрения. Суточная потеря белка - 5 граммов. В крови отмечается снижение общего белка, повышение фракции α2 и β-глобулинов, умеренная гиперхолестеринемия и гиперлипидемия.

1) Ваш диагноз?

2) Какой вариант нефрита имеет место у больной?

З) Большие диагностические критерии СКВ

4)Лабораторные исследования, имеющие прямое диагностическое значение

5)Профилактика СКВ

**Задача №2**

Больная, 42 лет, на протяжении последнего года отмечает лихорадку с периодическим подъемом температуры тела до 38-39оС, боли в мелких и крупных суставах конечностей, резкую скованность преимущественно по утрам, значительную общую слабость, резкое похудание, выпадение волос на голове. В течение последних 3 месяцев выраженные отеки на нижних конечностях и лице.

Объективно: общее состояние тяжелое. Температура тела 39.20С. Истощение. Кожные покровы бледны, массивные общие отеки, асцит, гидроторакс. Доступные пальпации лимфатические узлы увеличены. подвижны, безболезненны, плотноэластической консистенции. Суставы не изменены. При аускультации легких с обеих сторон по подмышечным линиям выслушивается шум трения плевры.

Границы сердца значительно расширены в поперечнике. Пресистолический ритм галопа. Ритм сердца правильный - 130 в 1 минуту. АД 110/60 мм рт. ст. Печень и селезенка не пальпируются. В крови: лейкоцитов 2,4×109, формула без особенностей, Нb - 82 г/л, эритроцитов 2,9 ×1012, СОЭ - 67 мм/час. Тромбоцитов 120000 в 1 мм3. Общий белок сыворотки крови 49 г/л, альбуминов – 32%, альфа-2-глобулинов 18% гамма-глобулинов 30%. Холестерин сыворотки крови 90 ммоль/л. Клубочковая Фильтрация 80 мл в минуту. Суточная потеря белка с мочой 8,9 грамма. В моче белка 1000 мг/л, эритроциты, гиалиновые, жировые, восковидные цилиндры. Удельный вес мочи 1015-1031.

1) Какое заболевание наиболее вероятно у больной?

2) Какова функция почек?

З) Большие диагностические критерии СКВ

4)Лабораторные исследования, имеющие прямое диагностическое значение

5)Профилактика СКВ

**Задача№3**

У женщины 25 лет после родов в течение 2 месяцев отмечалась лихорадка с подъемом температуры до 39°С. Больная жаловалась также на боли, припухлость и утреннюю скованность во всех крупных и мелких, суставах конечностей. На протяжении последнего месяца появились выраженные периферические отеки.

При объективном обследовании выявлены: полиартрит, умеренная артериальная гипертония. В крови: анемия со снижением гемоглобина до 80 г/л. эритроцитов до 2,5 ×1012 при нормальном содержании лейкоцитов и тромбоцитов, ускорение СОЭ до 50 мм/час, снижение общего белка крови до 44 г/л с диспротеинемией и повышением содержания α2 и γ-глобулинов. В исследованиях мочи: гематурия (эритроцитов 5-10 в поле зрения), цилиндрурия, умеренная протеинурия (300 мг/л). Суточная потеря белка 1,2 грамма. В ряде исследований крови у пациентки обнаружены волчаночные клетки.

1) Ведущие синдромы заболевания

2) Наиболее вероятный диагноз

З) Большие диагностические критерии СКВ

4) Лабораторные исследования, имеющие прямое диагностическое значение

5) Профилактика СКВ

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1. Принципы лечения системной склеродермии .

2. Дерматомиозит, клиника, лечение.

3.Патогенетические механизмы, клинические синдромы СКВ.

4.Диагностика, дополнительные методы исследования больных СКВ.

5.Дифференциальная диагностика СКВ

**Занятие № 13**

**1.** **Дифференциальная диагностика ком. Итоговое занятие**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие

Методы обучения: объяснительно-иллюстративный

3. Значение темы: Комы любой этиологии (кетоацидотическая, уремическая, печеночная и т.д.) имеют сходную симптоматику и проявляются потерей сознания, снижением или исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц и расстройством вегетативных функций организма. Своевременность диагностика и оказания помощи имеют существенное значение и влияют на прогноз. Врач любой специальности должен уметь оказать помощь при угрожающих жизни состояниях.

**4. Цели обучения:**

* 1. - **общая** обучающийся должен обладать ОК и ПК: ОК -1, ОК – 8, ПК – 1, ПК – 5, ПК – 6, ПК – 17, ПК – 19.
  2. **- учебная: знать с**оциально-значимые проблемы, процессы и существующие методы применения медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности. Морально-этические нормы, правила и принципы профессионального врачебного поведения, права пациента и врача Методы физикального осмотра, клинического обследования больного, алгоритм лабораторных и инструментальных обследований терапевтических больных. Выявлять у больных основные патологические симптомы и синдромы заболеваний на основе медико-биологических дисциплин, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях;

**уметь** анализировать и делать практические выводы, оценивать социальные факторы (в т.ч. факторы риска), влияющие на состояния физического и психологическое состояние пациента. Применять морально-этические нормы врачебного поведения.

Определить статус пациента: собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента; наметить объем дополнительных исследований в соответствии с прогнозом болезни. Проводить исследования больного терапевтического профиля на основе современных методов клинического, лабораторного, инструментального обследования больных;

* 1. **владеть** навыками использования на практике оценки факторов риска, влияющих на физическое и психическое состояние пациента, навыками проведения объективного обследования больного, постановки предварительного диагноза на основании результатов клинических, лабораторных, исследований, навыками сопоставления клинических и морфологических данных выявлять патологические синдромы.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**Тестовые задания по теме.**

001. СЖИМАЮЩИЕ БОЛИ ПРИСТУПООБРАЗНОГО ХАРАКТЕРА ЗА ГРУДИНОЙ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

1) миокардита

2) стенокардии

3) перикардита

4) митрального стеноза

002. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ОБМОРОКОВ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА ЯВЛЯЕТСЯ

1) пароксизм желудочковой тахикардии

2) полная синоатриальная блокада

3) трепетание желудочков

4) фибрилляция предсердий

5) полная атриовентрикулярная блокада

003. ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ УРЕЖЕНИЯ ЧСС ПРИ ТАХИАРИТМИЯХ, ЯВЛЯЕТСЯ

1) анаприлин (атенолол)

2) дибазол

3) коринфар

4) анальгин

5) нитроглицерин

004. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) верапамил

2) лидокаин

3) дигоксин

4) новокаинамид

5) обзидан

005. ПОЧЕЧНУЮ КОЛИКУ ВЫЗЫВАЮТ

1) туберкулез почки

2) камень мочеточника

3) хронический пиелонефрит

4) острая почечная недостаточность

5) разрыв мочевого пузыря

006. НАИБОЛЕЕ ПОДХОДЯЩИМ ПРЕПАРАТОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ОТЕКА ЛЕГКИХ У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И НОРМАЛЬНЫМ АД ЯВЛЯЕТСЯ

1) строфантин

2) нитроглицерин

3) маннитол

4) преднизолон

5) пентамин

007. У БОЛЬНОГО БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИСТУП УДУШЬЯ, НЕ КУПИРУЮЩИЙСЯ ВВЕДЕНИЕМ ЭУФИЛЛИНА. НЕОБХОДИМО ВВЕСТИ ВНУТРИВЕННО

1) но-шпу

2) преднизолон

3) строфантин

4) дибазол

5) супрастин

008. НАИБОЛЕЕ ПОДХОДЯЩИМ ПРЕПАРАТОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ

1) мезатон

2) допамин

3) добутамин

4) ангиотензин

5) строфантин

009. ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКОМ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) боль давящего или сжимающего характера

2) возникновение болевых ощущений при физической нагрузке

3) иррадиация болевых ощущений влево по медиальной поверхности левой руки

4) быстрый эффект от нитроглицерина

5) локализация болевых ощущений за грудиной

010. РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО

1) при массивной тромбоэмболии легочной артерии

2) при крупозной пневмонии

3) при инфаркте миокарда правого желудочка

4) при астматическом статусе 2-й стадии

5) при респираторном дистресс-синдроме взрослых

011. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИЕМА НАИБОЛЕЕ УДОБЕН ПРЕПАРАТ

1) эналаприл

2) анаприлин

3) коринфар

4) допегит

5) изобарин

012. ТОЛЬКО ДЛЯ ВТОРОЙ СТАДИИ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА ХАРАКТЕРНЫ

1) неэффективность симпатомиметиков

2) продолжительность приступа более 14 часов

3) подключение дополнительной мускулатуры

4) признаки "немого легкого"

5) тахикардия до128 в минуту

013. ПОКАЗАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ ИВЛ ЯВЛЯЮТСЯ

1) систолическое АД ниже 80 мм рт. ст.

2) выраженный цианоз кожных покровов

3) стридорозное дыхание

4) "западение" языка

5) тахипноэ свыше 35 в минуту

014. С НАИБОЛЬШИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНОГО ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ СОЧЕТАЮТСЯ

1) длительный запор

2) повышенная белковая пищевая нагрузка

3) передозировка мочегонных

4) кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода

5) присоединение асцит-перитонита

015. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СОСТОЯНИЙ ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО

1) для стволового инсульта

2) для тромбоэмболии легочной артерии

3) для диабетического кетоацидоза

4) для застойной недостаточности кровообращения

5) для отравления угарным газом

016. У БОЛЬНОГО КОНСТАТИРОВАНА ОСТАНОВКА СЕРДЦА РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ СЛЕДУЕТ НАЧАТЬ

1) с внутрисердечной инъекции адреналина

2) с проведения закрытого массажа сердца

3) с проведения ивл "рот в рот"

4) с обеспечения проходимости дыхательных путей

5) с дефибрилляции

017. АНТИГИСТАМИНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ НЕ ЭФФЕКТИВНЫ В ЛЕЧЕНИИ ОДНОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ АНАФИЛАКСИИ

1) отек Квинке

2) крапивница

3) вазомоторный ринит

4) бронхоспазм

5) анафилактический шок

018. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРИПАДКА ЯВЛЯЕТСЯ

1) сернокислая магнезия

2) гексенал

3) седуксен

4) лазикс

5) атропин

019. ПОЯВЛЕНИЕ ПРИСТУПОВ ИНСПИРАТОРНОГО УДУШЬЯ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ У БОЛЬНЫХ ИБС СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О:

1) сердечной астме

2) бронхиальной астме

3) инфаркте миокарда

4) гипертоническом кризе

020. ПАДЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ

1) отека легких

2) кардиагенного шока

3) правожелудочковой сердечной недостаточности

4) нарушением сердечного ритма

5) хронической сердечной недостаточности

021. ПРИ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ В КРОВИ ПОВЫШАЕТСЯ УРОВЕНЬ ВСЕГО ПЕРЕЧИСЛЕННОГО, КРОМЕ:

1) кетоновых тел

2) калия

3) глюкозы

4) осмолярности

022. КАКОЙ СИМПТОМ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ?

1) мягкие глазные яблоки

2) сухость кожи и языка

3) запах ацетона изо рта

4) дряблость мягких тканей

5) низкое АД

023. КАКОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ?

1) нормальное АД

2) низкий сахар крови

3) наличие сахара в моче

4) высокий удельный вес мочи

5) повышение сахара крови до 8 ммоль на литр

024. ОСНОВНЫМИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ:

1) гипергликемия и гиперосмолярность

2) гиперосмолярность и лактоацидоз

3) лактоацидоз и гипернатриемия

4) гипернатриемия и кетоацидоз

5) кетоацидоз и гипергликемия

025. ПРИ ГИПЕРКЕТОНЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ ДЫХАНИЕ:

1) редкое, поверхностное

2) частое, глубокое

3) глубокое, редкое, шумное

4) частное, поверхностное

5) поверхностное

**5.2. Основные понятия и положения темы**

КОМА – полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей

среды и самого себя с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями. Степень тяжести комы зависит от продолжительности неврологических и вегетативных нарушений. Комы любой этиологии (кетоацидотическая, уремическая, печеночная и т.д.) имеют общую симптоматику и проявляются потерей сознания, снижением или исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц и расстройством вегетативных функций организма. Наряду с этим наблюдаются симптомы, характерные для основного заболевания (очаговая неврологическая симптоматика, желтуха, азотемия и др.).

В зависимости от глубины потери сознания была предложена следующая классификация ком (Т.А.Доброхотова, Л.Б.Лихтерман 1994г.):

* умеренная кома (кома I): сохранена реакция больного на болевые раздражители. В ответ могут проявиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированны на боль, больной не открывает глаза. Зрачковые роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные вариабельны, повышены рефлексы орального автоматизма и патологические стопные рефлексы;
* глубокая кома (кома II): характеризуется отсутствием каких-либо, реакций на любые внешние раздражения, разнообразным изменением мышечного тонуса (от гипертонии до дифузной гипотонии с диссациацией по типу менингеальных симптомов в виде исчезновения регидности затылочных мышц при остающемся симптоме Карнига); снижением или отсутствием рефлексов без двустороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельностью при их выраженных нарушениях;
* терминальная кома (кома III): определяется двусторонним мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, резчайшей тахикардией, АД-критическое или не определяется.

Подавляющая часть коматозных состояний, в зависимости от *этиологического фактора*, может быть сведена в следующие три группы (Д.Р.Истульман, Н.Н.Яхно 1995г.):

1. Заболевания, не сопровождающиеся очаговыми неврологическими знаками. Нормален клеточный состав цереброспинальной жидкости. Нормальны компьютерная томография (КГ) и магнитнорезонансная томография (МРТ). К этой группе принадлежат:

* интоксикации (алкоголь, барбитураты, опиаты, противосудорожные средства, бензодиазепины, трициклические антидепрессанты, фенотиазины, этиленгликоль и др.)
* метаболические расстройства (гипоксия, диабетический ацидоз, уремия, печеночная кома, гипогликемия, надпочечниковая недостаточность)
* тяжелые общие инфекции (пневмония, тиф, малярия, сепсис)
* сосудистый коллапс (шок), любой этиологии и сердечная декомпенсация в старости
* эпилепсия
* гипертензивная энцефалопатия и эклампсия
* гипотермия и гипертермия

1. Заболевания, вызывающие раздражениемозговых оболочек с примесью крови или цитозом в цереброспинальной жидкости, обычно без очаговых церебральных и стволовых знаков. КТ и МРТ могут быть нормальными или измененными. К заболеваниям этой группы относят:

* субарахноидальное кровотечение при разрыве аневризмы
* острый бактериальный менингит
* некоторые формы вирусного энцефалита

1. Заболевания, сопровождающиеся очаговыми стволовыми или латерализованными мозговыми знаками с наличием или без изменений в цереброспинальной жидкости. КТ и МРТ обнаруживают патологические изменения. Эта группа включает:

* мозговые кровоизлияния
* мозговые инфаркты вследствие тромбоза или эмболии
* абцессы мозга и субдуральные эмпиемы
* эпидуральные и субдуральные гематомы
* ушиб мозга
* опухоли мозга

Оценку глубины нарушения сознания в экстремальных ситуациях у взрослого человека, не прибегая к специальным методам исследования, можно проводить по шкале Глазго, где каждому ответу соответствует определенный балл, а у новорожденных – по шкале Апгар.

Шкала Глазго

I Открывание глаз:

* отсутствует 1
* на боль 2
* на речь 3
* спонтанное 4

II Ответ на болевой стимул:

* отсутствует 1
* сгибательная реакция 2
* разгибательная реакция 3
* отдергивание 4
* локализация раздражения 5
* выполнение команды 6

III Вербальный ответ:

* отсутствует 1
* нечленораздельные звуки 2
* непонятные слова 3
* спутанная речь 4
* ориентированность полная 5

Оценка состояния сознания производится путем суммарного подсчета баллов из каждой подгруппы. 15 баллов – ясное сознание, 13-14 баллов – состояние оглушенности, 9-12 баллов – сопор, *4-8 баллов – кома*, 3 балла – смерть мозга. Корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме высоко достоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует 60%, от 9 до 12 – 2%, от 13 до15 баллов – около 0%. (Д.Р.Штульман, Н.Н.Яхно 1995г.).

После установления предварительного диагноза: коматозное состояние, следует приступить к оперативному обследованию больного:

схема обследования больного, находящегося в коматозном состоянии (по Colin Ogilvie)

1. Кожа: влажная, сухая, гиперемированная, цианотичная, желтушная
2. Голова и лицо: наличие травм
3. Глаза: конъюнктива (кровоизлияние, желтуха); реакция зрачков на свет; глазное дно (отек диска, гипертоническая или диабетическая ретинопатия)
4. Нос и уши: выделение гноя, крови; ликворея; акроцианоз
5. Язык: сухость, следы прикусывания или рубцы.
6. Дыхание: запах мочи, ацетона, алкоголя
7. Шея: ригидность затылочных мышц, пульсация сонных артерий
8. Грудная клетка: частота, глубина, ритмичность дыхания
9. Сердце: нарушение ритма (брадикардия); источник эмболии сосудов мозга (митральный стеноз)
10. Живот: увеличение печени, селезенки, почек
11. Руки: АД, гемиплегия, следы инъекций
12. Кисти: частота, ритм и наполнение пульса, тремор
13. Ноги: гимиплегия, подошвенные рефлексы
14. Моча: недержание или задердка.

В первую очередь при обследовании больного следует исключить ЧМТ. При малейшем подозрении следует сделать рентгенологическое исследование черепа в 2-х проекциях и проконсультировать снимки у специалиста.

Очаговая неврологическая симптоматика позволяет высказать предположение о наличии острого нарушения мозгового кровообращения.

Свежие прикусы языка или старые рубцы на нем с большей степенью вероятности будут указывать на эпилепсию.

Диагноз истерической комы следует выставлять только после полного исключения органической патологии. Следует подчеркнуть, что данное осложнение истерии, несмотря на бытующее мнение, относится к довольно редким.

Наличие множественных следов подкожных инъекций в типичных местах будет говорить о сахарном диабете, а множественные следы внутривенных инъекций, часто в самых неожиданных местах, позволяет предположить наркоманию.

При малейшем подозрении на гипогликемическое состояние, не дожидаясь лабораторного подтверждения, следует срочно внутривенно ввести 40-60 мл. 40% р-ра глюкозы. Если у больного в дальнейшем окажется кетоацидотическая кома, его состояние при этом значительно не ухудшится, а при гипогликемии данным способом лечения больному будет сохранена жизнь.

Характеристика некоторых видов ком

Панкреатическая кома – расстройство сознания, обусловлено глубоким нарушением функции поджелудочной железы. В патогенезе этого вида ком принимают участие следующие факторы: 1) микроциркуляторные нарушения в сосудах головного мозга; 2) прямое воздействие на нервные клетки ферментов поджелудочной железы и БАВ (кинины, серотонин); 3) психотропный эффект накапливающихся в крови метаболитов и токсинов вследствие нарушения дезинтоксикационной функции печени и почек. Указанные факторы приводят к гипоксии, отеку, набуханию и структурным изменениям головного мозга. Выделяют 3 стадии комы в зависимости от выраженности психоневрологических нарушений. Стадия I характеризуется неадекватным поведением больных: беспокойством, возбуждением, эйфорией у одних, заторможенностью, замедленностью реакций у других; ориентация таких больных ухудшается, могут возникнуть короткие эпизоды слуховых и зрительных галлюцинаций, агрессивное поведение. Стадия III – собственно панкреатическая кома – характеризуется полным отсутствием сознания, часто нарушаются функции тазовых органов, отсутствуют произвольные движения, постепенно угасают сухожильные рефлексы, расширяются зрачки, реакция их на свет исчезает, возникают патологические формы дыхания (Чайна-Стокса, Куссмауля), расслабляется скелетная мускулатура. Стадия II отличается выраженными расстройствами психики, переходящими в делириозное состояние. Клинически это проявляется спутанностью сознания, двигательным и речевым возбуждением, бредом, галлюцинациями, симптомами орального автоматизма. Диагноз основывается на данных анализа и клинической картины. При подозрении на панкреатит необходимо исследовать активность амилазы в крови и моче, активность липазы в крови. Нарастание активности амилазы в моче отмечается в первые часы или первые двое суток заболевания. Она достигает сотен и тысяч единиц. Если у больного нарастают психоневрологические нарушения, то следует заподозрить развитие панкреатической комы. При обширном панкреонекрозе с захватом тела и хвоста поджелудочной железы развивается гипергликемия и глюкозурия вследствие гибели инсулярного аппарата, что может вести к ошибочной диагностике диабетической комы. Дифференциальный диагноз проводится между диабетической, гипогликемической, уремической и печеночной комами.

Печеночная кома (острая дистрофия печени, портосистемная энцефалопатия) – расстройство сознания, связанное с глубоким угнетением функции печени. Развивается в результате массивного некроза паренхимы печени, обширного фиброза, нарушением микроциркуляции с тромбообразованием. Патогенез печеночной комы обусловлен с одной стороны накоплением в крови церебротоксических веществ, а с другой – нарушением КЩР и обменом электролитов. В зависимости от выраженности психомоторных нарушений различают три стадии развития печеночной комы, из которых две первых являются прекомой, а третья – собственно печеночной комой. Для собственно печеночной комы характерны полное отсутствие сознания, регидность мышц затылка и конечностей, маскообразное лицо, патологические рефлексы. Зрачки расширены, реакция их на свет исчезает, исчезают роговичные рефлексы, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания. Вмесие с тем характерны печеночный запах изо рта, желтуха, выраженный геморрогический синдромв виде петехиальных кровоизлияний, носовых кровотечений, кровоизлияний на месте инъекций, развивается отечно-асцитический синдром. Нарастают лейкоцитоз, анемия, СОЭ повышается. Выявляются гиперазотемия, повышение уровня желчных кислот в крови. При снижении уровня общего белка и альбуминов отмечается высокое содержание гаммаглобулинов. Резко понижается свертываемость крови, уровень холестерина и калия в крови. Определяется билирубиноферментная диссациация – нарастание общего билирубина и снижение активности аминотрансфераз и холинэстеразы. Цвет мочи темно-желтый, кал обесцвеченный. Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картины. Дифференциальный диагноз чаще всего проводят с уремической и диабетической комами, однако при отсутствии или малой выраженности желтухи (портокавальная кома или сплошной некроз паренхимы печени) следует проводить дифференциальную диагностику с гипогликемической комой, надпочечниковой, тиреотоксической, мозговой, неврологической комой.

Гипотиреоидная кома – наиболее тяжелое осложнение гипотериоза, возникающее в связи с глубокой недостаточностью гормонов щитовидной железы, которая развивается у нелеченных или недостаточно леченных больных. Постоянными симптомами являются резкое снижение температуры тела вследствие низкого уровня основного обмена и неадекватным образованием тепловой энергии. Кома сопровождается нарастающим торможением ЦНС (летаргия, депрессия, ступор и собственно кома), развивается простация, полное угнетение сухожильных рефлексов. Вследствие альвеолярной гиповентиляции происходит задержка СО2, приводя к повышению РСО2 и снижению РО2, что вместе с уменьшением мозгового кровотока способствует церебральной гипоксии. Тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность проявляется прогрессирующей брадикардией и артериальной гипотонией. Характерные для гипотериозов атония гладкой мускулатуры проявляется синдромом острой задержки мочи или быстродинамической или даже механической (мегаколон) кишечной непроходимости. Без адекватного лечения происходит дальнейшее снижение температуры тела и урежение дыхания, нарастают гиперкапния и дыхательный ацидоз. Прогрессирует сердечная слабость и артериальная гипотомия, следовательно, олигурия, анурия и метаболический ацидоз. Гипоксия мозга сопровождается нарушением функции жизненоважных центров ЦНС. Непосредственной причиной смерти является нарастающая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточности. Для гипотиреоидной комы характерно угнетение ЦНС, на ЭКГ – брадикардия, низкий вольттаж и инверсия зубца Т во всех отведениях, нарушение проводимости миокарда.

Уремическая кома – финал хронической почечной недостаточности. Вначале появляются слабость, вялость, головная боль, тошнота, кожный зуд, бессоница. Больные становятся безразличными, сонливыми, далее наступает сопор и кома. При осмотре отмечаются бледность и сухость кожных покровов, отеки лица, век и конечностей, зрачки узкие, слизистая рта сухая с кровоизлияниями. Иногда отмечаются судороги. Сухожильные рефлексы повышены. Изо рта исходит запах аммиака. Дыхание становится вначале глубоким, медленным. Затем поверхностным, неправельным (вплоть до дыхания Чейна-Стокса). Тоны сердца громкие, можно выслушать шум трения перикарда. Отмечается тахикардия, повышенное АД. Характерна олигурия или анурия. Содержание в крови мочевины обычно выше 30 ммоль/л., креатинина – выше 1000 мкмоль/л, натрия – выше 150 ммоль/л; осмолярность плазмы – выше 330 мОсм/л. Характерен декомпенсированный метаболический ацитоз. Осмолярность мочи обычно ниже 500 мОсм/л. Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин.

Хлоргидропеническая (хлоропривная, гипохлоремическая) кома. Развивается в результате тяжелых нарушений водно-электролитного баланса при значительной и длительной потере организмом воды и солей, в первую очередь хлоридов, калия и натрия. Кома, как правило, развивается постепенно. Появляется слабость, головокружение, вялость, быстрая утомляемость, жажда. Кожные покровы сухие, тургор подкожной клетчатки резко снижен, черты лица заострены, глазные яблоки запавшие. Дыхание учащено, поверхностное. Тахикардия, АД может быть снижено. Язык сухой. Олигурия. Нарастает оглушенность, развивается сопор со снижением сухожильных рефлексов, переходящий в коматозное состояние. Содержание в плазме основных электролитов снижено: содержание калия обычно ниже 2,5-2 ммоль/л, натрия – ниже 120ммоль/л, хлора – ниже 85 ммоль/л. Гематокрит резко повышен – до 55% и более.

**Гипергликемическая кома**

Диабетическая кома—одно из наиболее тяжелых расстройств обмена в клинической практике—обусловленное недостатком инсулина в организме и развитием в свя­зи с этим гипергликемии, а также повышенным образова­нием кетоновых тал (ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислоты) и ионов водорода (вследствие нарушенного об­мена, углеводов, жиров, белков). Гипергликемия, возни­кающая в результате пониженной утилизации глюкозы в тканях и усиленного распада гликогена в печени, вызы­вает увеличение осмотического давления внеклеточной жидкости и внутриклеточную дегидратацию. Наряду с этим высокая концентрация глюкозы в провизорной моче препятствует обратному всасыванию воды и элект­ролитов в почечных канальцах: возникает резкое обезвоживание организма и нарушение минерального обмена. По мере нарастания обезвоженности сокращается диурез и, следовательно, выведение ионов водорода. Накопление кетоновых тел и ионов водорода (т. е. метаболический ацидоз) способствует дальнейшей потере электролитов с мочой и гипервентиляции. Развирается порочный круг: ацидоз истощает запасы натрия и калия, что, в свою очередь, приводит к возрастающей задержке в организ­ме водородных ионов.

Диабетическая кома у больных сахарным диабетом возникает чаще всего при грубом нарушении диеты, об­мене или задержании введения инсулина, после перенесенного инфекционного или воспалительного заболевания или хирургического вмешательства, значительной физическойц или эмоциональной перегрузке и т. п. В юноше­ском возрасте диабетическая кома может оказаться пер­вым проявлением своевременно не диагностированного заболевания.

Развитию комы обычно предшествует усугубление симптомов диабета: усиление жажды, возникновение полиурии, тошноты, иногда рвоты. Больные жалуются на резкую слабость, головную боль, шаткую походку. В мо­лодом возрасте нередко отмечается интенсивная боль в животе, груди и суставах, связанная с обезвоживанием и своеобразным полисерозитом.

Состояние больных ухудшается постепенно или, реже, внезапно. Вначале больные становятся вялыми, апатичными, хотя и реагируют на сильные внешние раздражи­тели, затем наступает состояние полной прострации с за­темнением сознания. Дыхание глубокое, шумное, выды­хаемый воздух пахнет ацетоном. Температура нормаль­ная или пониженная. Кожные покровы и слизистые обо­лочки бледные и сухие. Тургор кожи, мышц снижен, чер­ты лица заострены, глаза запавшие, глазные яблоки на ощупь мягкие. Мышцы расслаблены, мышечный тонус уменьшен. Сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют. Реакция зрачков на свет вялая. Тоны сердца глу­хие, артериальная гипотония, пульс частый, слабый, мяг­кий. При глубокой коме развиваются резкий коллапс и сердечная недостаточность, реже—анурия. Клиническая картина острого живота обусловливает в ряде случаев серьезные диагностические ошибки.

Концентрация сахара в крови при диабетической коме достигает 4-8 г/л (400—800 мг%), изредка свыше 10 г/л (1000 мг%). Опре­деляются резкая глюкозурия и кетонурия.

Экстренная помощь. Лечение диабетической комы направлено прежде всего на восстановление всех видов обмена посредством вве­дения необходимого количества инсулина и растворов электролитов. Как только установлен диагноз гипергликемической комы, немед­ленно вводят иисулин 40—50 ед. внутривенно (20 мл изотонического раствора хлорида натрия) и 40—50 ед. подкожно. В дальнейшем подкожные инъекции инсулина в указанной дозе повторяют либо че­рез час при уровне сахара в крови свыше 5 г/л (500 мг°/о), либо че­рез 2 часа с обязательным контролем уровня сахара и кетоновых тел в крови и моче. При отсутствии эффекта от лечения в течение 3—4 часов вводимого инсулина увеличивают в 2 раза. Снижение со­держания сахара в крови до 3 г/л (300 мг%) служит показанием к снижению дозировки инсулина во избежание гипогликемии.

Одновременно с инсулинотерапией осуществляют внутривенные трансфузии изотонического раствора хлорида натрия (до 1,5—3 л) в сочетании с хлоридом калия (1,5г или 10-15 мл 10% раствора, а также 4—8% раствора свежеприготовленного гидрокарбоната натрия (200—400 мл). Спустя 2 часа от начала лечения инсулином приступают к внутривенному введению 5% раствора глюкозы (до 2—3 л). При наличии тех или иных заболеваний сердца, а также у лиц старше 50 лет объем вводимой жидкости ограничивают до 2.0 л. Для повышения сократительной способности миокарда при переливании больших объемов жидкостей используют сердечные гликозиды (1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,75—1 мл 0,05% раствора строфантина). При сохраняющихся, несмотря на применение инсу­лина и солевых растворов, артериальной гипотонии и тахикардии вводят подкожно или внутривенно кофеин (1—2 мл 10—20% раст­вора) или кордиамина (2 мл), а при отсутствии терапевтического эффекта от этих средств—внутримышечно мезатон (1—3 мл 1% ра­створа). Одновременно следует вызвать бригаду скорой помощи для немедленной госпитализации а реанимационное отделение.

Гипогликемическая кома

Основные клинические признаки гипогликемической комы связаны с углеводным голоданием головного мозга и неодинаковой чувствительностью различных его отде­лов к возникающей при этом гипоксемии. Клинически гипогликемия обычно выявляется при падении уровня сахара в крови ниже 0.5 г/л (50 мг%). Однако в ряде слу­чаев гипогликемическая реакция наступает при более высоком содержании сахара в крови, особенно у больных длительно болеющих диабетом, и не отмечается при уменьшении его концентрации значительно ниже 0,5 г/л (50 мг%) у здоровых людей

Гипогликемическая кома развивается, как правило, при абсолютной или относительной передозировке инсу­лина (чаще всего пролонгированного действия) у лиц, страдающих сахарным диабетом. Передозировка инсули­на может иметь место при нарушении времени приема пищи в связи со стоматологическим лечением или при грубом нарушении диеты (голодание или прием алкого­ля), при чрезмерном физическом или эмоциональном на­пряжении, при острых инфекционных и воспалительных стоматологических заболеваниях особенно с высокой ли­хорадкой) .

При отсутствии сахарного диабета гипогликемия мо­жет возникнуть вследствие недостаточного поступления углеводов в организм (при нарушении всасываемости их из желудочно-кишечного тракта или голодании), либо резко повышенного расходования углеводов (при тяже­лой физической работе, реакции ожидания, стресса и т. д.).

Гипогликемической коме нередко предшествует ощу­щение страха, тревоги, сильного голода (но не жажды), головокружение. Потливость, тошнота, повышение артериального давления, тахикардия, резкая бледность — указывают на возбуждение симпатико-адреналовой систе­мы. Одышки при этом нет, а выдыхаемый воздух ацетоном не пахнет.

По мере углубления гипогликемии развивается психо­моторное возбуждение, иногда агрессивность, на фоне спутанного сознания; возможны обманы слухового и зри­тельного восприятия, парестезии, преходящая диплопия. Поведение больных создает в ряде случаев впечатление острого психоза или алкогольного опьянения (с преобла­данием гипертонуса разгибателей), несодружественные движения глазных яблок, расстройства речи, переходя­щие в афазию.

Кожные покровы больных покрыты обычно обильным потом; слюноотделение нередко усиленно; тонус глазных яблок нормальный. При затянувшейся гипогликемической коме дыхание становится поверхностным, артери­альное давление снижается, отмечается брадикардия. Зрачки узкие, реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствует. Температура субнормальная, атония, гипорефлексия. Возможен летальный исход вследствие необ­ратимого повреждения головного мозга.

Прогноз благоприятен при своевременном купирова­нии гипогликемии (до появления признаков поражения продолговатого мозга). После тяжелых гипогликемических состояний могут сохраняться стойкие расстройства психики, гемипарезы, паркинсонизм, эпилептиформные припадки.

Диагноз гипогликемической комы устанавливают на основании характерных неврологических нарушений, низ­кого содержания сахара в крови, а также возникновения этого состояния после голодания, необычной физической нагрузки или эмоционального стресса (особенно у боль­ных, страдающих сахарным диабетом и получающих ин­сулин). Данный диагноз требует обязательного выявле­ния причины, вызвавшей гипогликемическую кому, для назначения рационального лечения после выведения больного из острого состояния.

Срочное установление правильного диагноза необходимо во избежание ошибочного введения инсули­на при гипогликемической коме.

В качестве дифференциально-диагностической пробы можно использовать внутривенное введение 20—40 мл 40% раствора глюкозы. При диабетической коме это вве­дение состояния больных не улучшает, при гипогликеми­ческой отмечается нередко восстановление сознания.

Дифференциальный диагноз с мозговой комой бази­руется на данных анамнеза (гипертоническая болезнь, атеросклероз церебральных сосудов или черепномозговая травма, с одной стороны, и сахарный диабет—с дру­гой), неврологического обследования больного (анизокория, парезы или параличи и т. и.), концентрации сахара в крови. При мозговой коме нередко регистрируется, кро­ме того, гиперемия и высокий уровень артериального дав­ления.

Тяжелые гипогликемические реакции могут оказаться следствием новообразования, исходящего из бета-клеток поджелудочной железы (инсулинома). Эти реакции, как правило, провоцируют голодание.

Экстренная помощь. Немедленно по установлении диагноза вво­дят внутривенно 40—50 мл 40% раствора глюкозы. Если сознание больного после этого не восстанавливается, вливание глюкозы по­вторяют. Целесообразна также внутривенная инфузия 10 мл 10% раствора хлорида натрия, стимулирующего выделение надпочечни­ками адреналина.

Врачу-стоматологу важно предупредить развитие гипогликемической комы и при первых признаках возникнолвения гипогликемического состояния временно прекратить стоматологическое вмешательство, дать больному отдохнуть, и предложить ему выпить стакан слад­кого горячего чаю или раствор глюкозы, съесть саxap или конфету. При глубокой гипогликемии и тяжелом состоянии больного показано подкожное введение 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина. Недостаточная эффективность указанных выше мероприятий делает необходимым в отдельных случаях внутривенное капельное введении глюкокортикоидов (75—100 мг гидрокортизона или 30-60 мг преднизолона) в 300-500 мл 5% раствора глюкозы. Кортикостероиды повышают уровень сахара в крови, но не снижают утилизации глюкозы в тканях. В связи с этим лечение глюкокортикоидами сочетают с дробным введением небольших доз инсулина (8—12 ед )

После выведения из коматозного состояния больные подлежат госпитализации в стационар. Врачу следует помнить, что гипогликемические состояния у больных диабетом, особенно лечащихся инсулином пролонгированного действия, могут возникнуть не только по время оказания им стоматологической помощи, но и в период ее ожидания в очереди, и после того, как больной ушел из кабинета стоматолога. Зная об этом, нужно предпринимать профилактические меры: пропустить больного диабетом без очереди, а после пломбирования зубов дать корректный совет каким образом, не принимая пищи, боль­ному избежать гапогликемического состояния.

**Алгоритм выведение больного из гипогликемического состояния.**

1. ***Если больной в сознании:***

Накормить пищей, содержащей легкоусвояемые углеводы (горячий чай, сок, белый хлеб, сладкое печенье) или 2-3 кусочками сахара.

Ввести в мышцу 1-2 мг глюкагона

***2. Если больной без сознания:***

Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы до достижения стойкого клинического эффекта (40-100 мл и более), при отсутствии эффекта - повторное струйное введение 40-80 мл 40 % глюкозы

1. Гидрокортизон 75-125 мг (30-60 мг преднизалона) на 10 % растворе глюкозы (100-200 мл)
2. При наличии признаков отека мозга (неврологическая и офтальмологическая симптоматика) - введение осмотических диуретиков (маннтиол 1-2 мг/кг),- дексаметазона (не менее 8 мг каждые 6-8 часов), перевод на ИВЛ

**Алгоритм выведения больного из диабетической кетоацидотической комы.**

Больной в состоянии кетоацидотической комы подлежит госпитализации в реанимационное отделение.

Проводится промывание желудка раствором гидрокарбоната натрия, вводится мочевой катетер, налаживается вдыхание кислорода.

При поступлении в стационар исследуются:

* уровень гликемии;
* креатинин;
* КЩС;
* свертывающая система крови;
* содержание кетоновых тел, лактата
* глюкозурия, кетонурия;
* электролиты (калий, натрий)

• общий клинический анализ крови и мочи.

Измеряется пульс, ЧДД, АД, снимается ЭКГ, проводится рентгенография легких. В динамике определяется реакция зрачков на свет, состояние глазного дна.

Лечение проводится по следующим синдромам: гипергликемия, дегидратация, нарушение электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия.

I. Инсулипотерапия - дробное введение инсулина короткого действия в зависимости от уровня сахара крови.

Использовать инсулин короткого действия!

Начальная доза: 10 ЕД внутривенно, струйно или 16-20 ЕД глубоко утримышечно.

В последующем вводится по 6 ЕД в час (0,1 ЕД/кг/час). При достижении гликемии 12 - 14 ммоль/ доза инсулина уменьшается вдвое, после ликвидации кетоацидоза больного следует перевести на 5-6 разовое подкожное введение инсулина.

Если через 2-3 часа после начала инсулинотерапии уровень гликемии не снизился на 10%, то дополнительно вводится 10-20 ЕД инсулила.

II. Регидратация.

1- ый час - 1 л 0,9% раствора хлорида натрия. 2, 3- й час - 0,5 л 0,9% раствора хлорида натрия. Далее: 0,25-0,3 л жидкости в час.

После снижения уровня гликемии ниже 14 ммоль/л - 5-10% раствора глюкозы. При уровне натрия более 155 ммоль/л показано введение гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия.

Общий объем вводимой жидкости до 10% массы тела за сутки (6-8 л).

III. Восстановление электролитного баланса.

Проводится под контролем уровня калия, начиная с 3 часа терапии.

|  |  |
| --- | --- |
| Уровень калия, ммоль/л | Скорость переливания (сухое вещество КСl), г/час |
| ниже 3 | 3 |
| 3-4 | 2 |
| 4-5 | 1-1,5 |
| 5-6 | 0,5 |
| Более 6 | Не вводить |

1 гКСl содержится в 10 мл 10 % раствора.

При отсутствии экспресс-диагностики через 2 часа от начала регидратации следует вводить 1,5% раствор КСl в час.

Суммарно за сутки вводится не более 18 г.

IV. Коррекция кислотно-щелочного равновесия.

Критерии назначения гидрокарбоната натрия:

1} рН менеее 7,0

2) Концентрация гидрокарбоната менее 10 ммоль/л Вводится 4% раствор из расчета 2,5 мл на кг массы тела.

V. Симптоматическая терапия:

* лечение и профилактика инфекционных осложнений
* улучшение реологических свойств крови I
* нормализация окислительных процессов
* коррекция артериального давления

**Алгоритм выведения больного из гиперосмолярной комы**

Немедленное внутривенное введение:

* 20 ед, инсулина в/м;
* 2000 мл гипотонического раствора (0,45%) натрия хлорида в/в струйно;
* хлорид калия 10-20 ммоль 17,5-15 мл 10% р-ра на 1 л вводимого  
  хлорида натрия (всего 3-8 г КСl в сутки);
* сердечно-сосудистые средства;
* оксигенотерапия;
* для профилактики тромбозов гепарин 5000-10000 ЕД через 20 мин
* внутривенное капельное введение гипотонического р-ра NaCl  
  в дозе 1 л/час до нормализации ЦВД
* инсулинотерапия по 5-8 ед в/м или г/в каждый час до снижения гликемии;
* при снижении уровня гликемии до 14-16 ммоль/л 500 мл 2,5% р-ра глюкозы в/в капельно.

**5.3. Самостоятельная работа по теме:**

- курация больных в палатах;

- разбор курируемых больных;

- работа с историями болезни;

-демонстрация практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.

- решение тестовых заданий и ситуационных задач по теме занятия;

**5.4. Итоговый контроль знаний:**

1.Какие наиболее часто встречающиеся коматозные состояния терапевтического профиля Вы знаете?

3 Какие основные причины развития печеночной комы?

4. Какими клиническими симптомами характеризуется уремическая кома?

5. Какими клиническими симптомами характеризуется алкогольная кома?

6. Чем характеризуется гипоксемическая кома при астматическом статусе?

7. Чем характеризуется тиреотоксическая кома?

8. Какие диагностические мероприятия необходимо провести у больного находящегося в коматозном состоянии?

**Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1**

В отделение скорой помощью доставлен больной 52 лет с диагнозом: долевая пневмония с локализацией слева в нижней доле. В приемном отделении во время осмотра больной внезапно побледнел и потерял сознание. При измерении АД было 75/50 мм рт.ст., пульс нитевидный 120 в минуту.

1)Основные этиологические факторы пневмонии?

2) Основные фазы патогенеза пневмонии

3)Какое осложнение развилось у больного?

4)Принципы неотложной помощи?

5) С учетом чего следует проводить антибактериальную терапию?

**Задача №2**

Больная 32 лет поступила по поводу некупирующегося приступа экспираторного удушья. Приступы удушья в течение 15 лет, купировались ингаляциями бета-стимуляторов. В течение последней недели лихорадка, кашель с выделением мокроты зеленоватого цвета, учащение приступов удушья. Принимала эуфиллин по 1 свече 3 раза в день и ингаляции сальбутамола до 6-8 раз в сутки. Последний приступ удушья продолжался более 8 часов.

Объективно: Больная беспокойная, возбуждение, обильный пот, цианоз. ЧД - 30 в мин., поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка бочкообразная, дыхание ослаблено, хрипов нет. АД - 120/70 мм рт.ст. Пульс 120 в мин. Температура – 38ОС. Лейкоцитов 13х10 /л.

1) Определите стадию астматического статуса и его вероятную причину.

2)С каких препаратов начнете оказание неотложной помощи?

3)Какие еще препараты следует назначить больной?

4)С учетом чего следует проводить антибактериальную терпию?

5)Что делать при неэффективности лечения?

**Задача№ 3**

У больного 60 лет, в течение 10 лет отмечаются загрудинные боли утром при ходьбе, быстро проходящие при остановке или приема нитроглицерина. Регулярно не лечился, курит по 10 сигарет в день. Несколько часов назад развились интенсивные боли за грудиной, не полностью купировавшиеся нитроглицерином. Госпитализирован в БИТ. Объективно: рост 170см, масса тела 180кг,, АД120/80мм рт.ст., пульс 80 в минуту, ритмичный. Во время осмотра появились повторные загрудинные боли, потребовавшие применение морфия.

На ЭКГ: левограмма, отрицательный ТIII, АЛТ, АсАТ повторно- 0,4 – 0,5 ммоль/л/ч.

1)Основное заболевание.

2)Оцените происхождение болевых приступов, аргументы «за» и «против» инфаркта миокарда.

3)Методы контроля за больным.

4)Тактика лечения.

5)Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№ 4**

У больного, 45 лет, ночью появились интенсивные боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, длительностью 30 минут, купированы после повторного приема нитроглицерина.

Объективно: состояние средней тяжести. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 82 в минуту, АД 130/80 мм рт.ст.

На ЭКГ: ритм синусовый. Подъем сегмента ST в отведениях aVL, V3-5, на следующий день S-T на изолинии.

Общий анализ крови: лейк.-6,8; СОЭ 12 мм/ч, АсАТ – 0,28 ммоль/л, АЛТ – 0,35 ммоль/л.

1)Какой вид ангинозного приступа можно предположить

2)Возможен ли инфаркт миокарда

3)Препарат выбора.

4)Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5)Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№5**

Больной 57 лет, инженер, доставлен СМП по поводу интенсивных болей в груди, продолжавшихся более 1 часа. Боли давящие, сжимающие, загрудинные, иррадиирующие в шею, челюсть, левое плечо, не успокаивающиеся в сидячем положении и после приема нитроглицерина, не связаны с дыханием. В течение 10 лет отмечает повышение АД до 190/110 мм рт. ст.

Объективно: ЧД 20 в минуту, в легких хрипов нет. Пульс 80 в минуту, ритмичный. АД 150/90 мм рт. ст. В остальном без особенностей.

1)Какой диагноз наиболее вероятен?

2)Со 2-го дня самочувствие удовлетворительное, болей, одышки нет. АД 160/95 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту, экстрасистолы 4-6 минут. Какое лечение показано?

3)На 20й день появились боли в левой половине грудной клетки при дыхании, температура 37,8 С, при аускультации шум трения плевры. О каком осложнении следует думать?

4)Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5)Лабораторные маркеры поражения миокарда

**Задача№6**

Больной 55 лет, в течение месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физ. Нагрузке. 2 недели назад стали появляться сдавливающие боли за грудиной – при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от интенсивных загрудинных болей сжимающего характера с иррадиацией в обе руки. Повторно принимал нитроглицерин без эффекта. Осмотрен врачом скорой помощи через 3 часа. В прошлом много лет курил. Состояние тяжелое. Боли продолжаются, беспокоен. Повышенного питания. Конечности бледно-цианотичные, влажные, холодные. Пульс 120 в минуту, вялый, мягкий. Имеется пульсация в III межреберье по левой парастернальной линии. Тоны сердца глухие, ритм галопа, единичные экстрасистолы, шумов нет. АД 75/50 мм рт.ст. ЧД 24 в минуту. В легких хрипов нет.Температура 37 С. Шейные вены не набухшие.

Бригадой СМП произведено: морфий 1% 1,0 п/к, затем дроперидол и фентанил п/к, строфантин 0,05 – 0,75 в\в, допамин в\в, начиная с 5 мкг/кг. Через 30 минут АД повысилось до 95/70 мм рт.ст. и больной был госпитализирован.

1)Как оценить симптомы, появившиеся 2 недели назад?

2)Как оценить ночной приступ болей?

3)Осложнение?

4)Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5)Лабораторные маркеры поражения миокарда

**Задача№7**

Больной, 52 лет, доставлен в БИТ в бессознательном состоянии. Со слов родственников около 2х часов до поступления у больного возник приступ резких, загрудинных болей, без эффекта от приема нитроглицерина.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 100 в минуту, АД 60/30 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный.

1)Какой диагноз наиболее вероятен?

2)Какие исследования необходимы?

3)Что ожидается на ЭКГ?

4)Какое лечение показано?

5)Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

**Задача№8**

У больной 52 лет, диагностирован острый инфаркт миокарда, на фоне которого развилась частая желудочковая экстрасистолия. На мониторе периодически появляются ранние экстрасистолы типа «R» на «T». В отведениях I, аVL, V1-3 зубцы QS и подъем ST выше изолинии.

1)Какой локализации и глубины поражения инфаркт миокарда?

2)Развитие какого вида аритмий возможно у больного?

3)Тактика лечения больной.

4)Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5)Рекомендуемая диета при данной патологии

**Задача№9**

У больного, 63 лет, боли в области сердца при физической нагрузке, средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился вечером в покое и продолжался 1,5 часа. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больной госпитализирован через 4 часа от начала болевого приступа.

1)Поставте диагноз.

2)Что предшествовало данному заболеванию?

3)Какие лабораторные показатели будут изменены в момент госпитализации?

4)Патофизиологическая триада, приводящая к острому инфаркту миокарда

5)Лабораторные маркеры поражения миокарда

**Задача№ 10**

Больной 65 лет, жалобы на головные боли, шум в голове, одышку и боли в икроножных мышцах при подъеме на первый этаж, сухость во рту, запоры, сонливость. Артериальная гипертензия 15 лет, получает гемитон по 1 табл. 2 раза в сутки. Курил с 30 лет по 10 сигарет в день. 3 года не курит.

Объективно: масса тела 65 кг, рост 168 см. В легких немного влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов, в задне-нижних отделах.ЧД 20 в минуту. Сердце: акцент II тона и грубый систолический шум на аорте. АД 180/105 мм рт.ст. Пульс 88 в минуту. Пульсация на артериях стопы отсутствует.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка.

Глюкоза крови 4,5 ммоль/л, мочевая кислота 280 ммоль/л, белок 65г/л, креатинин 70 ммоль/л.

1)Дайте характеристику артериальной гипертензии, объясните шум на аорте.

2)Оцените все жалобы больного

3)Какие гипотензивные препараты противопоказаны данному больному и почему?

4)Какие методы контроля за назначенным лечением?

5)Классификация гипертонической болезни (ВОЗ)

**6. Домашнее задание для уяснения темы занятия.**

В соответствии с методическими указаниями для внеаудиторной работы по теме следующего занятия.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой.** НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных занятиях, но в большей мере предполагает участие во внеаудиторной учебно-исследовательской работе каждого студента, включая систематическое выполнение заданий по СРС.

Ее основная цель – способствовать более прочному, чем при восприятии готовых сведений, усвоению знаний, обеспечить адекватное владение научной информацией. Вторая существенная цель УИРС – снабдить будущего специалиста элементарными исследовательскими умениями и навыками, способствующими его дальнейшему профессиональному совершенствованию.

Необходимыми компонентами учебно-исследовательской деятельности являются: 1) самостоятельная работа;

2)пользование библиографическими указателями, каталогами, картотеками НИРС наряду с традиционными видами обучения осуществляется на аудиторных. Обсуждение реферата проводится на практическом занятии.

**Тематика НИРС**:

1 Неотложная помощь при тиреотоксической коме.

2. Неотложная помощь при уремической коме

3. Шкала ГЛАЗГО, алгоритм диагностики коматозных больных

4. Клинико – лабораторная диагностика диабетических ком.

5. Алкогольная кома, клиника, диагностика, лечение.

6. Уремическая кома, клиника, диагностика, лечение.

7. Печеночная кома, клиника, диагностика, лечение

**Основная литература**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование, вид издания | Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы) | Место издания, издательство  год | Кол-во экземпляров | |
| в библиотеке | на  кафедре |
| 1. | Внутренние болезни : учебник. Т. 1 | ред. Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. | 55 |  |
| 2. | Внутренние болезни : учебник. Т. 2 | ред. Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. | 55 |  |

**Дополнительная литература**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Наименование, вид издания | Автор (-ы), составитель (-и),  редактор (-ы) | Место издания, издательство  год | Кол-во экземпляров | |
| в библиотеке | на кафедре |
|  | [Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25738) | Г. К. Киякбаев ; ред. В. С. Моисеев | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. | 1 |  |
|  | [Внутренние болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=2043) [Электронный ресурс] : сб. тестовых заданий с эталонами ответов для студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060103– Педиатрия. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res\_id=2043 | сост. Е. И. Харьков, Л. А. Филимонова, Е. Н. Шарайкина [и др.] | Красноярск : КрасГМУ, 2011. | ЭБС КрасГМУ |  |
|  | [Внутренние болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=22566) : учеб.пособие для внеаудиторной работы студентов 4 курса педиатрического фак. | ред. Е. И. Харьков | Красноярск : Изд-во КрасГМА, 2008. | 300 |  |
|  | [Внутренние болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25856) : учеб.пособие для аудиторной работы студентам 4 курса педиатрического фак. | сост. Л. А. Филимонова, Е. И. Харьков, Ю. А. Ширяева [и др.] | Красноярск : КрасГМУ, 2009. | 3 |  |
|  | [Внутренние болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25858) : учеб.пособие для аудиторной работы студентам 5 курса педиатрического фак. | сост. Л. А. Филимонова, Е. И. Харьков, Ю. А. Ширяева [и др.] | Красноярск : КрасГМУ, 2009. | 3 |  |
|  | [Внутренние болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=26511) : рук.к практ. занятиям по факультетской терапии : учеб. пособие | ред. В. И. Подзолков | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. | 1 |  |
|  | [Внутренние болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=28958) [Электронный ресурс] : сб. ситуационных задач с эталонами ответов для студентов 4-6 курсов, обучающихся по специальности 060103 – Педиатрия, студентов 3-4 курсов, обучающихся по спец. 060201 - Стоматология. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res\_id=28958 | сост. Е. И. Харьков, Л. А. Филимонова, Н. А. Борисенко [и др.] | Красноярск : КрасГМУ, 2011. | ЭБС КрасГМУ |  |
|  | [Внутренние болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=29446) : учебник | В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, В. А. Сулимов | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. | 1 |  |
|  | [Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=24487) : рук.для врачей | В. С. Моисеев, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев ; ред. В. С. Моисеев | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. | 1 |  |
|  | [Гастроэнтерология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=24629) : нац. рук. | ред. В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. | 3 |  |
|  | [Гастроэнтерология. Гепатология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25887) | ред. Н. А. Бун, Н. Р. Колледж, Б. Р. Уолкер [и др.] ; ред.-пер. В. Т. Ивашкин | М. : Рид Элсивер, 2009. | 1 |  |
|  | [Дополнительные методы обследования больного в терапевтической практике](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=1888) : учеб.пособие для студентов мед. вузов. Ч.2. | Л. С. Поликарпов, Н. А. Балашова, Е. О. Карпухина [и др.] | Красноярск : КрасГМУ, 2011. | 274 |  |
|  | [Кардиология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=23293) | ред. Б. Гриффин, Э. Тополь ; пер. с англ. А. Н. Охотин ; ред.-пер. М. А. Осипов | М. : Практика, 2008. | 3 |  |
|  | [Клиническая гастроэнтерология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=26516) | Я. С. Циммерман | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. | 1 |  |
|  | [Клиническая гематология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=22802) : рук.для врачей: учеб. пособие | ред. А. Н. Богданов, В. И. Мазуров | СПб. : Фолиант, 2008. | 5 |  |
|  | [Клинические рекомендации по гастроэнтерологии](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=28302) | Е. Г. Грищенко, Н. Н. Николаева, О. А. Байкова [и др.] | Красноярск : КрасГМУ, 2011. | 3 |  |
|  | [Клинические рекомендации. Гастроэнтерология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25403) | гл. ред. В. Т. Ивашкин | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. | 1 |  |
|  | [Клинические рекомендации. Пульмонология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25401) | ред. А. Г. Чучалин | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. | 2 |  |
|  | [Неотложная помощь в терапии и кардиологии](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=21297) : учеб.пособие | ред. Ю. И. Гринштейн | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. | 25 |  |
|  | [Нефрология. Ревматология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=27281) | ред. Н. А. Бун, Н. Р. Колледж, Б. Р. Уолкер [и др.] ; ред.-пер. Н. А. Мухин | М. : Рид Элсивер, 2010. | 1 |  |
|  | [Основы медицинской диагностики внутренних болезней](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=26550) : учеб.пособие | В. Г. Богатырев | М. : ЭКСМО, 2008. | 1 |  |
|  | [Первичные аритмии](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=22567) : учеб.пособие для студентов 6 курса леч. и пед. фак. | В. А. Шульман, С. Ю. Никулина, Г. В. Матюшин [и др.] | Красноярск : Изд-во КрасГМА, 2008. | 100 |  |
|  | [Практическая гастроэнтерология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=26831) : рук.для врачей. Ч.1. | И. В. Козлова, А. Л. Пахомова | М. : Изд.дом Дрофа , 2010. | 2 |  |
|  | [Профессиональные болезни](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=33913) : учеб.пособие | В. В. Косарев, С. А. Бабанов | М. : ИНФРА-М, 2013. | 1 |  |
|  | [Пульмонология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=24706) : нац. рук. | ред. А. Г. Чучалин | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. | 2 |  |
|  | [Пульмонология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25889) | ред. Н. А. Бун, Н. Р. Колледж, Б. Р. Уолкер [и др.] ; ред.-пер. А. Б. Овчаренко ; гл. ред. Н. А. Мухин | М. : Рид Элсивер, 2009. | 1 |  |
|  | [Рациональная фармакотерапия в гепатологии](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=24703) : рук.для практ. врачей | ред. В. Т. Ивашкин, А. О. Буеверов | М. : Литтерра, 2009. | 1 |  |
|  | [Рациональная фармакотерапия в нефрологии](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25727) | ред. Н. А. Мухин, Л. В. Козловская, Е. М. Шилов | М. : Литтерра, 2008. | 1 |  |
|  | [Рациональная фармакотерапия заболеваний системы крови](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=24700) : рук.для практ. врачей | ред. А. И. Воробьев | М. : Литтерра, 2009. | 3 |  |
|  | [Ревматология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=22539) : нац. рук. | ред. Е. Л. Насонов, В. А. Насонова | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. | 20 |  |
|  | [Руководство по нефрологии](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=25349) | ред. Р. В. Шрайер ; ред.-пер. Н. А. Мухин | М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. | 1 |  |

**Электронные ресурсы:**  
1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";  
2. ЭБС Консультант студента;  
3. ЭБС Университетская библиотека OnLine;  
4. ЭНБ eLibrary