**ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ,**  **3 курс педфака, 2009 г.**

Оглавление

1) [МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО 4](#_Toc326138842)

[1. Пропедевтика внутренних болезней. Определение предмета, его цели, задачи и место среди других клинических дисциплин. Основные положения врачебной деонтологии и этики врача в клинике внутренних болезней. 4](#_Toc326138843)

[2. Роль отечественных терапевтических школ (Московской, Ленинградской, Сибирской) в развитии отечественной медицины. 5](#_Toc326138844)

[3. Расспрос больного, основные его этапы и задачи. Методика расспроса, его значение в диагностическом процессе. Роль отечественных учёных в разработке учения об анамнезе. 5](#_Toc326138845)

[4. Общий осмотр больного, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений. 5](#_Toc326138846)

[5. Исследование кожи, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений. 6](#_Toc326138847)

[6. Исследование подкожно-жировой клетчатки, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений. 6](#_Toc326138848)

[7. Детальное исследование головы и лица, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений. 6](#_Toc326138849)

[8. Основные клинические методы исследования больного (пальпация, перкуссия, аускультация), их физическое обоснование. Виды перкуссии и аускультации, их задачи. Значение работ отечественных исследователей в разработке этих методов. 6](#_Toc326138850)

[9. Лихорадка, определение, её виды. Типы и стадии температурных кривых, их диагностическое значение. 6](#_Toc326138851)

[10. Жалобы при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, механизм их возникновения, диагностическое значение. 6](#_Toc326138852)

[11. Осмотр опорно-двигательного аппарата, порядок его проведения, диагностическое значение выявленных изменений. 6](#_Toc326138853)

[12. Пальпация и перкуссия опорно-двигательного аппарата, порядок их проведения, диагностическое значение выявленных изменений. 6](#_Toc326138854)

2) [СИНДРОМАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА 9](#_Toc326138855)

[1. Респираторные синдромы при заболеваниях органов дыхания: определение, классификация, причины и патофизиологические механизмы их формирования, симптоматика, лабораторная и инструментальная диагностика. 9](#_Toc326138856)

[2. Бронхиальные синдромы при заболеваниях органов дыхания: определение, классификация, причины и патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 12](#_Toc326138857)

[3. Бронхиально-респираторные синдромы при заболеваниях органов дыхания: определение, классификация, причины и патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 14](#_Toc326138858)

[4. Плевральные синдромы: определение, классификация, причины, патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 16](#_Toc326138859)

[5. Синдром хронического лёгочного сердца: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология и инструментальная диагностика. 20](#_Toc326138860)

[6. Синдром хронической дыхательной недостаточности: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 21](#_Toc326138861)

[7. Пневмония: определение, краткие сведение по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 22](#_Toc326138862)

[8. Хроническая обструктивная болезнь лёгких: определение, краткие сведения по этиологии, патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 23](#_Toc326138863)

[9. Бронхиальная астма: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. Общие принципы терапии. Оказание неотложной помощи при приступе удушья. 27](#_Toc326138864)

[10. Бронхоэктатическая болезнь: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 30](#_Toc326138866)

[11. Абсцесс лёгкого: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, клинические признаки в зависимости от стадии течения заболевания, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 31](#_Toc326138867)

[12. Хроническая сердечная недостаточность: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, стадии течения и функциональные классы, инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 33](#_Toc326138868)

[13. Синдром острой левожелудочковой недостаточности: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, инструментальная диагностика, оказание неотложной помощи. 37](#_Toc326138869)

[14. Синдром острой сосудистой недостаточности: классификация, причины и патофизиологические механизмы его формирования, симптоматология, дифференциация, оказание неотложной помощи. 40](#_Toc326138870)

[15. Кардиогенный шок: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, оказание неотложной помощи. 42](#_Toc326138871)

[16. Анафилактический шок: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, оказание неотложной помощи. 44](#_Toc326138872)

[17. Синдром поражения миокарда: классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений, симптоматология, инструментальная диагностика. 45](#_Toc326138873)

[18. Синдром поражения эндокарда: классификация, краткие сведения по этиологии, симптоматология, инструментальная диагностика. 47](#_Toc326138874)

[19. Синдром поражения перикарда: классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 48](#_Toc326138875)

[20. Синдром артериальной гипертензии (АГ): краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, инструментальная диагностика. Понятие нормы артериального давления и градации АД. 50](#_Toc326138876)

[21. Синдром недостаточности митрального клапана: краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 56](#_Toc326138877)

[22. Синдром митрального стеноза, краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 58](#_Toc326138878)

[23. Синдром аортального стеноза: краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 60](#_Toc326138879)

[24. Синдром аортальной недостаточности: краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 62](#_Toc326138880)

[25. Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ): определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу. Симптоматология сердечных и внесердечных проявлений ОРЛ, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 64](#_Toc326138881)

[26. Повторная ревматическая атака: определение, факторы риска, клинические проявления, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 67](#_Toc326138882)

[27. Аритмический синдром: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, классификация, симптоматология. Принципы реанимации при фибрилляции желудочков. 68](#_Toc326138883)

[28. Гипертоническая болезнь: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, инструментальная диагностика. Общие принципы терапии. 71](#_Toc326138884)

[29. Гипертонические кризы: определение, их классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, оказание неотложной помощи. 76](#_Toc326138885)

[30. Атеросклероз: краткие сведения по этиологии и патогенезу. Симптоматология различных проявлений атеросклероза, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 77](#_Toc326138886)

[31. Ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 80](#_Toc326138887)

[32. Ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, краткие сведения по этиологии и патогенезу, клинические варианты начала инфаркта миокарда, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 83](#_Toc326138888)

[33. Синдром недостаточности пищеварения: определение, классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика. 87](#_Toc326138889)

[34. Синдром малабсорбции: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика. 91](#_Toc326138890)

[35. Синдромы поражения тонкого и толстого кишечника: причины, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 94](#_Toc326138891)

[36. Синдромы пищеводного, желудочного и кишечного кровотечений: причины, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, тактика ведения больных. 98](#_Toc326138892)

[37. Синдром «острого живота»: причины, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, тактика ведения больных. 99](#_Toc326138893)

[38. Хронический гастрит: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 100](#_Toc326138894)

[39. Язвенная болезнь: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 103](#_Toc326138895)

[40. Синдром портальной гипертензии: определение, её формы, патогенез ведущих клинических проявлений, инструментальная диагностика. 107](#_Toc326138896)

[41. Синдром печёночной недостаточности: классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 109](#_Toc326138897)

[42. Синдром желтухи и холестаза: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 111](#_Toc326138898)

[43. Синдром желчной колики: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, тактика ведения больных. 114](#_Toc326138899)

[44. Хронический гепатит: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 116](#_Toc326138900)

[45. Цирроз печени: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 119](#_Toc326138901)

[46. Билиарный цирроз печени: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 122](#_Toc326138902)

[47. Нефротический синдром: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 123](#_Toc326138903)

[48. Остронефритический синдром: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 125](#_Toc326138904)

[49. Синдром острой почечной недостаточности: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 126](#_Toc326138905)

[50. Синдром хронической почечной недостаточности: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 128](#_Toc326138906)

[51. Синдром почечной колики: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторно-инструментальная диагностика, тактика ведения больных. 132](#_Toc326138907)

[52. Хронический гломерулонефрит: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 133](#_Toc326138908)

[53. Синдромы при заболеваниях системы крови: патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 136](#_Toc326138909)

[54. Хронический миелолейкоз: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 143](#_Toc326138910)

[55. Хронический лимфолейкоз: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 144](#_Toc326138911)

[56. Железодефицитная анемия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 145](#_Toc326138912)

[57. В12-дефицитная анемия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 147](#_Toc326138913)

[58. Гемофилия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. Оказание неотложной помощи при геморрагическом синдроме. 148](#_Toc326138914)

[59. Тромбоцитопения и тромбоцитопатия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика. Оказание неотложной помощи при геморрагическом синдроме. 149](#_Toc326138915)

[60. Синдромы при заболеваниях эндокринных органов: патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. 151](#_Toc326138916)

[61. Сахарный диабет: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика, общие принципы терапии. 152](#_Toc326138917)

[62. Диффузный токсический зоб: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии. 158](#_Toc326138918)

3) [ЛАБОРАТОРНО - ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА 160](#_Toc326138919)

[1. Лабораторные методы диагностики воспалительных заболеваний органов дыхания, их нормативные показатели. 160](#_Toc326138920)

[2. Плевральная пункция. Значение исследования плеврального экссудата в диагностике синдромов поражения плевры. 161](#_Toc326138921)

[3. Значение анализа мокроты в диагностике заболеваний органов дыхания. 162](#_Toc326138922)

[4. Рентгенологические методы исследования в диагностике заболеваний органов дыхания, их диагностическая значимость. 163](#_Toc326138923)

[5. Методы эндоскопического исследования в диагностике заболеваний органов дыхания, их диагностические возможности. 164](#_Toc326138924)

[6. Методы функциональной диагностики заболеваний органов дыхания, их диагностические возможности. 164](#_Toc326138925)

[7. Спирография. Показатели, характеризующие лёгочные объёмы, их диагностическое значение. 165](#_Toc326138926)

[8. Инструментальные методы в диагностике хронической обструктивной болезни лёгких, их диагностическая значимость. 166](#_Toc326138927)

[9. Методы исследования функции внешнего дыхания при хронической обструктивной болезни лёгких, их диагностическая значимость. 166](#_Toc326138928)

[10. Методы исследования функции внешнего дыхания при бронхиальной астме, их диагностическая значимость. 166](#_Toc326138929)

[11. Спирография. Основные признаки обструктивного и рестриктивного нарушения вентиляции, диагностическое значение. 167](#_Toc326138930)

[12. Лабораторные методы диагностики острой ревматической лихорадки, их нормативные показатели. 167](#_Toc326138931)

[13. Лабораторные и инструментальные методы исследования в диагностике инфекционного эндокардита. 167](#_Toc326138932)

[14. Лабораторные методы в диагностике ИБС, их нормативные показатели. 168](#_Toc326138933)

[15. Ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ), показания и диагностические возможности этого метода. 168](#_Toc326138934)

[16. Рентгенологические методы исследования сердца, показания и диагностические возможности этого метода. 169](#_Toc326138935)

[17. Электрокардиографические нагрузочные пробы в диагностике ишемической болезни сердца (ИБС), диагностическое значение выявленных изменений. 170](#_Toc326138936)

[18. Нарушения ритма сердца: определение, классификация, ЭКГ-синдром синусовой тахи- и брадикардии, их критерии, диагностическое значение. 170](#_Toc326138937)

[19. ЭКГ-синдром предсердной экстрасистолии, его критерии и диагностическое значение. 171](#_Toc326138938)

[20. ЭКГ-синдром желудочковой экстрасистолии, его критерии и диагностическое значение. 171](#_Toc326138939)

[21. ЭКГ-синдром наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, его критерии и диагностическое значение. 172](#_Toc326138940)

[22. ЭКГ-синдром желудочковой пароксизмальной тахикардии, его критерии и диагностическое значение. 172](#_Toc326138941)

[23. ЭКГ-синдром трепетания предсердий, его критерии, диагностическое значение, отличия от фибрилляции предсердий. 173](#_Toc326138942)

[24. ЭКГ-синдром фибрилляции предсердий, его критерии, диагностическое значение, отличия от трепетания предсердий. 173](#_Toc326138943)

[25. ЭКГ-синдром трепетания и фибрилляции желудочков, их критерии, диагностическое значение, дифференциация. 173](#_Toc326138944)

[26. ЭКГ-синдром нарушения атриовентрикулярной проводимости (атриовентрикулярная блокада I и III степени), его критерии и диагностическое значение. 174](#_Toc326138945)

[27. ЭКГ-синдром атриовентрикулярной блокады II степени, его критерии и диагностическое значение. 175](#_Toc326138946)

[28. ЭКГ-синдром блокады левой ножки пучка Гиса, его критерии и диагностическое значение. 175](#_Toc326138947)

[29. ЭКГ-синдром блокады правой ножки пучка Гиса, его критерии и диагностическое значение. 176](#_Toc326138948)

[30. ЭКГ-синдромы при различной степени нарушения коронарного кровотока, их критерии и диагностическое значение. 177](#_Toc326138949)

[31. ЭКГ-признаки Q-инфаркта миокарда, его топическая диагностика. 177](#_Toc326138950)

[32. ЭКГ-признаки не Q-инфаркта миокарда. 177](#_Toc326138951)

[33. ЭКГ-синдром гипертрофии предсердий, его критерии и диагностическое значение. 178](#_Toc326138952)

[34. ЭКГ-синдром гипертрофии правого желудочка, его критерии и диагностическое значение. 178](#_Toc326138953)

[35. ЭКГ-синдром гипертрофии левого желудочка, его критерии и диагностическое значение. 179](#_Toc326138954)

[36. Методы исследования сосудов, их диагностическая значимость. 179](#_Toc326138955)

[37. Методы исследования желудочной секреции. Основные показатели базальной и стимулированной секреции желудка, их диагностическое значение. 180](#_Toc326138956)

[38. Методы диагностики геликобактерной инфекции. 181](#_Toc326138957)

[39. Инструментальные методы исследования в диагностике заболеваний желудка, их диагностические возможности. 181](#_Toc326138958)

[40. Копрологическое исследование в диагностике заболеваний органов пищеварения. 182](#_Toc326138959)

[41. Лабораторные методы диагностики синдрома малабсорбции. 182](#_Toc326138960)

[42. Рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта, их диагностические возможности. 182](#_Toc326138961)

[43. Эндоскопические методы исследования желудочно-кишечного тракта, их диагностические возможности. 182](#_Toc326138962)

[44. Лабораторные методы исследования в диагностике заболеваний печени, их нормативные показатели. 182](#_Toc326138963)

[45. Лабораторные методы исследования в диагностике желтух, их дифференциация. 182](#_Toc326138964)

[46. Биохимический синдром холестаза, его критерии и диагностическое значение. 183](#_Toc326138965)

[47. Биохимический мезенхимально-воспалительный синдром при заболеваниях печени, его критерии и диагностическое значение. 183](#_Toc326138966)

[48. Биохимический синдром цитолиза при заболеваниях печени, его критерии и диагностическое значение. 183](#_Toc326138967)

[49. Биохимический синдром печёночно-клеточной недостаточности, его критерии и диагностическое значение. 183](#_Toc326138968)

[50. Инструментальные методы исследования гепатобилиарной системы, их диагностические возможности. 184](#_Toc326138969)

[51. Общий анализ мочи в диагностике заболеваний мочевыделительной системы. 184](#_Toc326138970)

[52. Проба Зимницкого, методика выполнения, диагностическое значение выявленных изменений. 184](#_Toc326138971)

[53. Проба Нечипоренко, методика выполнения, диагностическое значение выявленных изменений. 184](#_Toc326138972)

[54. Биохимические методы исследования в диагностике заболеваний мочевыделительной системы, их нормативные показатели. 184](#_Toc326138973)

[55. Инструментальные методы исследования почек, диагностические возможности этих методов. 184](#_Toc326138974)

[56. Общий анализ крови. Методика исследования, нормативные показатели. Признаки воспалительных заболеваний. 184](#_Toc326138975)

[57. Общий анализ крови в диагностике анемий. 184](#_Toc326138976)

[58. Общий анализ крови в диагностике лейкозов. 184](#_Toc326138977)

[59. Стернальная пункция в диагностике лейкозов. 184](#_Toc326138978)

[60. Методы исследования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, их возможности, нормативные показатели. 185](#_Toc326138979)

[61. Методы исследования свёртывающей и антисвёртывающей систем крови, их возможности, нормативные показатели. 185](#_Toc326138980)

[62. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний щитовидной железы, диагностическое значение выявленных изменений. 185](#_Toc326138981)

# МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

1. Пропедевтика внутренних болезней. Определение предмета, его цели, задачи и место среди других клинических дисциплин. Основные положения врачебной деонтологии и этики врача в клинике внутренних болезней.

Пропедевтика (от греч – обучать предварительно) – начальный вводный курс в терапию, который предполагает изучение основных и наиболее значимых обследований больного.

Основной задачей пропедевтики внутренних болезней является обучение методам исследования больного, распознавания ведущих клинических синдромов, построения синдромального диагноза, основ врачебной этики и деонтологии.

2. Роль отечественных терапевтических школ (Московской, Ленинградской, Сибирской) в развитии отечественной медицины.

**Мудров М. Я.**–создатель русской терапевтической школы . Рассматривал болезнь как результат воздействия на организм неблагоприятных условий окружающей среды . Впервые ввёл в клинику опрос больного , основав анамнестичесий метод , разработал схему клинического исследования и ведения истории болезни . Впервые в России были организованы практические занятия для студентов в клинике , созданы специальные кабинеты , лаборатории , музей . В области общей терапии руководстовался индивидуализацией её и призывал лечить не болезнь , а больного , придавая значение не только лечению , но гигиене .

**Захарьин Г. А.** - Ввел схему исследования больного. Разработал вопросы диагностики туберкулёза и его классификации , описал зоны повышенной чувствительности кожи при заболеваниях внутренних органов . Внедрил в практику кумысолечение , лечение минеральными водами .

**Боткин С. П**  - создал физиологическое направление в медицине , заложил основы экспериментальной фармакологии , терапии и патологии .Создал теорию развития болезней , придавая ведущее значение нервной системе , что позволило доказать роль нервных центров в регуляции кроветворения , температуры тела .

Установил различия между гипертрофией и дилятацией сердца , открыл постсисталический шум при стенозе левого венозного отверстия , описал точку выслушивания диастолического шума при недостаточности клапана аорты , диагностировал тромбоз воротной вены .

Указал инфекционную этиологию катаральной желтухи , описал волынскую лихорадку , и выяснил роль распада тканей в патогенезе лихорадки .

Главной задачей практической медицины считал предупреждение болезней , проводил общественную работу , организовал бесплатную амбулаторию , а позже больницу

**Остроумов А .А** . Его физиологические исследования доказывали важное значение ЦНС в жизнедеятельности человека . Разработал основные положения о рефлекторных нарушениях в органах под влиянием расстройств нервной системы . Уделял внимание взаимоотношениям организма с внешней средой , наследственности . Им разработана клиника раннего туберкулёза , терапия , курортолечение .

**Образцов В. П.** - разработал и совершенствовал методы клинического исследования больного .Создал метод скользящей глубокой пальпации желудка и кишечника , и др . органов брюшной полости . Им была предложена непосредственная перкуссия органов грудной и брюшной полостей , аускультация сердца для распознавания ритма галопа и III тона сердца.

**Стражеско Никол,Дмитр,** – ученик Образцова . Обосновал принципы исследования органов пищеварения. Исследовал сердечно – сосудистую систему . Обосновал теорию ревматизма как инфекционно - аллергического заболевания стрептококковой этиологии , выявил особенности и связи ревматизма , сепсиса и эндокардита , описал соотношение между кардиальной астмой и грудной жабой .

3. Расспрос больного, основные его этапы и задачи. Методика расспроса, его значение в диагностическом процессе. Роль отечественных учёных в разработке учения об анамнезе.

методы исследования делят на:

-основные;

-дополнительные.

Основными методами исследования являются:

-расспрос;

-осмотр;

-пальпация;

-перкуссия;

-аускультация.

Дополнительными методами исследования являются:

-лабораторные;

-рентгенологические;

-биопсия;

-эндоскопия и т.д.

Расспрос включает в себя:

**1. паспортные данные;**

ФИО; возраст; пол; профессия; место жительства.

**2. жалобы;**

главные; дополнительные. Основные жалобы детализируются (услов.возникновения, чем купируются, интенсивность, локализация и др.)

Изучение основных жалоб часто позволяет сделать заключение об общем характере заболевания. Высокая температура, например, обычно свидетельствует об инфекционном заболевании; кашель с мокротой указывает на возможность заболевания легких.

Установление начала заболевания позволяет судить о его характере — остром или хроническом.

Выясняют изменения общего состояния (похудание, лихорадка, слабость, отеки, головная боль), состояния дыхательной и сердечнососудистой систем (сердцебиение, одышка, боли в области сердца, отеки на ногах), желудочнокишечного тракта (расспрашивая об аппетите, глотании, выясняют, нет ли рвоты, болей в надчревной области и т. д.) и др.

У каждого больного при расспросе выясняют состояние его нервной системы в настоящее время: каково общее самочувствие, хорошо или плохо он спит, раздражителен или безразличен по отношению к окружающей обстановке, ощущает ли слабость, возбуждение, головную боль. Оценивают также состояние сознания, деятельность органов чувств.

**3. историю настоящего заболевания;**

характер заболевания; начало заболевания(когда и как) ; течение заболевания; причины, способствующих обострению и прогрессированию заболевания, обследования и лечение.

Подробно расспрашивают о первых

признаках болезни, а затем в хронологической последовательности выясняют ее динамику, наличие рецидивов или обострений, периодов ремиссии, их длительность. Если в период обострения больной подвергался обследованию, нужно выяснить его результаты.

**4. история жизни больного:**

**Общебиографические сведения**: место рождения, места жительства, если больной менял их в течение жизни.

**Социальный анамнез**: семейная обстановка, в которой родился, каким был по счету в семье, материальная обеспеченность семьи, условия питания и др.

**Детство** (для молодых пациентов): развитие в раннем детском возрасте, школьные годы, когда начал учиться, как проходило учение (легко или трудно было учиться); занимался ли физкультурой в школе, если освобождался от занятий, то по какой причине; общее и специальное образование больного.

**Профессиональный анамнез**: начало трудовой деятельности, профессиональные вредности в прошлом, условия труда и характеристика рабочего помещения в настоящее время (продолжительность работы, ночная или дневная, сквозняки, температура, наличие вредных веществ, использование выходных дней, отпусков).

**Бытовой анамнез**: жилищные, санитарно-гигиенические условия, состав семьи, питание (режим, регулярность, характер пищи).

**Акушерско-гинекологический анамнез**: начало и характер менструаций (регулярность, длительность, величина кровопотери, болезненность); начало половой жизни, количество беременностей, родов (течение, осложнения), абортов, выкидышей; климактерический период (время наступления, особенности течения).

**Страховой анамнез**: частота и длительность пользования листком нетрудоспособности (по основному заболеванию); последний листок нетрудоспособности (с какого времени); количество дней по нетрудоспособности за последний год.

**Перенесенные заболевания**: перечислить все заболевания в хронологическом порядке, начиная с детского возраста, ранения, контузии, операции, туберкулез; соблюдая деонтологические правила, узнать о психических травмах, венерических заболеваниях.

**Эпидемиологический анамнез**: контакт с инфекционными больными и высоколихорадящими, перенесенные инфекционные заболевания.

**Трансфузионный** анамнез: переливание крови, растворов, инъекции.

**Аллергологический** анамнез: аллергические проявления в детстве (экссудативный диатез, крапивница); имелась ли в прошлом аллергия (пищевая, лекарственная, химическая).

**Хронические интоксикации**: курение (с каких лет, количество сигарет или папирос в сутки), употребление алкоголя (с какого возраста, частота), наркотиков.

4. Общий осмотр больного, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений.

**Общее состояние**: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, очень тяжелое, агональное.

**Сознание**: ясное, помраченное, ступорозное, сопорозное, кома.

**Положение больного**: активное, пассивное, вынужденное (описать, какое).

**Телосложение**: пропорциональное, непропорциональное.

**Конституция**: астеническая, нормостеническая, гиперстеническая.

**Походка**: тяжелая, быстрая, утиная, петушиная, паретическая и др.

**Осанка**: прямая, гордая, «поза просителя».

**Рост** и **масса** **тела**, **ИМТ**.

**Температура** **тела** (измерение на момент поступления): нормальная, субфебрильная, фебрильная.

**Правила осмотра.**

Осмотр лучше всего производить при дневном освещении либо при лампах

дневного света, так как при обычном электрическом освещении невозможно обнаружить желтушное окрашивание кожи и склер. Помимо прямого освещения, выявляющего весь контур тела и составные его части, следует применять и боковое освещение, которое позволяет обнаружить различные пульсации на поверхности тела (верхушечный толчок сердца), дыхательные движения грудной клетки, перистальтику желудка и кишечника.

Осмотр туловища и грудной клетки лучше проводить в вертикальном положении обследуемого; живот следует осматривать в вертикальном и горизонтальном положении. Осмотр должен быть систематичным. При несоблюдении плана осмотра можно пропустить важнейшие признаки

5. Исследование кожи, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений.

6. Исследование подкожно-жировой клетчатки, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений.

7. Детальное исследование головы и лица, порядок его проведения. Диагностическое значение выявленных изменений.

8. Основные клинические методы исследования больного (пальпация, перкуссия, аускультация), их физическое обоснование. Виды перкуссии и аускультации, их задачи. Значение работ отечественных исследователей в разработке этих методов.

9. Лихорадка, определение, её виды. Типы и стадии температурных кривых, их диагностическое значение.

10. Жалобы при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, механизм их возникновения, диагностическое значение.

11. Осмотр опорно-двигательного аппарата, порядок его проведения, диагностическое значение выявленных изменений.

12. Пальпация и перкуссия опорно-двигательного аппарата, порядок их проведения, диагностическое значение выявленных изменений.

СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

1. Жалобы при заболеваниях органов дыхания. Кашель, механизм его возникновения, характеристика, диагностическое значение.
2. Жалобы при заболеваниях органов дыхания. Одышка, приступ удушья: определение, механизм их возникновения. Виды одышки, их диагностическое значение, дифференциация с сердечной одышкой.
3. Жалобы при заболеваниях органов дыхания. Боли в грудной клетке, их причины, диагностическое значение, дифференциация.
4. Жалобы при заболеваниях органов дыхания. Кровохарканье и лёгочное кровотечение, диагностическое значение, их отличия от пищеводно-желудочного кровотечения.
5. Общий осмотр больного при заболеваниях органов дыхания, диагностическое значение выявленных изменений.
6. Осмотр грудной клетки, порядок его проведения. Нормальные и патологические формы грудной клетки, их критерии и диагностическое значение.
7. Осмотр грудной клетки, порядок его проведения. Симметричность и асинхронизм её движений, диагностическое значение выявленных изменений. Изменение частоты и глубины дыхания, патологические типы дыхания, диагностическое значение выявленных изменений.
8. Пальпация грудной клетки, порядок её проведения, диагностическое значение выявленных изменений.
9. Нормальный перкуторный звук над лёгкими и его патологические изменения, механизм возникновения, диагностическое значение.
10. Топографическая перкуссия лёгких, порядок её проведения, диагностическое значение выявленных изменений.
11. Классификация дыхательных шумов. Механизм возникновения и характеристика везикулярного дыхания. Патологические виды везикулярного дыхания, их диагностическое значение.
12. Классификация дыхательных шумов, механизм возникновения и характеристика бронхиального дыхания. Патологические виды бронхиального дыхания, их диагностическое значение.
13. Побочные дыхательные шумы, их классификация. Хрипы, механизм их возникновения, диагностическое значение, дифференциация.
14. Побочные дыхательные шумы, их классификация. Крепитация и шум трения плевры, механизм их возникновения, диагностическое значение, дифференциация.
15. Бронхофония, значение этого метода в диагностике заболеваний органов дыхания.

СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Жалобы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Боли в области сердца, классификация, механизм возникновения, диагностическое значение.
2. Жалобы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Одышка и приступ удушья, механизм возникновения, диагностическое значение, отличия от лёгочной одышки.
3. Общий осмотр больного при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, диагностическое значение выявленных изменений.
4. Осмотр области сердца и периферических сосудов, порядок его проведения, диагностическое значение выявленных изменений.
5. Пальпация области сердца, порядок её проведения, диагностическое значение выявленных изменений.
6. Пульс, определение, его свойства и диагностическое значение выявленных изменений.
7. Перкуссия сердца, порядок её проведения, диагностическое значение выявленных изменений.
8. Аускультация сердца, порядок её проведения. Основные и дополнительные точки выслушивания сердца. Понятие о тонах сердца, механизм возникновения, их дифференциация.
9. Основные свойства тонов сердца. Патофизиологические механизмы изменения силы (громкости) тонов сердца, диагностическое значение.
10. Основные свойства тонов сердца. Изменения тембра тонов сердца, диагностическое значение.
11. Основные свойства тонов сердца. Патофизиологические механизмы раздвоения (расщепления) тонов сердца, их виды, диагностическое значение.
12. Основные свойства тонов сердца. Патофизиологические механизмы появления дополнительных тонов сердца в систоле и диастоле, диагностическое значение.
13. Органические внутрисердечные шумы сердца, механизм их возникновения, классификация. Основные свойства шумов сердца, диагностическое значение выявленных изменений.
14. Функциональные внутрисердечные шумы сердца, механизм их возникновения, диагностическое значение. Отличие функциональных шумов сердца от органических.
15. Внесердечные и сосудистые шумы, их классификация, механизм возникновения, диагностическое значение, дифференциация.

СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

1. Жалобы при заболеваниях пищевода, патофизиологические механизмы их возникновения, диагностическое значение.
2. Жалобы при заболеваниях желудка. Боли, патофизиологические механизмы их возникновения, диагностическое значение.
3. Жалобы при заболеваниях желудка. Виды диспепсических жалоб, механизм их возникновения, клинические особенности, диагностическое значение.
4. Жалобы при заболеваниях кишечника. Боли, патофизиологические механизмы их возникновения, диагностическое значение.
5. Жалобы при заболеваниях кишечника. Диарея, определение, виды и механизмы её возникновения, диагностическое значение.
6. Жалобы при заболеваниях кишечника. Запоры, определение, виды и механизмы их возникновения, диагностическое значение.
7. Желудочно-кишечные кровотечения, их причины, признаки пищеводного, желудочного и кишечного кровотечений, их дифференциация.
8. Общий осмотр больного при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, диагностическое значение выявленных изменений.
9. Осмотр живота, порядок его проведения, диагностическое значение выявленных изменений.
10. Пальпация, перкуссия и аускультация живота, их задачи, диагностическое значение выявленных изменений.
11. Жалобы при заболеваниях гепатобилиарной системы, патофизиологические механизмы их возникновения, диагностическое значение.
12. Общий осмотр больного при заболеваниях гепатобилиарной системы, диагностическое значение выявленных изменений.
13. Пальпация, перкуссия печени и желчного пузыря, диагностическое значение выявленных изменений.

СИСТЕМА МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

1. Жалобы при заболеваниях мочевыделительной системы. Боли в области поясницы, патофизиологический механизм их возникновения, диагностическое значение.
2. Жалобы при заболеваниях мочевыделительной системы, отражающие нарушение диуреза и акта мочеиспускания, их диагностическое значение.
3. Жалобы при заболеваниях мочевыделительной системы. Отёки, их виды и механизм возникновения, клинические особенности, диагностическое значение.
4. Общий осмотр больного при заболеваниях мочевыделительной системы, диагностическое значение выявленных изменений.
5. Осмотр области поясницы, пальпация и перкуссия почек и мочевого пузыря, диагностическое значение выявленных изменений.

СИСТЕМА ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

1. Особенности клинического исследования больных с заболеваниями кроветворных органов, диагностическое значение выявленных изменений.

СИСТЕМА ЖЕЛЁЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

1. Особенности клинического исследования больных с эндокринными заболеваниями, диагностическое значение выявленных изменений.

СИНДРОМАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Респираторные синдромы при заболеваниях органов дыхания: определение, классификация, причины и патофизиологические механизмы их формирования, симптоматика, лабораторная и инструментальная диагностика.

В зависимости от характера патологического процесса респираторные синдромы подразделяют следующим образом:

* синдром инфильтрации лёгочной ткани;
* синдром ателектаза лёгкого;
* синдром коллапса лёгких;
* синдром эмфиземы лёгких.

**1) Синдром инфильтрации лёгочной ткани**

Инфильтрация – избыточное проникновение и накопление в альвеолах выпота, содержащего различные клеточные элементы, биологически активные вещества.

В зависимости от причины и характера выпота инфильтрация бывает:

* воспалительная (при пневмонии, туберкулёзе, фиброзирующем альвеолите, диффузных болезнях соединительной ткани);
* невоспалительная (при раке лёгкого, лейкозах, инфаркте лёгкого).

**Клинические проявления:**

* кашель;
* одышка;
* боль в грудной клетке –при вовлечении в патологический процесс плевры;
* кровохарканье – при деструкции лёгочной ткани, туберкулёзе, стафилококковой пневмонии, раке лёгкого.

**Общий осмотр:**

* «тёплый цианоз», обусловленный дыхательной недостаточностью;
* вынужденное положение на больном боку при поражении плевры.

**осмотр грудной клетки:**

* статический – асимметричность выбухания на стороне поражения у детей;
* динамический – отставание поражённой половины в акте дыхания, тахипноэ.

**Пальпация грудной клетки:**

* усиление голосового дрожания;
* в начальной и конечной стадиях инфильтрации - тимпанический звук;
* в стадии разгара инфильтрации – тупой или притуплённый звук.

**Топографическая перкуссия:**

* снижение подвижности нижнего лёгочного края на стороне поражения.

**Аускультация лёгких:**

В начальной стадии инфильтрата:

* ослабление везикулярного дыхания;
* появление незвучной крепитации.

В стадии разгара:

* везикулярное дыхание и крепитация исчезают, появляется бронхиальное дыхание.

В стадии разрешения (рассасывания) инфильтрата:

* ослабление везикулярного дыхания;
* звучная крепитация + звучные влажные мелкопузырчатые хрипы;
* могут быть свистящие хрипы, шум трения плевры;
* бронхофония усилена.

**Инструментальная диагностика:**

* основной метод исследования – рентгенография лёгких в прямой и боковой проекции – наличие затенений;
* спирография – рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания.

**2) Синдром ателектаза**

**Ателектаз** – полное активное спадение респираторного отдела лёгких, при котором альвеолы не содержат воздуха (прекращается поступление воздуха в альвеолы).

Различают врождённый ателектаз (у новорожденных), когда не расправилась часть не дышавшего лёгкого. Приобретённый ателектаз – вторичное спадение альвеол, которые раньше дышали.

В зависимости от причины приобретённый ателектаз:

1. **обтурационный** – возникает вследствие закупорки бронха эндобронхиальной опухолью, инородным телом, либо рвотными массами, вязкой мокротой или сгустками крови;
2. **компрессионный ателектаз** – возникает вследствие сдавления бронха извне опухолью, увеличенными лимфоузлами;
3. **функциональный ателектаз** – нарушение расправления лёгкого на вдохе – недостаточная активность дыхательного центра при отравлениях барбитуратами, наркотиками, после наркоза, вследствие ограничения глубины вдоха при асците, метеоризме, после полостной операции.

По распространённости ателектаз бывает: тотальный, долевой, сегментарный, дольковый, что определяет клиническую симптоматику.

**Клиника ателектаза:**

Дольковые и иногда сегментарные ателектазы протекают бессимптомно.

При тотальном, долевом, множественных дольковых ателектазах – одышка смешанного характера, кашель приступообразный, непродуктивный, постоянный в течение дня.

**Общий осмотр:** «тёплый цианоз» (ДН).

**Осмотр грудной клетки:**

* западение поражённой половины грудной клетки и отставание её в акте дыхания;
* ограничение экскурсии грудной клетки.

**Пальпация грудной клетки:**

* локально – ригидность грудной клетки;
* голосовое дрожание отсутствует.

**Перкуссия лёгких:**

* над областью спавшегося лёгкого тупой или притуплённый звук;
* уменьшение высоты стояния верхушки лёгкого и ширины полей Кренига;
* смещение нижней границы лёгкого вверх на стороне поражения;
* ограничение подвижности нижнего лёгочного края.

**Аускультация лёгких:**

в начальной стадии – ослабление везикулярного дыхания, кратковременно может быть крепитация, но основной симптом – отсутствие везикулярного дыхания («немое лёгкое»). Бронхиальное дыхание не проводится (бронх закупорен), бронхофония отсутствует.

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

смещение верхушечного толчка, правой и левой границы относительной тупости сердца в сторону поражения.

**Инструментальная диагностика ателектаза:**

* рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях:
* тотальный ателектаз – интенсивное затенение всего лёгочного поля, смещение средостения в сторону поражения;
* долевой – затенение доли, уменьшение её объёма, смещение средостения в сторону поражения;
* дольковый ателектаз – множественные очаговые затенения.
* бронхоскопия – для уточнения причины ателектаза (эндобронхиальная опухоль).
* спирография – смешанный тип нарушения функции внешнего дыхания.

**3) Синдром коллапса лёгкого**

**Коллапс лёгкого** – пассивное спадение респираторных структур лёгкого вследствие механического сдавления его со стороны плевральной полости.

Отличие от ателектаза – альвеолы спадаются не сами, а их сдавливает снаружи, проходимость бронхов сохранена, воздушность лёгкого не исчезает, хотя значительно уменьшается.

Возникает при скоплении в плевральной полости большого количества жидкости (экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс), либо при сдавлении участка лёгкого опухолью плевры, средостения, аневризмой аорты.

**Клиника:**

Ведущее проявление – инспираторная одышка.

**Общий осмотр:**

«тёплый цианоз», участие крыльев носа в акте дыхания.

**Осмотр грудной клетки:**

тахи-, гипопное.

**Пальпация грудной клетки:**

голосовое дрожание усилено.

**Перкуссия:**

над областью коллабированного лёгкого определяется притуплённый звук.

**Аускультация лёгких:**

бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии.

**Инструментальная диагностика:**

* Рентгенологически - наличие выпота или газа в плевральной полости.
* Спирография – рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания.

**4) Синдром эмфиземы лёгких**

**Эмфизема лёгких** – это повышение содержания в них воздуха. К собственно респираторным синдромам относится везикулярный вариант эмфиземы. Механизм её заключается в разрушении межальвеолярных перегородок со слиянием альвеол в крупные полости.

**Причины:**

* Дефект синтеза фермента α1-антитрипсина в результате чего происходит повышение активности ферментов эластазы и коллагеназы, действие которых и приводит к разрушениям межальвеолярных перегородок.
* Снижение синтеза и активности сурфактанта, вследствие чего происходит уменьшение эластичности альвеол.
* Экзогенные факторы – курение, производственные вредности, бактериальные инфекции.

**Клинические проявления:**

Жалобы: одышка инспираторная или смешанная.

**Общий осмотр:**

«тёплый цианоз» из-за дыхательной недостаточности.

При гиперкапнии – лицо красное, склеры инъецированы, язык голубоватый («вересковый»).

**Осмотр грудной клетки:**

бочкообразная форма, Тахи, гипопноэ, уменьшение экскурсии грудной клетки.

**Пальпация грудной клетки:**

* ригидность грудной клетки;
* голосовое дрожание симметрично ослаблено.

**Перкуссия лёгких:**

* выявляется коробочный звук;
* увеличение высоты стояния верхушек лёгких;
* увеличение ширины полей Кренига;
* снижение нижней границы лёгких, уменьшение их подвижности.

**Аускультация лёгких:**

ослабление везикулярного дыхания («ватное дыхание»). При присоединении бронхиальной обструкции появляются сухие свистящие хрипы.

+ уменьшение площади абсолютной тупости сердца, ослабление сердечных тонов за счёт того, что больший участок сердца прикрыт лёгкими, опущение печени.

**Инструментальная диагностика:**

* рентгенологически:
* повышение прозрачности лёгочной ткани;
* низкое стояние диафрагмы.

2. Бронхиальные синдромы при заболеваниях органов дыхания: определение, классификация, причины и патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

Бронхиальные синдромы это синдромы, при которых первично страдают бронхи.

**Классификация бронхиальных синдромов:**

* Синдром раздражения бронхов.
* Синдром бронхиальной обструкции.
* Синдром гиперреактивности бронхов.
* Бронхоэктатический синдром.

**1) Синдром раздражения бронхов**

В его основе лежит раздражение рецепторов слизистой оболочки бронхов бронхиальным секретом, либо кровью, аспирационными массами (рвотные массы, слизь из носоглотки).

Жалобы – продуктивный кашель.

Этот синдром встречается при всех заболеваниях бронхо-лёгочной системы, сопровождающихся вовлечением в патологический процесс бронхов, при лёгочных кровотечениях, аспирации.

Аускультативно выявляется жёсткое дыхание, хрипы.

**2) Синдром бронхиальной обструкции**

Обусловлен нарушением проходимости (сужением) бронхов.

Бронхиальная обструкция бывает:

* обратимая (преходящая) – проходит на фоне лечения;
* необратимая (постоянная).

**Компоненты обратимой обструкции:**

* воспалительный отёк стенок бронхов при бронхитах, ХОБЛ;
* спазм бронхов при приступе бронхиальной астмы, ХОБЛ;
* повышение продукции бронхиального секрета – бронхиты.

**Компоненты необратимой обструкции:**

* фиброзные изменения стенок бронхов – пневмосклероз, ХОБЛ;
* спадение мелких бронхов на выдохе при эмфиземе лёгких.
* трахео-бронхиальная дисфункция.

**Клинические проявления:**

Жалобы:

* кашель приступообразный сухой или малопродуктивный;
* одышка экспираторная изменчивая, метеозависимая;
* приступы удушья – при бронхиальной астме.

**Физикальное исследование:**

Аускультативные данные – жёсткое дыхание, сухие разнотембровые хрипы. Данные других методов исследования зависят от этапов прогрессирования бронхиальной обструкции, вторичного поражения альвеол («обструктивная гиповентиляция», «обструктивный ателектаз», «обструктивная эмфизема») и отражают соответствующие синдромы.

**Инструментальная диагностика:**

* на спирограмме выявляется снижение ОФВ1 ФЖЕЛ, индекса Тиффно – обструктивный тип нарушения функции внешнего дыхания;
* при пикфлоуметрии – определяется снижение пиковой скорости выдоха.

**3) Синдром гиперреактивности бронхов**

В основе этого синдрома лежит повышенная чувствительность бронхов к каким-либо химическим и физическим факторам (пыльца ветроопыляемых растений пищевые аллергены; инфекционные агенты (ОРВИ); лекарственные препараты; физические нагрузки, стрессы; вдыхание холодного воздуха).

В ответ на действие этих агентов происходит спазм гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекреция слизи. Бывает это при приступе бронхиальной астмы, ХОБЛ.

**Клинические проявления:**

* приступообразный кашель непродуктивный, либо со скудным отхождением вязкой стекловидной мокроты;
* приступ экспираторного удушья.

Необходимые требования – связь с определёнными провоцирующими факторами.

**При объективном** исследовании в момент приступа над всеми лёгочными полями выслушиваются сухие, преимущественно свистящие хрипы. В межприступный период характерных изменений нет.

**Для диагностики** синдрома гиперреактивности бронхов используются провокационные пробы фармакологические (ингаляция аэрозолей метахолина, ацетилхолина, гистамина) и нефармакологические (пробы с физической нагрузкой, вдыханием холодного воздуха). Достоверным критерием синдрома является появление клинических признаков, ухудшение бронхиальной проходимости по данным спирографии.

**4) Бронхоэктатический синдром**

Это патологическое состояние, характеризующееся расширением бронхов с изменением структуры их стенок. Эти участки расширения называются бронхоэктазами.

Бронхоэктазы бывают «сухие» - не содержат секрета, и «влажные» – с секретом.

По своей форме «влажные» бронхоэктазы бывают цилиндрические и мешотчатые.

**Клинические проявления:**

Основная жалоба – кашель.

При «сухих» бронхоэктазах кашель сухой или малопродуктивный, возможно кровохарканье.

При «влажных» – кашель продуктивный, преимущественно по утрам, мокрота может быть гнойная, в большом количестве, иногда отходит «полным ртом», лучше при принятии больным определённого дренажного положения.

**Общий осмотр:**

«тёплый цианоз», могут быть деформации пальцевых фаланг кистей по типу «барабанных палочек», «часовых стёкол». У детей может быть задержка физического развития вследствие гипоксии, интоксикации.

Ведущим специфичным физикальным симптомом являются аускультативные данные – жёсткое дыхание, локальные звучные крупно- и среднепузырчатые хрипы, не исчезающие при кашле.

**Инструментальная диагностика:**

Обзорная **рентгенография** органов грудной клетки - малоинформативна, можно выявить деформацию, иногда ячеистость лёгочного рисунка. Ведущий диагностический методов – бронхография – подтверждает наличие бронхоэктазов, позволяет определить их форму.

3. Бронхиально-респираторные синдромы при заболеваниях органов дыхания: определение, классификация, причины и патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Респираторно-бронхиальные синдромы**

1. Синдром пневмосклероза.
2. Синдром полости в лёгком.
3. Синдром отёка лёгких.

При этих синдромах в патологический процесс одновременно вовлекаются и бронхи, и альвеолы, а также сосуды лёгких.

**1) Синдром пневмосклероза**

происходит разрастание соединительной ткани в лёгких вследствие заболеваний бронхо-лёгочной системы.

Чаще всего пневмосклероз является исходом инфекционных процессов в лёгких – пневмонии, абсцесса лёгких, гангрены, туберкулёза лёгких.

Реже бывает следствием пневмокониоза, травмы, лучевых воздействий.

Пневмосклероз может быть локальным (после пневмонии, очагового и кавернозного туберкулёза, абсцесса лёгкого) или диффузным (при пневмокониозе, эмфиземе лёгких).

**Клинические проявления:**

Жалобы – кашель с мокротой, одышка смешанного характера.

**При общем осмотре** может выявляться «тёплый цианоз».

**Осмотр грудной клетки:**

Паралитическая форма грудной клетки при диффузном пневмосклерозе, западение поражённой половины грудной клетки при локальном.

**Пальпация грудной клетки:** усиление голосового дрожания.

**Перкуссия лёгких:** притупление перкуторного звука, уменьшение высоты верхушек лёгких и ширины полей Кренига, смещение нижней границы лёгких вверх.

**Аускультативно** определяется бронхиальное дыхание, звучные сухие и влажные хрипы. Бронхофония усилена.

**Инструментальная диагностика:**

Рентгенологически – участок затенения, уменьшение лёгкого в размерах при локальном пневмосклерозе, при диффузном - усиление и ячеистость лёгочного рисунка, снижение прозрачности лёгочных полей.

**2) Синдром полости в лёгком**

Это патологическое состояние, характеризующееся наличием в лёгком ограниченной полости, сообщающейся с бронхом.

Чаще всего полость в лёгком является результатом деструктивных изменений, таких как инфекционные деструкции лёгких (абсцесс, гангрена), тубёркулёз лёгких (каверна), распад опухоли (полостная форма рака лёгкого, бронхоэктатическая болезнь). Реже встречаются полости, возникшие вследствие кистозных и дегенеративных изменений в лёгких.

**Клинические проявления:**

Ведущая жалоба – продуктивный кашель преимущественно по утрам с отделением большого количества мокроты «полным ртом». Отхождение мокроты облегчается в определённом «дренажном положении». При инфекционных деструкциях мокрота гнойная, иногда зловонная, при раке лёгкого мокрота может напоминать «малиновое желе».

**Общий осмотр**:

При инфекционных деструкциях вследствие интоксикации может выявляться бледность, повышенная влажность кожных покровов, похудание, у детей возможна задержка физического развития. При хронизации процесса из-за гипоксии выявляется центральный цианоз, ногти в виде «часовых стёкол», пальцы в виде «барабанных палочек». Иногда больные занимают вынужденное положение на больном боку, т.к. это положение уменьшает кашель и отхождение мокроты.

**Осмотр грудной клетки:**

Отставание поражённой половины грудной клетки в акте дыхания, уменьшение экскурсии грудной клетки.

**Пальпация грудной клетки:**

Усиление голосового дрожания над полостью.

**При перкуссии лёгких** над полостью выявляется тимпанический звук.

**При аускультации лёгких** над полостью определяется бронхиальное дыхание или амфорическое дыхание. Также выслушиваются локально звучные крупнопузырчатые хрипы, количество которых уменьшается после утреннего дренажирования полости. Бронхофония усилена.

**Дополнительные методы исследования:**

Рентгенография органов грудной клетки – выявляется наличие в лёгком полости различного характера в зависимости от этиологии.

Исследование мокроты часто позволяет определить причину формирования полости в лёгком. При инфекционных деструкциях в периферической крови выявляется лейкоцитоз со смещением лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, в биохимическом анализе – повышение уровня фибриногена, положительный С-РБ.

**3) Синдром отёка лёгких**

Это патологическое состояние, при котором происходит избыточное накопление жидкости в лёгочной ткани.

**Основные патофизиологические механизмы отёка лёгких:**

* повышение гидростатического давления в лёгочных капиллярах:
* при кардиогенном отёке лёгких (острая левожелудочковая недостаточность);
* при увеличении притока крови к сердцу вследствие повышения объёма циркулирующей крови (массивные и быстрые трансфузии плазмозаменителей, остро-нефротический синдром);
* при перераспределении объёма циркулирующей крови вследствие рефлекторных влияний (нейрогенный отёк лёгких при черепно-мозговой травме, сосудистых поражениях головного мозга);
* при затруднении оттока крови по лёгочным венам вследствие их сдавливания (опухоль средостения, констриктивный перикардит);
* снижение онкотического давления крови (при нефротическом синдроме, печёночной недостаточности, кровопотере, истощении, гипергидратации);
* нарушение лимфооттока (при пневмокониозах, раковом, постлучевом лимфангиите, фиброзирующем альвеолите;
* повышение альвеолярно-капиллярной проницаемости лежит в основе респираторного дистресс-синдрома (РДС).

В течении отёка лёгких выделяют две фазы: 1) интерстициальный отёк лёгких –

жидкость накапливается в интерстиции; 2) альвеолярный отёк лёгких – жидкость проникает в просвет альвеол.

**Клинические проявления интерстициального отёка лёгких:**

жалобы – приступ удушья, сопровождающийся чувством страха, возникающий чаще ночью, длится минуты-часы, купируется в вертикальном положении, либо после приёма нитроглицерина. Иногда бывает приступообразный непродуктивный кашель.

**Общий осмотр:**

больной беспокоен, выражение лица испуганное. Вынужденное положение ортопное – сидя, с опорой руками о край кровати. Кожа и слизистые цианотичны; лицо, шея покрыты испариной.

**Осмотр грудной клетки:**

тахипное, выдох удлинён, вспомогательная мускулатура участвует в дыхании.

**При аускультации лёгких** – жёсткое дыхание, диффузные сухие свистящие хрипы.

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

при кардиогенном отёке лёгких можно выявить признаки левожелудочковой недостаточности.

**Инструментальная диагностика интерстициального отёка лёгких:**

наиболее информативна рентгенография органов грудной клетки. Выявляется усиление лёгочного рисунка за счёт периваскулярной и перибронхиальной инфильтрации, корни лёгких неструктурны. Выявляются перегородочные линии Керли, отражающие отёчность междольковых перегородок.

**Клинические проявления альвеолярного отёка лёгких:**

жалобы – приступ удушья, сопровождающийся кашлем, с обильным отхождением белой или розовой пенистой мокроты; на фоне отхождения мокроты удушье нарастает.

**При объективном исследовании** наряду с признаками интерстициального отёка выявляется клокочущее дыхание.

**При аускультации лёгких** выявляется диффузное ослабление везикулярного дыхания, разнокалиберные влажные хрипы.

**Инструментальная диагностика:**

множественные очаговые тени, либо массивные затенения лёгочных полей. Корни лёгких расширены. Лёгочной рисунок в виде груботяжестых теней.

4. Плевральные синдромы: определение, классификация, причины, патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Плевральные синдромы** – это патологические состояния, в основе которых лежит поражение плевры.

**Классификация плевральных синдромов:**

Воспалительные плевральные синдромы:

1.1 сухой плеврит;

1.2 экссудативный плеврит;

1.3 эмпиема плевры.

Невоспалительные плевральные синдромы:

2.1 гидроторакс;

2.2 хилоторакс;

2.3 гемоторакс;

2.4 пневмоторакс;

2.5 фиброторакс.

1. **Воспалительные плевральные синдромы** – это различные проявления плеврита.

Плеврит – это воспалительное поражение плевральных листков с образованием выпота в полости плевры или на ее поверхности.

**Этиология плеврита:** 1) инфекционные поражения бронхо-легочной системы (пневмония, туберкулез легких, абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь);

2) неинфекционное воспаление (ревматизм, СКВ, другие ревматические болезни);

3) травмы грудной клетки, операции на органах грудной клетки, лучевой терапии;

4) острый панкреатит.

**Патогенез.** Плеврит развивается вследствие повышенного образования плевральной жидкости париетальной плеврой при нарушении ее резорбции.

**1.1. Клинические проявления синдрома фибринозного (сухого) плеврита:**

Жалобы: 1) острая боль в грудной клетке, усиливающаяся при глубоком вдохе, кашле, наклоне в здоровую сторону;

2) непродуктивный кашель.

При общем осмотре выявляется вынужденное положение на больном боку.

Осмотр грудной клетки – тахи-, гипопноэ, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, уменьшение экскурсии грудной клетки.

Пальпация грудной клетки: болезненность при надавливании в области плевральных наложений. Может выявляться шум трения плевры.

Перкуторно - определяется ограничение подвижности нижнего края легких на стороне поражения.

Аускультативным признаком фибринозного плеврита является шум трения плевры.

**1.2. Клинические проявления экссудативного плеврита.**

Жалобы

1) ощущение тяжести, переполнения в пораженной половине грудной клетки;

2) одышка инспираторная;

3) непродуктивный кашель;

4) лихорадка, ознобы, потливость.

При общем осмотре выявляется вынужденное положение на больном боку; при массивном выпоте – сидя; «теплый» цианоз.

Осмотр грудной клетки:

- увеличение пораженной половины грудной клетки;

- расширение и выбухание межреберных

промежутков;

* отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Пальпаторно – отсутствие голосового дрожания.

Перкуторно выявляется тупой звук с косой верхней границей (линия Дамуазо-Соколова).

Аускультация легких. В области скопления выпота дыхание не определяется, над его верхней границей может выслушиваться шум трения плевры, в области треугольника Гарлянда – бронхиальное дыхание. Бронхофония над выпотом отсутствует.

Исследование сердечно-сосудистой системы: набухание шейных вен, частый пульс, тахикардия. Верхушечный толчок и границы относительной тупости сердца смещены в «здоровую» сторону. На стороне поражения можно выявить проявления коллапса легкого.

**1.3. Клинические проявления эмпиемы плевры** те же, что и при экссудативном плеврите. Особенность выражения интоксикации – фебрильная гектическая лихорадка, потрясающие ознобы, профузная потливость.

1. Невоспалительные плевральные синдромы:
   1. **Гидроторакс** – это скопление в плевральной полости выпота невоспалительного характера (транссудата).

Патофизиологические механизмы возникновения гидроторакса:

* повышение гидростатического давления в легочных капиллярах – при сердечной недостаточности, гиперволемии, затруднении венозного оттока;
* снижение коллоидно-онкотического давления плазмы крови – при нефротическом синдроме, печеночной недостаточности;
* нарушение лимфооттока – синдром полой вены опухоли плевры, средостения.
  1. **Хилоторакс** – это скопление лимфы в плевральной полости.

Причины:

- повреждение грудного лимфатического протока при оперативных вмешательствах, травмах грудной клетки;

- блокада лимфатической системы и вен средостения опухолью или метастазами;

* 1. **Гемоторакс** – это скопление крови в плевральной полости.

Возможные причины гемоторакса:

1. ранения и травмы грудной клетки;
2. разрыв аневризмы аорты;
3. ятрогения – при катетеризации подключичной вены, транслюмбальной аортографии, неконтролируемом лечении антикоагулянтами;
4. спонтанные кровотечения у больных гемофилиями, тромбоцитопениями.

Клинические проявления гидроторакса, хилоторакса и гемоторакса обусловлены наличием плеврального выпота и соответствуют таковым при синдроме экссудативного плеврита. Однако имеются отличительные признаки: отсутствие синдрома интоксикации, при гемотораксе – проявления постгеморрагической анемии.

* 1. **Синдром пневмоторакса** – это патологическое состояние, обусловленное наличием воздуха в плевральной полости.

Классификация пневмоторакса:

1. По этиологии:
   1. спонтанный (без предшествующей травмы)
   2. травматический – после травмы грудной клетки
2. В зависимости от объема воздуха в плевральной полости и степени коллапса легкого:
   1. частичный;
   2. тотальный пневмоторакс.
3. По характеру:
   1. Открытый пневмоторакс;
   2. Закрытый пневмоторакс;
   3. Клапанный.

Клинические **проявления синдрома пневмоторакса:**

Жалобы:

1. боль в грудной клетке – возникает внезапно при кашле, физическом напряжении, усиливается при глубоком дыхании;
2. одышка инспираторная, возникает внезапно;
3. непродуктивный кашель.

Иногда пневмоторакс протекает бессимптомно и является диагностической находкой при рентгенологическом исследовании.

Общий осмотр. При бурном развитии пневмоторакса больной принимает вынужденное положение сидя, кожа влажная, холодная, бледная вследствие рефлекторного коллапса.

Осмотр грудной клетки. Пораженная половина увеличена в объеме, отстает в акте дыхания. Тахипное. Уменьшение экскурсии грудной клетки.

Пальпация грудной клетки – голосовое дрожание ослаблено или отсутствует.

Перкуссия легких: над областью пневмоторакса тимпанический звук, нижняя граница пораженного легкого поднята, ограничена подвижность нижнего легочного края.

Аускультация легких: ослабление или отсутствие везикулярного дыхания и бронхофонии. На стороне поражения можно выявить проявления синдрома коллапса легкого.

Исследование сердечно-сосудистой системы: набухание шейных вен, частый, малый, нитевидный пульс, тахикардия, смещение верхушечного толчка и границ относительной тупости сердца в здоровую сторону.

**2.4 Синдром фиброторакса** – это патологическое состояние, обусловленное облитерацией (заращением) плевральной полости. Фиброторакс формируется в исходе таких состояний, как гемоторакс, эмпиема плевры, туберкулез, операции на грудной клетке.

Клинические проявления фиброторакса:

Жалобы:

1. одышка;
2. периодические боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком вдохе, физической нагрузке, смене метеоусловий.

Осмотр грудной клетки: пораженная половина уменьшена в объеме, отстает в акте дыхания, ограничена экскурсия грудной клетки.

Перкуторно – притупленный звук, уменьшение высоты стояния верхушек и ширины полей Кренига, нижняя граница пораженного легкого приподнята, уменьшена подвижность нижнего легочного края.

Аускультация легких – ослабление везикулярного дыхания.

**Дополнительные методы исследования при плевральных синдромах:**

**1. Рентгенография органов грудной клетки.**

При синдромах, обусловленных наличием выпота в плевральной полости (экссудативный плеврит, эмпиема плевры, гидроторакс, хилоторакс, гемоторакс) выявляется интенсивное однородное затемнение с четкой верхней границей, идущей в косом направлении соответственно линии Дамуазо; смещение средостения в здоровую сторону. Можно выявить возможную причину плеврального выпота.

При пневмотораксе выявляется наличие воздуха в плевральной полости, смещение средостения в здоровую сторону.

Рентгенологическим признаком фибринозного плеврита является высокое стояние купола диафрагмы, при скопическом исследовании – отставание нижнего легочного края при дыхании на стороне поражения, ограничение его подвижности.

При фибротораксе уменьшение и затемнение пораженного легкого, высокое стояние купола диафрагмы, облитерация костодиафрагмальных синусов, участки обызвествления плевры, смещение средостения в сторону поражения.

**2. Диагностическая плевральная пункция** – позволяет дифференцировать характер выпота на основании его визуальных характеристик, лабораторного исследования (на основании содержания белка, относительной плотности, пробы Ривальта, уровня лактатдегидрогеназы, ферментативного и белкового коэффициента), бактериологические исследования. Можно предположить возможную причину плеврального выпота на основании содержания в нем глюкозы, амилазы, исследования клеточного состава. Этиологическая диагностика – обнаружение ВК, АК.

**3. Общий анализ крови** при воспалительных плевральных синдромах выявляется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ, более выраженные при эмпиеме плевры. При эмпиеме, гемотораксе возможна анемия.

**4. Общий анализ мочи** - нефротический синдром.

**5. Исследование крови** на титр антистреполизина О, ревматоидный фактор, LE – клетки – при подозрении на системное заболевание соединительной ткани.

**6. Биохимический анализ крови:** исследование α-амилазы крови для исследования панкреатогенного плеврита; креатинин крови – исключение уремического плеврита; протеинограмма – гипоонкотического – фибриноген, С-РБ при воспалительных синдромах плеврита; билирубин, АСТ, АЛТ, холестерин, фибриноген, ПТИ – исключить печеночную недостаточность.

**7. ЭКГ** – для исключения кардиальной патологии (гидроторакс).

5. Синдром хронического лёгочного сердца: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология и инструментальная диагностика.

**Синдром легочного сердца** – это патологическое состояние, характеризующееся гемодинамическими изменениями (недостаточность кровообращения), обусловленными перегрузкой и гипертрофией правых отделов сердца вследствие легочной гипертензии.

По течению различают острое и хроническое легочное сердце.

* 1. **Острое легочное сердце** развивается внезапно при тромбоэмболии легочной артерии, клапанном пневмотораксе, тяжелом приступе бронхиальной астмы, обширной пневмонии.

Клинические проявления:

Жалобы: сердцебиение, боль в правом подреберье; одышка – проявление основного заболевания.

Объективные признаки:

- набухание шейных вен на вдохе и выдохе, положительный венный пульс;

- пульсация во II межреберье слева от грудины и в эпигастрии;

- сердечный толчок;

- пульс частый, может быть парадоксальный;

- артериальная гипотония;

- расширение границ относительной тупости сердца, расширение сосудистого пучка влево;

- акцент II тона на легочной артерии, систолический шум у основания мечевидного отростка, тахикардия;

- увеличение печени.

* 1. . **Хроническое легочное сердце.**

**Этиология:**

1. хронические заболевания бронхо-легочной системы;
2. заболевания, ведущие к гиповентиляции вследствие изменения подвижности грудной клетки и нарушения регуляции дыхания (деформации грудной клетки, синдром Пиквика, синдром ночного апноэ, нервно-мышечные болезни);
3. патология легочных сосудов – первичная легочная гипертензия, системные васкулиты, опухоли средостения, сдавливающие сосуды.

Клинические проявления хронического легочного сердца.

Жалобы:

1. одышка – становится постоянной в течение дня, усиливается при физической нагрузке и в горизонтальном положении;
2. боли в области сердца;
3. кровохарканье;
4. чувство тяжести, тупая боль в правом подреберье;
5. отеки на ногах.

Объективные признаки:

Общий осмотр: вынужденное положение ортопноэ при декомпенсации, «холодный» цианоз, отеки на ногах.

При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляются признаки, характерные для острого легочного сердца. Однако АД чаще нормальное или повышено; аускультативно: кроме признаков острого легочного сердца, ослабление I тона у основания мечевидного отростка, диастолический шум Грэхем-Стилла на легочной артерии.

**Инструментальная диагностика синдрома легочного сердца:**

1. Рентгенография органов грудной клетки – признаки легочной гипертензии, увеличение правого предсердия и правого желудочка;
2. ЭКГ – смещение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия.

При остром легочном сердце – глубокие зубцы SI и QIII; подъем сегмента SI и инверсия зубца Т в III, AVF, V1 и V2, дискордантное смещение сегмента ST в I, AVL, V5 и V6 отведениях;

1. ЭхоКГ – признаки легочной гипертензии, гипертрофия и дилатация правых отделов сердца.

6. Синдром хронической дыхательной недостаточности: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Синдром дыхательной недостаточности** (ДН) – это патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава крови либо его поддержание достигается за счет чрезмерного функционального напряжения этих систем.

**Этиология ДН**:

1. поражение бронхолегочной системы;
2. поражение и деформация грудной клетки;
3. поражение дыхательной мускулатуры;
4. сосудистые нарушения в малом круге кровообращения;
5. нарушение регуляции дыхания;
6. нарушение недыхательных функций легких.

Основные **патофизиологические механизмы ДН:**

1. нарушение вентиляции легких вследствие бронхиальной обструкции;
2. нарушение кровоснабжения легких, вентиляционно-перфузионных соотношений;
3. нарушение альвеолярно-капиллярной диффузии газов.

Клинические проявления ДН:

Жалобы:

1. одышка – инспираторная, экспираторная или смешанная;
2. жалобы, обусловленные гипоксией:

* боли в области сердца;
* сердцебиение и перебои в работе сердца;
* снижение диуреза;

1. жалобы, обусловленные гиперкапнией:

* головные боли;
* нарушение ритма сна;
* потливость;
* сердцебиение;
* тремор.

**Общий осмотр**: больные возбуждены, эйфоричны или сонливы, заторможены. Центральный «теплый» цианоз; при гиперкапнии гиперемия лица, повышенная влажность кожи.

**Осмотр грудной клетки:**

- тахипное;

- гиперпное;

- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.

##### При исследовании органов дыхания – симптомы заболевания, приведшего к ДН.

Исследование сердечно-сосудистой системы:

* набухание шейных вен на выдохе;
* тахикардия, может быть аритмия;
* АД повышено или снижено при коме.

**Лабораторная и инструментальная диагностика ДН:**

1. Исследование газового состава крови:

* снижение парциального давления кислорода;
* повышение парциального давления углекислого газа либо его нормальное или сниженное содержание;

1. Общий анализ крови – эритроцитоз;
2. Биохимический анализ крови – признаки поражения внутренних органов на фоне гипоксии;
3. СПГ – нарушение функции внешнего дыхания по рестриктивному, обструктивному или смешанному типу.

7. Пневмония: определение, краткие сведение по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Пневмония** – это острое инфекционное воспаление альвеол, подтвержденное рентгенологически.

**Этиология** пневмонии – инфекционный агент:

* бактерии (чаще – пневмококк);
* вирусы (гриппа, аденовирусная инфекция);
* грибы;
* простейшие;
* внутриклеточные микроорганизмы (хламидии, микоплазмы).

**Патогенез пневмонии.**

* Пути проникновения микроорганизмов в альвеолы:

- трансбронхиальный – чаще всего:

а) аэрогенный – вдыхание инфицированного воздуха,

б) аспирационный – аспирация содержимого носоглотки;

- гематогенный – при сепсисе;

- распространение инфекции с соседних органов.

* Необходимое условие – ослабление местных механизмов защиты бронхолегочного аппарата и общего иммунитета:

- адгезия микроорганизмов к поверхности эпителиальных клеток бронхиальных путей;

- колонизация микроорганизмов и их проникновение в

респираторные отделы;

- формирование воспалительного процесса под воздействием

биологически активных веществ;

- активация перекисного окисления липидов, снижение

антиоксидантной защиты биологических мембран;

- повреждающее действие токсинов микроорганизмов на

структуры легочной ткани, сосуды.

**Классификация пневмоний** по анамнестическому критерию особенностей инфицирования и иммунологической реактивности организма:

1. Внебольничные (коммунальные) пневмонии – возникают дома.
2. Госпитальные (нозокомиальные) – возникают через 2-е суток и более после поступления больного в стационар.
3. Пневмонии у лиц с иммунодефицитом – врожденные генетические дефекты или приобретенный (ВИЧ).
4. Аспирационные пневмонии – возникают при аспирации содержимого ротовой полости, носоглотки.

**Особенность:** пневмонии, вызванные микоплазмой, хламидией, легионеллой, протекают с преобладанием общеинтоксикационного синдрома, бронхолегочные проявления скудные, поэтому эти пневмонии называют «атипичными».

Изменения, выявляемые при общем осмотре больных пневмонией:

* сознание – угнетенное до гипоксической комы при крайне тяжелой пневмонии, острой дыхательной недостаточности;

- бред, галлюцинации у детей, алкоголиков на фоне интоксикации;

* может быть вынужденное положение на больном боку;
* кожа холодная, цианоз с мраморным оттенком;
* герпетические высыпания на губах и крыльях носа;
* лихорадочное лицо, румянец на стороне поражения.

**Исследование сердечно-сосудистой системы** – тахикардия, акцент II тона на легочной артерии, гипотония.

**Лабораторная диагностика пневмонии:**

* общий анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, токсигенная зернистость нейтрофилов, повышение СОЭ – воспалительные изменения;

при вирусных пневмониях: лейкопения, относительный лимфоцитоз.

* биохимический анализ крови – повышение уровня фибриногена, положительный С-реактивный белок – острофазовые показатели; при тяжелом течении – лабораторные проявления почечной, печеночной недостаточности;
* иммунологическое исследование крови – при вирусных, атипичных пневмониях – обнаружение диагностического титра специфических антител;
* анализ мокроты: - общий (микроскопический): много лейкоцитов, макрофагов, бактериальная флора – окрашивание по Граму, выявление атипических клеток, ВК – диф. диагностика;

- бактериологический: верификация возбудителя, определение

его чувствительности к антибиотикам; значимое количество

105 – 107 микробных тел в 1 мл.

* Общий анализ мочи – может быть лихорадочная протеинурия, гематурия.

**Инструментальная диагностика пневмонии:**

* R-графия органов грудной клетки в 2-х проекциях – основной метод - очаговые и инфильтративные затемнения, усиление легочного рисунка;
* R-томография, компьютерная томография легких – при абсцедировании - для дифференциальной диагностики с туберкулезом, раком легкого.
* Бронхоскопия – при подозрении на рак, инородное тело, лечебная - при абсцедировании.
* ЭКГ – при тяжелом течении для выявления признаков перегрузки правых отделов сердца.
* Спирография – при наличии других заболеваний системы органов дыхания.

**Основные принципы лечения пневмонии:**

* щадящий режим;
* полноценное питание;
* медикаментозная терапия:
* этиотропная: антибактериальная, противовирусная, грибковая, антипротозойная;
* дезинтоксикационная - солевые растворы;
* патогенетическая – при тяжелых и осложненных пневмониях:

антикоагулянты (гепарин), антиферментные препараты (контрикал), глюкокортикоиды, кислородотерапия, антиоксидантная терапия, иммунокоррегирующая терапия;

* симптоматическая терапия: бронхолитики, муколитики, анальгетики, антипиретики;
* немедикаментозное лечение:
* физиотерапевтическое лечение – УВЧ, магнитотерапия, лазеротерапия, КВЧ-терапия;
* ЛФК, дыхательная гимнастика.

8. Хроническая обструктивная болезнь лёгких: определение, краткие сведения по этиологии, патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**ХОБЛ** – это экологически опосредованное хроническое воспалительное заболевание бронхо-лёгочной системы, характеризующееся частично обратимой бронхиальной обструкцией и прогрессирующим развитием хронической дыхательной недостаточности. Пусковым моментом при этом заболевании является действие факторов риска.

**Факторы риска развития ХОБЛ:**

1. Наследственная предрасположенность – дефицит α1-антитрипсина и развитие эмфиземы лёгких.
2. Гиперреактивность дыхательных путей – бронхиальная астма.
3. Курение.
4. Длительное воздействие профессиональных факторов (пыль, химические раздражители, пары).
5. Атмосферное и домашнее загрязнение.
6. Инфекция бронхо-лёгочной системы – бактерии, вирусы.

**Патогенез ХОБЛ:**

* Хроническое воспаление дыхательных путей, лёгочной паренхимы и сосудов с их инфильтрацией макрофагами, Т-лимфоцитами и нейтрофилами.
* Активированные воспалительные клетки выделяют медиаторы (лейкотриен В4, интерлейкин-8, факторы некроза опухоли и др.), которые повреждают структуры лёгких и поддерживают воспаление.
* Дисбаланс протеолитических ферментов и антипротеаз), обусловленный генетическими факторами или влиянием воспалительных клеток и медиаторов, приводит к лёгочной деструкции.
* Оксидативный стресс (активация перекисного окисления липидов, угнетение антиоксидантной защиты) способствует повреждению лёгочных структур и развитию воспаления.

ХОБЛ – это ненормированный воспалительный ответ бронхо-лёгочной системы на факторы экологической агрессии.

В патологический процесс вовлекаются:

* бронхи – бронхиальная обструкция;
* лёгочная паренхима – эмфизема лёгких;
* лёгочные сосуды – лёгочная гипертензия.

**Патофизиологические изменения при ХОБЛ:**

* гиперсекреция бронхиальной слизи;
* цилиарная дисфункция;
* обструктивные нарушения;
* повышение воздушности лёгочной ткани;
* нарушение газообмена (гипоксия, гиперкапния);
* лёгочная гипертензия;
* развитие лёгочного сердца.

**Клинические проявления ХОБЛ:**

**Жалобы:**

* кашель с мокротой;
* одышка смешанного характера.

Клинические проявления постоянны, имеют тенденцию к прогрессированию.

**Клинические формы ХОБЛ:**

1. **Эмфизематозная форма** – преимущественно – развитие пинациарной эмфиземы, преждевременное спадение бронхов на выдохе. Выдох затруднён, производится через сложенные в трубочку губы, сопровождается пыхтением – «розовые пыхтельщики». Преобладает одышка, сухой кашель. Больные худые, лицо розовое – оксигенация тканей поддерживается напряжением системы внешнего дыхания. Преимущественно развивается дыхательная недостаточность.
2. **Бронхитическая форма** – в основе – центриацинарная эмфизема:

* гиперсекреция бронхов;
* гиповентиляция;
* гипоксия;
* диффузный цианоз, больные тучные;
* кашель с обильной мокротой;
* развитие хронического лёгочного сердца.

1. **Смешанная форма –** чаще всего.

**Клинические синдромы ХОБЛ:**

* синдром бронхиальной обструкции;
* синдром эмфиземы лёгких;
* синдром хронической дыхательной недостаточности;
* синдром лёгочной гипертензии;
* синдром хронического лёгочного сердца.

**Программа диагностического обследования:**

**Обязательные параклинические исследования:**

* общий анализ крови (при обострении – лейкоцитоз, повышение СОЭ, вторичный эритроцитоз в ответ на гипоксию – увеличение количества гемоглобина, эритроцитов, повышение гематокрита, снижение СОЭ, увеличение вязкости крови);
* общий анализ мочи;
* в период обострения – показатели, отражающие активность воспалительного процесса: протеинограмма, фибриноген, С-реактивный белок);
* общий анализ мокроты, включая исследование на ВК – оценить характер и выраженность воспалительного процесса.

**Спирография**

Это ведущий диагностический метод:

* нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу – основные параметры: снижение ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ;
* ингаляционные тесты с бронхолитиками (β2-агонисты, холинолитики) – прирост ОФВ1 не более 15% от исходных значений (частично обратимая обструкция).

**Рентгенография органов грудной клетки:**

для дифференциальной диагностики с пневмонией, раком, туберкулёзом лёгких; выявляются признаки эмфиземы лёгких.

**Электрокардиограмма:**

для исключения кардиального генеза респираторной симптоматики, выявления признаков гипертрофии правых отделов сердца.

**Вспомогательные методы обследования:**

* бактериологическое исследование мокроты – при неэффективности антибактериальной терапии;
* исследование газового состава крови – для верификации дыхательной недостаточности;
* фибробронхоскопия – для дифференциальной диагностики с центральным раком лёгкого.

**Лечение ХОБЛ**

**Основные цели**

Профилактика или уменьшение симптоматики ХОБЛ:

* снижение скорости прогрессирования заболевания;
* профилактика развития осложнений ХОБЛ (дыхательной недостаточности, хронического лёгочного сердца);
* повышение толерантности к физической нагрузке с улучшением качества жизни больных.

**Общие принципы лечения**

1. **Этиотропная терапия**
2. Снижение внешних факторов риска (вторичная профилактика) – заместительная терапия:

* α1-антитрипсином у молодых лиц с дыхательной наследственной патологией;
* адекватное лечение и контроль бронхиальной астмы;
* отказ от курения;
* отказ от работы во «вредном» производстве;
* ограничение количества бытовых аллергенов (ковры, подушки, домашние животные), регулярные влажные уборки;
* ограничение влияния атмосферных полютантов (больные должны следить за информацией о степени загрязнения атмосферного воздуха и, по возможности, оставаться дома во время эпизодов выраженного загрязнения);
* своевременное и адекватное лечение инфекционных заболеваний бронхо-лёгочной системы;
* вакцинация от гриппа, пневмококковой инфекции.

1. Антибактериальная терапия – в период обострения с наличием признаков бронхиальной инфекции (гнойная мокрота, лихорадка).
2. **Симптоматическая терапия**
3. Бронходилататоры – β2-агонисты, холинолитики, теофиллины и их комбинации, глюкокортикостероиды:

* ингаляционно;
* короткого действия или пролонгированные;
* по потребности или регулярно.

1. Муколитики.
2. **Патогенетическая терапия:**

глюкокортикостероиды;

**Немедикаментозная терапия:**

реабилитация - дозированные физические нагрузки, ЛФК;

дыхательная гимнастика;

оксигенотерапия – у пациентов с хронической дыхательной недостаточностью.

**Профилактика ХОБЛ**

1) проведение общегосударственных мероприятий:

* охрана труда, совершенствование технологий и производственной санитарии с целью элиминации или сокращения влияния различных патогенных субстанций на рабочем месте;
* эпидемиологический контроль и раннее выявление профессиональных заболеваний;
* разработка мероприятий по охране окружающей среды;
* создание астма-школ;
* вовлечение населения в занятия физической культурой с проведением массовых спортивных мероприятий;
* пропаганда здорового образа жизни;
* применение пневмококковой вакцинации, вакцинации против гриппа;
* санация очагов инфекции в верхних дыхательных путях.

2) меры личной профилактики:

* отказ от курения;
* закаливание организма;
* исключение перегревания и охлаждения;
* своевременное и рациональное лечение ОРВИ;
* санация очагов инфекции;
* ограничение количества бытовых аллергенов;
* лечение бронхиальной астмы.

9. Бронхиальная астма: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. Общие принципы терапии. Оказание неотложной помощи при приступе удушья.

**Бронхиальная астма (БА) -** это хроническое воспалительное заболевание воздухоносных путей с преимущественным участием тучных клеток, эозинофилов и Т-лимфоцитов, приводящее к обратимой бронхиальной обструкции, проявляющейся приступами хрипов, одышки, сдавлением в груди и кашле. Персистирующее воспаление дыхательных путей приводит к их гиперреактивности на действие факторов внешней среды.

**Этиологические факторы БА:**

«индукторы» – возбудители, вызывающие начальное воспаление бронхов:

* домашний пылевой клещ;
* шерсть домашних животных;
* тараканы;
* плесень;
* пыльца растений;
* химические и воздушные полютанты.

«триггеры» – факторы, вызывающие обострение БА:

* все индукторы;
* респираторно-вирусные инфекции;
* чрезмерные эмоциональные нагрузки;
* физические нагрузки;
* холодный воздух;
* пищевые добавки;
* аспирин;
* табачный дым.

**Патогенез БА:**

**1) иммунологический механизм:**

* патологическая реакция иммунной системы больного на «индукторы» – выработка IgE в слизистой дыхательных путей и регионарных лимфатических узлах;
* взаимодействие аллергена и антитела – IgE на поверхности тучных клеток с высвобождением медиаторов иммунного воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин, лейкотриены, простагландины);
* бронхоспазм, гиперсекреция, отёк слизистой бронхов под влиянием воспаления;
* клеточная инфильтрация бронхов нейтрофилами, эозинофилами, мононуклеарами в ответ на высвобождение из тучных клеток хемотаксических факторов.

**2) неиммунологический механизм:**

* врождённое или приобретённое изменение реактивности тучных клеток;
* дегенерация тучных клеток не связанная с IgE, под действием неиммунных стимулов (холод, гипоксия, физические нагрузки, лекарства и др.).

**Факторы риска развития БА:**

Наследственная предрасположенность.

Аллергологический анамнез.

**Клинические проявления БА:**

Приступ удушья или его эквиваленты (длительная экспираторная одышка, упорный сухой кашель, чувство сдавления в груди). Необходимые условия:

* связь симптомов с воздействием триггеров;
* исчезновение симптомов после применения бронходилататоров.

**Клиническая симптоматика приступа БА складывается из трёх периодов:**

Период предвестников – предшествует собственно приступу БА:

* вазомоторные реакции слизистой оболочки носа (чихание, обильное отделение);
* зуд глаз;
* приступообразный сухой кашель.

Период разгара – приступ экспираторного удушья:

* чувство сдавления в груди;
* приступообразный малопродуктивный кашель;
* шумное, свистящее дыхание;
* прерывистая речь;

Период обратного развития:

* уменьшение и исчезновение одышки;
* продуктивный кашель;
* облегчение состояния больного.

**При объективном исследовании** – характерные изменения можно выявить только в **период разгара** приступа БА:

* вынужденное положение больного;
* кожа бледная, с синюшным оттенком, покрыта холодным потом;
* выражение лица страдальческое, испуганное, лицо одутловатое, раздувание крыльев носа при вдохе;
* эмфизематозная грудная клетка;
* мышцы плечевого пояса участвуют в акте дыхания;
* брадипноэ (10-12 в минуту), реже – тахипное;
* ограничение экскурсии грудной клетки;
* коробочный перкуторный звук;
* верхние границы лёгких расширены, нижние – опущены;
* снижена подвижность лёгочных краёв;
* дыхание жёсткое, большое количество сухих разнокалиберных хрипов во всех точках аускультации;
* набухшие шейные вены;
* парадоксальный пульс;
* уменьшение абсолютной тупости сердца;
* тахикардия, ослабление тонов, акцент II тона на аорте;
* тенденция к повышению АД.

**В период обратного развития** эти проявления исчезают, но возможно выявление сухих свистящих хрипов на форсированном выдохе.

**Неотложная терапия приступа БА:**

бронхолитики короткого действия (β2-агонисты – сальбутамол, беротек);

холинолитики – ипратропиума бромид – ингаляционно, при возможности через небулайзер;

кислородотерапия 40-60% смесью;

теофиллин;

при тяжёлом приступе – преднизолон;

**Лабораторная и инструментальная диагностика БА**

**Обязательные параклинические исследования:**

1. Общий анализ крови – лейкоцитоз и эозинофилия во время приступа.
2. Общий анализ мочи.
3. Общий анализ мокроты – вязкая, слизистая, спирали Куршмана, много эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена.
4. Кал на яйца гельминтов, предпочтительно методом флотации для исключения гельминтозов как причины аллергических проявлений.
5. Спирография:

* снижение ОФВ1 и индекса Тиффно в период приступа;
* увеличение ОФВ1 больше, чем на 15% от исходных значений после ингаляции бронхолитиками.

1. ЭКГ – для исключения кардиального генеза симптоматики.

**Вспомогательные методы обследования:**

1. Пикфлоуметрия:

* снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ);
* увеличение ПСВ более, чем на 15% после ингаляции бронхолитиками.

1. Аллергологические внутрикожные и скарификационные пробы для выявления причинозначимых аллергенов.
2. Исследование уровня IgE в сыворотке крови – для подтверждения аллергического генеза симптоматики.
3. Риноцитоскопия.
4. Рентгенография органов грудной клетки – для исключения эозинофильных инфильтратов, паразитарных кист лёгких; в период разгара – повышенная прозрачность лёгочных полей.

**Лечение БА**

**Основные цели:**

* профилактика клинических проявлений;
* улучшение качества жизни.

**Общие принципы терапии БА:**

* ограничение влияния индукторов и триггеров (вторичная профилактика):
* элиминационная диета;
* ограничение действия бытовых аллергенов;
* ограничение использования косметики, парфюмерии;
* ограничить время пребывания на улице в период цветения ветроопыляемых растений;
* исключить контакт с профессиональной вредностью;
* избегать физических, психоэмоциональных перегрузок;
* по возможности не принимать нестероидные противовоспалительные средства;
* своевременное адекватное лечение ОРВИ.
* медикаментозная терапия:
* бронхолитики;
* препараты для оказания экстренной помощи:

▪ β2-агонисты короткого действия ингаляционно;

▪ антихолинергические препараты (ипратропиума бромид), ингаляционно

▪ системные глюкокортикостероиды перорально и

парентерально;

▪ теофиллины короткого действия (эуфиллин), в/в.

* профилактические препараты для длительного лечения:
* ингаляционные кортикостероиды;
* кромогликат натрия и недокромил натрия – ингаляционно («Интал», «Тайлед»);
* β2-агонисты длительного действия – сальметерол – ингаляционно;
* пролонгированные теофиллины – «Теопек», «Теотард» – перорально;
* антагонисты лейкотриеновых рецепторов – зафирлукаст, монтелукаст – перорально;
* системные кортикостероиды – перорально.

Ингаляционное введение препаратов предпочтительно осуществлять с использованием спейсеров, небулайзеров.

# Профилактика БА

Профилактические мероприятия общегосударственного и личного характера аналогичны таковым при ХОБЛ. Кроме того, имеет значение:

* своевременное выявление и адекватное лечение аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит);
* ограничение контакта с облигатными аллергенами лиц с наследственной предрасположенностью к аллергическим реакциям.

10. Бронхоэктатическая болезнь: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Бронхоэктатическая болезнь** – это хроническое инфекционное заболевание бронхолегочной системы, возникающее вследствие инфицирования содержимого первичных бронхоэктазов. Чаще возникает у детей; у взрослых вторичные бронхоэктазы.

**Этиология** – инфекционный фактор, чаще бактериальный; реже – вирусный, грибковый.

**Патогенез:**

- нарушение эвакуации содержимого бронхоэктазов;

* ослабление местных и общих защитных реакций организма;
* перенесенные инфекции – грипп, корь, коклюш, пневмония.

**Клинические проявления:**

* бронхоэктатический синдром - основная жалоба – кашель. При «сухих» бронхоэктазах кашель сухой или малопродуктивный, возможно кровохарканье. При «влажных» – кашель продуктивный, преимущественно по утрам, мокрота может быть гнойная, в большом количестве, иногда отходит «полным ртом», лучше при принятии больным определённого дренажного положения.
* синдром интоксикации – слабость, потливость, лихорадка, плохой сон, нарушение аппетита, похудание; длительный субфебрилитет, в периоды обострения – фебрильная лихорадка.

**Лабораторная диагностика:**

* общий анализ крови – в периоды обострения – лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ; при длительном течении – анемия;
* биохимический анализ крови – повышение фибриногена, «+» С-реактивный белок;
* общий анализ мокроты – гнойный или слизисто-гнойный характер, много нейтрофильных лейкоцитов, могут быть эритроциты.

**Инструментальная диагностика:**

* R-графия органов грудной клетки малоинформативна – тяжистость, ячеистость легочного рисунка;
* Бронхография – основной метод выявления локализации и формы бронхоэктазов;
* Бронхоскопия – картина гнойного эндобронхита;
* Спирография – нарушение функции внешнего дыхания по рестриктивному типу.

**Основные принципы лечения бронхоэктатической болезни:**

* полноценное питание, насыщенное витаминами, белками, механически и химически щадящая;
* санация бронхиального дерева:
* пассивная – дренаж-положение, муколитики;
* активная – аспирация содержимого бронхоэктазов, их промывание и введение лекарственных средств;
* этиотропная терапия – предпочтительно внутрибронхиальное введение через бронхоскоп:
* антибиотики;
* антисептики;
* оперативное лечение при локальных бронхоэктазах;
* санаторно-климатическое лечение.

11. Абсцесс лёгкого: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, клинические признаки в зависимости от стадии течения заболевания, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Инфекционные деструкции лёгких**

Это патологоанатомические состояния, характеризующиеся массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом легочной ткани в результате воздействия патогенных микроорганизмов. К этим состояниям не относится туберкулезная каверна.

**Формы инфекционных деструкций легких:**

1. абсцесс легкого – это отграниченная полость в легочной ткани, возникшая в результате ее некроза и гнойного расплавления, окруженная воспалительным инфильтратом;
2. гангрена легкого – патологическое состояние, характеризующееся быстрым расплавлением легочной ткани с обширным некрозом и ихорозным распадом, не склонным к отграничению.

Характерная черта инфекционных деструкций – необратимость повреждения легочной ткани.

**Этиология:**

* анаэробные неспорообразующие микроорганизмы, обычно содержащиеся в ротовой полости;
* аэробные микроорганизмы (стафилококк, клебсиелла, протей) также способные вызвать некроз легочной ткани, но значительно реже.

**Патогенез:**

* пути проникновения возбудителя в легочную ткань:

1. трансбронхиальный –

а) аэрогенный;

б) аспирационный – чаще – аспирация содержимого ротовой полости и носоглотки;

1. гематогенный – при сепсисе.

* аспирация инфицированного материала с развитием ателектазов – анаэробные условия;
* ослабление местных защитных механизмов бронхолегочной системы и общего иммунитета;
* адгезия и колонизация микроорганизмов.

Инфекционные деструкции легких – следствие особых патогенных свойств микроорганизмов на фоне иммуносупрессии.

**Клинические проявления** инфекционных деструкций легких – 2 периода:

1. период формирования абсцесса до прорыва гноя через бронхиальное дерево. Длится от 4-5 до 10-12 дней;
2. период после прорыва гнойника в бронх.

Клинические проявления 1-го периода:

Жалобы:

* фебрильная гектическая лихорадка, потрясающие ознобы;
* боль в грудной клетке на стороне поражения – острая, усиливается при глубоком вдохе, кашле;
* сухой мучительный кашель;
* слабость, снижение аппетита, быстрое похудание.

Анамнез:

Острое начало, предшествующие алкогольные эксцессы, бессознательное состояние, ОРВИ, травмы челюстно-лицевой области, заболевания зубов, десен.

Общий осмотр:

* вынужденное положение на больном боку;
* снижение массы тела;
* кожа бледная, повышена влажность;
* лихорадочное лицо, черты лица заострены;
* лихорадка фебрильная, реже гипертермическая.

Исследование органов дыхания:

* отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания;
* тахипное;
* уменьшение экскурсии грудной клетки;
* локальная болезненность при пальпации межреберных промежутков;
* усиление голосового дрожания;
* притупление перкуторного звука;
* бронхиальное дыхание, может быть шум трения плевры;
* усиление бронхофонии.

Исследование сердечно-сосудистой системы:

* частый пульс;
* тахикардия;
* тенденция к гипотонии.

Клинические проявления 2-го периода:

Жалобы:

* приступообразный кашель с обильным отделением гнойной мокроты, иногда с примесью крови;
* улучшение общего самочувствия;
* уменьшение симптомов интоксикации.

Исследование органов дыхания:

* уменьшение выраженности проявлений первого периода;
* формирование признаков полости в легком:

общий осмотр:

- при инфекционных деструкциях вследствие интоксикации может выявляться бледность, повышенная влажность кожных покровов, похудание, у детей возможна задержка физического развития. При хронизации процесса из-за гипоксии выявляется центральный цианоз, ногти в виде «часовых стёкол», пальцы в виде «барабанных палочек». Иногда больные занимают вынужденное положение на больном боку, т.к. это положение уменьшает кашель и отхождение мокроты;

осмотр грудной клетки:

- отставание поражённой половины грудной клетки в акте дыхания, уменьшение экскурсии грудной клетки;

пальпация грудной клетки:

**-** усиление голосового дрожания над полостью;

при перкуссии лёгких:

- над полостью выявляется тимпанический звук;

при аускультации лёгких:

- над полостью определяется бронхиальное дыхание или амфорическое дыхание. Также выслушиваются локально звучные крупнопузырчатые хрипы, количество которых уменьшается после утреннего дренажирования полости.

Бронхофония усилена.

При гангрене легкого, плохом дренировании абсцесса проявления 2-го периода менее выражены, сохраняется симптоматика 1-го периода.

**Лабораторная диагностика:**

* общий анализ крови – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ, гипохромная анемия;
* биохимический анализ крови: повышение уровня фибриногена, «+» С-реактивный белок, уменьшение общего белка, уменьшение содержания альбуминов, повышение содержания глобулинов;
* общий анализ мочи: может быть протеинурия;
* анализы мокроты: - общий - гнойный характер, много разрушенных лейкоцитов, эритроциты, обрывки легочной ткани, эластические волокна. При стоянии мокрота разделяется на 3 слоя;
* бактериологический анализ мокроты – верификация возбудителя, определение его чувствительности к антибиотикам.

**Инструментальная диагностика:**

* R-графия органов грудной клетки:

1-й период: интенсивное затемнение с нечеткими контурами, при гангрене на его фоне множественные очаги просветления;

2-й период: полость округлой формы с ровным внутренним контуром и горизонтальным уровнем жидкости; при дренировании уровень жидкости исчезает, полость уменьшается, деформируется, затем исчезает.

* Спирография – нарушение функции внешнего дыхания по рестриктивному или смешанному типу.

**Основные принципы лечения инфекционных деструкций легких:**

* оперативное лечение по показаниям;
* консервативная терапия:
* щадящий двигательный режим;
* полноценное калорийное питание с большим количеством белка;
* дезинтоксикационная терапия;
* восполнение потерь белка – белковые гидролизаты внутривенно;
* коррекция микроциркуляторных нарушений – гепарин, свежезамороженная

плазма;

* оксигенотерапия;
* обеспечение дренирования очагов деструкции:
* постуральный дренаж;
* бронхолитики;
* санационная бронхоскопия;
* подавление возбудителя инфекции: антибиотики антианаэробной направленности (амоксиклав, метронидазол) внутривенно;
* иммунокоррегирующая терапия.

12. Хроническая сердечная недостаточность: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, стадии течения и функциональные классы, инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

***Хроническая СН (ХСН)*** – это клинический синдром, характеризующийся наличием одышки, сердцебиения при физической нагрузке, а затем и в покое, быстрой утомляемости, периферических отеков и объективными (физикальными, инструментальными) признаками нарушения функции сердца в покое; осложняет течение многих заболеваний сердца.

*В зависимости от характера нарушения функции сердца ХСН делят на формы*:

**Систолическую** - обусловлена снижением сократительной способности миокарда (систолическая дисфункция миокарда);

**Диастолическую** - нарушение диастолического расслабления миокарда (диастолическая дисфункция);

**Смешанную** - более распространенная, чаще диастолическая дисфункция по времени предшествует систолической.

*В зависимости от преобладания функциональных нарушений в определенном отделе сердца ХСН делят на*:

**Левожелудочковая** - застой в малом круге кровообращения;

**Правожелудочковая** - застой в большом круге кровообращения;

**Тотальная** - застой в обоих кругах.

**ЭТИОЛОГИЯ ХСН**

Основные причины развития ХСН можно разделить на:

* поражение мышцы сердца (преимущественно систолическая недостаточность; фракция выброса < 40%):

- первичная: миокарды, дилатационные кардиомиопатии;

- вторичные: диффузный и постинфарктный кардиосклероз (поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, токси-аллергических, эндокринных).

* гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы:

- давлением (систолическая перегрузка ЛЖ): стенозы клапанов (митрального, трикуспидального, аортального, легочной артерии); артериальная гипертензия (системная, легочная).

- объёмом (диастолическая перегрузка ЛЖ): недостаточность клапанов сердца; внутрисердечные шунты (дефект межжелудочковой перегородки и т.д.);

- перегрузка давлением и объемом - комбинированные пороки сердца;

* нарушение наполнения желудочков (преимущественно диастолическая недостаточность):

- артериальная гипертензия, гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатия, слипчивый перикардит; значительный гидроперикард;

* заболевания с высоким сердечным выбросом:

- тиреотоксикоз, анемия, ожирение.

**Патогенез ХСН**

С патогенетических позиций ХСН расценивается как комплекс гемодинамических и нейрогуморальных реакций на дисфункцию сердца.

В основе современной теории патогенеза ХСН лежит нейрогуморальная модель. Она основана на том, что вследствие нарушения насосной функции сердца происходит:

* активация нейро-гуморальных систем (симпато-адреналовой (САС), ренин- ангиотензин-альдостероновой (РААС), выработки антидиуретического гормона (АДГ), снижается эффект натрий-уретических факторов;
* активация САС приводит к периферической вазоконстрикции, увеличению ЧСС;
* активация РААС ведёт к периферической вазоконстрикции, перестройке сосудистого русла, гипертрофии миокарда, задержке натрия и воды;
* повышение выработки АДГ (вазопрессина) сопровождается вазоконстрикцией, задержкой воды.

На ранних этапах СН функционируют компенсаторные механизмы, направленные на ликвидацию гипоксии жизненно важных органов (эффект Франка-Старлинга, рефлекс Бейн-Бриджа); при длительном течении ХСН они истощаются, СН прогрессирует.

**Клинические проявления ХСН**

Самые ранние симптомы ХСН:

* слабость, повышенная утомляемость вследствие неадекватной оксигенации скелетных мышц;
* сердцебиение при физической нагрузке - компенсаторная активация сердечной деятельности;
* жажда - вследствие внутриклеточной дегидратации.

Клиническая симптоматика ХСН зависит от того, в каком круге кровообращения возникают гемодинамические нарушения.

**Классификация ХСН**

По выраженности гемодинамических изменений ХСН делят на стадии (Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, 1935):

I стадия (начальная) - скрытая СН, симптомы (одышка, сердцебиение, утомляемость) появляются только при физической нагрузке, отсутствуют объективные признаки гемодинамических нарушений;

II стадия (выраженная) - нарушение гемодинамики, функции органов и обмена веществ выражены и в покое:

IIА - умеренные нарушения гемодинамики, выявляются признаки застоя только в одном (большом или малом) круге кровообращения;

IIБ - глубокие нарушения гемодинамики, признаки застоя в обоих кругах кровообращения;

III стадия (конечная, дистрофическая)-тяжелые нарушения гемодинамики, стойкие изменения обмена веществ и функций всех органов, необратимые изменения структуры тканей и органов.

В зависимости от переносимости физических нагрузок выделяют функциональные классы (ФК) сердечной недостаточности. Они могут изменяться на фоне лечения.

При I ФК ограничения физической активности нет. Привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и (или) замедленным восстановлением.

При II ФК незначительно ограничена физическая активность. В покое симптомы отсутствуют, привычная активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

Клиника III ФК сопровождается заметным ограничением физической активности. В покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной сопровождается появления дискомфорта.

При IV ФК симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

**Лабораторно-инструментальная диагностика**

Основные цели дополнительных методов исследования:

* исключить другие заболевания, протекающие со сходной симптоматикой (анемия, тиреотоксикоз);
* выявить объективные признаки ХСН;
* выяснить этиологический фактор ХСН;
* оценить степень выраженности ХСН.

***Лабораторная диагностика:***

**Общий анализ крови:**

* исключить анемию, возможен вторичный эритроцитоз на фоне гипоксии;
* лейкоцитоз, повышение СОЭ - при воспалительных поражениях миокарда, эндокардите, присоединении вторичной инфекции (застойный бронхит, пневмония);

**Общий анализ мочи** - проявления застойной нефропатии;

* высокий удельный вес мочи;
* умеренная протеинурия;
* микрогематурия.

**Исследование уровня мозгового натрийуретического гормона**: компенсаторное повышение ранний и достоверный признак СН.

**Исследование уровня тиреотропных гормонов** для исключения тиреотоксикоза.

**Биохимический анализ крови:**

* уровень креатинина - повышается при застойном поражении почек;
* билирубин, АСТ, АЛТ - повышение при застойном поражении печени;
* гипоальбуминемия - за счет поражения печени;
* холестерин, β-липопротеиды - повышение при ИБС (наиболее распространенный этиологический фактор ХСН);
* гиперфибриногенемия, положительный С – реактивный белок - при атеросклерозе (асептическое воспаление), вторичных инфекциях, воспалительном поражении миокарда;
* уровень калия, натрия:

- гипонатриемия - признаки высокой активности ренина плазмы – плохой прогностический признак;

- контроль калиемий на фоне лечения диуретиками.

**Инструментальная диагностика ХСН**

***Эхокардиография (ЭхоКГ):***

- позволяет выявить возможные причины ХСН; диагностика клапанных пороков, дефекта перегородок, внутрисердечных тромбов, зон гипокинезии и акинезии, аневризмы сердца;

-определяет объективные критерии ХСН, выраженность процесса ремоделирования сердца (стадию), характер нарушения функции миокарда.

***Признаки систолической дисфункции левого желудочка:***

- уменьшение фракции выброса (ФВ <50%);

- увеличение конечного диастолического давления в полости левого желудочка.

***Признаки диастолической дисфункции левого желудочка:***

- снижение скорости и величины быстрого накопления ЛЖ (определяется допплер- методом).

***ЭКГ:***

**-** тахикардия, возможно экстрасистолия, мерцательная аритмия, признаки инфаркта миокарда, рубцового поражения миокарда;

- гипертрофия левого или правого желудочков;

- блокады ножек пучка Гиса.

***Рентгенография органов грудной клетки:***

**-** выявляют кардиомегалию;

- признаки застоя в малом круге кровообращения: снижение прозрачности легочных полей; линии Керли, затемнение корней, усиление легочного рисунка, утолщение костальной плевры.

***Сцинтиграфия миокарда, радионуклидное исследование –***

- позволяет оценить степень дисфункции правого или левого желудочков.

***Магнитно-резонансная томография******-*** более точный метод определения объема полостей, толщины стенок, массы миокарда левого желудочка, позволяет оценить кровоснабжение, особенности функции миокарда.

***Тесты с физической нагрузкой:***

- велоэргометрия для диагностики ИБС, определения толерантности к физической нагрузке;

- 6-минутный тест - для объективизации ФК ХСН.

**Основные принципы лечения ХСН**

* Диета - ограничение жидкости и соли.
* Дозированные физические нагрузки.
* Медикаментозная терапия.
* Лекарственная терапия при ХСН носит патогенетический характер и направлена на блокирование нейрогуморальных влияний и снижение ОЦК.

Используются 5 групп препаратов:

* ингибиторы АПФ блокирующие активацию РААС;
* β-адреноблокаторы - блокада симпатических влияний;
* антагонисты альдостерона - блокирует эффекты гиперальдостеронизма;
* диуретики - уменьшение ОЦК, используются при застойной ХСН (II - III стадии);
* сердечные гликозиды.

**Профилактика ХСН**

* Первичная:

- своевременное выявление и лечение заболеваний сердца и бронхо-легочной системы;

- хирургическая коррекция пороков сердца - по показаниям;

- медикаментозная терапия нарушений сердечного ритма, артериальной гипертензии;

- диспансерное наблюдение больных;

- выявление групп риска ИБС, АГ, разъяснение профилактических мероприятий (занятия физкультурой, диета).

* Вторичная:

- регулярное лечение, наблюдение и реабилитация больных с ХСН.

13. Синдром острой левожелудочковой недостаточности: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, инструментальная диагностика, оказание неотложной помощи.

***Левожелудочковая СН*** - обусловлена нарушением функции левого желудочка при аортальных и митральных пороках, артериальной гипертензии, ИБС (коронарная недостаточность больше поражает левый желудочек).

Клинические проявления обусловлены застоем в малом круге кровообращения.

**Этиологические факторы**

* Инфаркт миокарда - более распространенная причина: большой объем поврежденного миокарда, разрыв стенок сердца, острая недостаточность митрального клапана.
* Артериальная гипертензия - осложненные гипертензионные кризы.
* Аритмия (пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии, брадикардия, экстрасистолия, блокады).
* Препятствие на пути тока крови: стенозы устья аорты и митрального отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные опухоли и тромбы.
* Клапанная недостаточность митрального или аортального клапана.
* Декомпенсация ХСН - неадекватное лечение, аритмия, тяжелое сопутствующее заболевание.
* Миокардиты.
* Тампонада сердца.
* Травма сердца.

Чаще возникает сочетанное нарушение насосной функции левого желудочка и левого предсердия (гемодинамическая взаимосвязь), изолированная левопредсердная недостаточность встречается при митральном стенозе, инфаркте левого предсердия.

**Патогенез**

Неспособность левого желудочка и предсердия перекачивать поступающую к ним кровь приводит к повышению гидростатического давления в легочных венах, а затем и в артериях;

* нарушается равновесие между гидростатическим и онкотическим давлением - транссудация жидкости в легочную ткань, не компенсируемая лимфооттоком;
* развитие дыхательной недостаточности (нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, альвеолярное шунтирование, обструкция дыхательных путей пеной)→ гипоксия → повышение альвеолярной и капиллярной проницаемости → повышение транссудации жидкости в легкие (порочный круг);
* гипоксия → стрессорная активация кровообращения (активация САС) → увеличение альвеолярно-капиллярной проницаемости;
* вазоконстрикция → повышение сопротивления сердечному выбросу → снижение сердечного выброса (порочный круг).

***Основные жалобы:***

**Одышка:**

*Причины:*

* накопление недоокисленных метаболитов в крови (лактат) при их взаимодействии с бикарбонатами натрия, способствует выделению СО2 , что приводит к раздражению дыхательного центра;
* повышение гидростатического давления в легочных капиллярах с повышением их проницательности, транссудация выпота в просвет альвеол;
* скопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс).

*Особенность одышки при СН:*

* усиливается при физической нагрузке, после еды;
* усиливается при переходе в горизонтальное положение (ночная одышка);
* приступообразно усиливается - приступы сердечной астмы.

**Кашель:**

* преимущественно ночью:
* непродуктивный или со скудным отхождением слизистой мокроты; причина - пропитывание стенок бронхов транссудатом.
* кровохарканье (прожилки крови в мокроте вследствие разрыва переполненных легочных капилляров - чаще при митральном стенозе).

**Сердцебиение.**

**Повышенная утомляемость.**

**Клинические проявления** острой левожелудочковой и левопредсердной недостаточности - кардиогенный отек легких:

* интерстициальный отек легких (приступ сердечной астмы) - транссудация жидкости в интерстициальную ткань;
* альвеолярный отек легких (транссудация в альвеолы).

**Данные объективного исследования:**

***Общий осмотр:***

- вынужденное положение ортопное – сидя с опущенными ногами - уменьшается венозный возврат, уменьшается преднагрузка на сердце;

- акроцианоз.

***Исследование органов дыхания:***

- признаки застойного бронхита: жесткое дыхание, сухие, затем влажные незвучные хрипы;

- при пропитывании стенок альвеол транссудатом ослабление везикулярного дыхания, крепитация. Данные явления более выражены в заднебазальных отделах легких (подлопаточные, подмышечные области);

- синдром гидроторакса, чаще справа.

***Исследование сердечно-сосудистой системы:***

- разлитой, усиленный верхушечный толчок при компенсаторном усилении сердечных сокращений, его латеральное смещение при гипертрофии левого желудочка;

- смещение левой границы относительной тупости сердца влево;

- изменение конфигурации сердца - митральная, аортальная;

- при аускультации сердца – ослабление I тона на верхушке;

- появление дополнительных 3 и 4 тонов («ритм галопа»), акцент второго тона на легочной артерии (повышение давления в малом круге кровообращения);

- систолический шум относительной митральной недостаточности, может быть аускультативная картина соответствующего порока;

- тахикардия;

- уровень АД - вначале ДАД снижается (компенсаторное расширение артерии и капилляров), затем оно повышается (активация САС, РААС).

**Неотложная помощь при кардиогенном отёке легких:**

* придание больному положения сидя, со спущенными вниз ногами, наложение венозных жгутов (уменьшается венозный возврат к сердцу);
* оксигенотерапия - ингаляции 100% увлажненного кислорода через носовые канюли;
* пеногашение при альвеолярном отеке - ингаляция 30% раствора этилового спирта, 2-3 мл 10% спиртового раствора антифомсилана;
* вспомогательная вентиляция легких;
* при прогрессировании отека легких - ИВЛ;
* морфин 2-5 мг в/в - подавление избыточной активности дыхательного центра;
* нейролептики (дроперидол) или транквилизаторы (диазепам) для устранения гиперкатехоламинемии; нельзя при гипотонии;
* нитроглицерин – сублингвально, затем можно в/в, нитропруссид натрия в/в - периферическая вазодилатация, уменьшение пред- и постнагрузки на сердце;
* фуросемид - для уменьшение ОЦК, венозная вазодилатация, уменьшение венозного возврата;
* при артериальной гипертензии – антигипертензивные препараты;
* при артериальной гипотонии введение добутамина или дофамина;
* антикоагулянты для профилактики тромбозов;
* применение сердечных гликозидов;
* эуфиллин - вспомогательное средство, показан при наличии бронхоспазма и брадикардии, противопоказан при остром коронарном синдроме;

14. Синдром острой сосудистой недостаточности: классификация, причины и патофизиологические механизмы его формирования, симптоматология, дифференциация, оказание неотложной помощи.

***Острая сосудистая недостаточность*** представлена тремя формами:

* коллапс;
* обморок;
* шок;
* хроническая – вегето-сосудистая дистония.

***КОЛЛАПС*** - остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением ОЦК.

Принципиальным отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего патофизиологических признаков: симпатоадреналовой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-щелочного равновесия.

Коллапс может возникнуть: на фоне интоксикации, инфекции, гипо-гипергликемии, надпочечниковой недостаточности, при физическом и психическом переутомлении.

**Клиника**

Коллапс проявляется резким ухудшением состояния, появлением слабости, головокружения, чувством дурноты.

Кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, отмечается легкий акроцианоз, поверхностное, учащенное дыхание, синусовая тахикардия.

Степень снижения АД отражает тяжесть состояния. Неотложная помощь аналогична лечению обморока.

***ОБМОРОК*** *(синкоп) -* приступ кратковременной внезапной потери сознания с нарушением постурального тонуса и быстрым полным самостоятельным восстановлением нормального состояния.

Основные *признаки любого синкопального состояния -* внезапность развития, кратковременность и обратимость.

Считается, что у 30% взрослых хотя бы раз в жизни был обморок.

В основе обморока лежит церебральная гипоксия, причиной которой является транзиторное нарушение мозгового кровотока.

Считают, что он развивается в случае резкого (более чем на 50%) снижения или кратковременного (на 5-20 с) прекращения мозгового кровотока.

**Клиника**

У больных с синкопальными состояниями можно выделить три периода: предобморочный, собственно обморок (синкоп), послеобморочный.

Предобморочное состояние проявляется ощущением дурноты, потемнением в глазах, звоном в ушах, слабостью, головокружением, подташниванием, потливостью, бледностью кожи и обычно продолжается 1 минуту.

Во время обморока отмечается потеря сознания, резкое снижение мышечного тонуса, поверхностное дыхание. Редко, при относительно продолжительном нарушении мозгового кровотока могут отмечаться тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание.

Послеобморочное состояние длится до 1 минуты и заканчивается полным восстановлением сознания.

При некоторых разновидностях обмороков отчетливо наблюдается все три периода, при других периоды отсутствуют.

С практических позиций важно выделить три основные группы синкопальных состояний:

- нейрокардиогенные;

- кардиогенные (аритмогенные - при брадикардии, АВ-блокадах; обструктивные - когда есть препятствие сердечному выбросу);

- ангиогенные - ортостатические и цереброваскулярные.

Выделение указанных групп имеет принципиальное значение, так как включаемые в них обмороки существенно отличаются по методам диагностики, профилактики и прогнозу.

**Диагностика**

Для выявления причин синкопальных состояний основная программа обследования должна включать:

* анамнез жизни - сведения о перенесенных заболеваниях, инфекциях, травмах, приеме гипотензивных средств (позволяет установить 25% причин);
* жалобы в межприступный период; как долго и как часто повторяются обмороки;
* факторы, провоцирующие обмороки - душные помещения, переход из горизонтального в вертикальное положение;
* особенности синкопального состояния:

- наличие, проявления, продолжительность предобморочного состояния;

- симптомы во время обморока (цвет и влажность кожи,

частота дыхания), продолжительность обморока;

- наличие, проявления и продолжительность послеобморочного состояния;

* физикальное обследование (размеры сердца, шумы, АД, ЧСС, регулярность пульса, признаки СН);
* анализ ЭКГ, при подозрении на аритмическую природу обмороков - обязательное суточное мониторирование ЭКГ.
* при наличии показаний - лабораторные методы исследования (Hв, эритроциты, гематокрит, глюкоза в крови);
* в зависимости от выявленных особенностей - проведение тестов: активной ортостатической пробы по Тулезиусу, пробы Вальсальвы, массажа каротидного синуса.
* Причина – ухудшения мозгового кровотока из-за его перераспределения в системе мозг-мышцы;

консультации специалистов (невропатолог, кардиолог, психиатр);

обмороки нужно дифференцировать от эпилептических припадков, истерии, гипогликемии.

**Неотложная помощь при обмороке:**

Последовательность оказания неотложной помощи:

придать больному горизонтальное положение с приподнятым ножным концом и не перемещать его, пока не будут приняты следующие меры:

- обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, пояс;

- обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам;

- хорошо помогает вдыхание возбуждающих средств

(нашатырный спирт, уксус);

при затяжном обмороке следует растереть тело, обложить теплыми грелками, показано в/м введение 1 мл 1 % р-ра мезатона или п/к 1 мл 10 % р-ра кофеина; при выраженной гипотонии и брадикардии п/к 0,5-1 мл 1% раствора атропина сульфата.

**Кардиогенный шок**

Кардиогенный шок (КШ) - это критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровоснабжения и функции органов, обусловленное дисфункцией миокарда и сопровождающееся чрезмерным напряжением механизмов регуляции гомеостаза.

**Этиологические факторы**

Те же что и при острой левожелудочковой недостаточности. Чаще всего КШ является осложнением инфаркта миокарда.

*Патогенез гемодинамических нарушений при КШ:*

* снижение сердечного выброса;
* уменьшение ОЦК;
* сужение периферических артерий вследствие активации САС;
* открытие артериовенозных шунтов;
* расстройство капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

**Неотложная помощь при КШ:**

Устранение причины:

- при рефлекторном шоке адекватное обезболивание (наркотические анальгетики);

- при аритмическом - нормализация сердечного ритма

(антиаритмические препараты);

- при истинном КШ - срочное восстановление

сократительной способности сердца.

15. Кардиогенный шок: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, оказание неотложной помощи.

**Кардиогенный шок**

Кардиогенный шок (КШ) - это критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровоснабжения и функции органов, обусловленное дисфункцией миокарда и сопровождающееся чрезмерным напряжением механизмов регуляции гомеостаза.

**Этиологические факторы**

Те же что и при острой левожелудочковой недостаточности. Чаще всего КШ является осложнением инфаркта миокарда.

*Патогенез гемодинамических нарушений при КШ:*

* снижение сердечного выброса;
* уменьшение ОЦК;
* сужение периферических артерий вследствие активации САС;
* открытие артериовенозных шунтов;
* расстройство капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

**Классификация кардиогенного шока**

***Истинный*** кардиогенный шок - в его основе лежит гибель 40 и более процентов массы миокарда левого желудочка. Наиболее частой причиной служит инфаркт миокарда.

***Рефлекторный*** шок - в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита ОЦК.

***Аритмический*** шок - в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока. Лечение нарушений ритма сердца, как правило, купирует признаки шока.

**Диагностика**

Главным клиническим признаком шока является значительное снижение систолического давления в сочетании с признаками резкого ухудшения кровоснабжения органов и тканей.

Систолическое давление при шоке - ниже 90 мм рт. ст. разница между систолическим и диастолическим давлением (пульсовое давление) снижается до 20 мм рт. ст. или еще меньше (при этом значения АД, полученные аускультативным методом Н.С. Короткова, всегда ниже истинных, поскольку при шоке кровоток на периферии нарушен!).

Тахикардия, нитевидный пульс.

Помимо артериальной гипотензии, для диагностики шока обязательно наличие признаков резкого ухудшения перфузии органов и тканей: основное значение имеют: диурез менее 20 мл/ч;

Симптомы ухудшения периферического кровообращения:

- бледно-цианотичная, «мраморная, крапчатая, влажная кожа»;

- спавшиеся периферические вены;

- резкое снижение температуры кожи кистей и стоп;

- снижение скорости кровотока (определяют по времени исчезновение белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или центр ладони - в норме 2 с);

- нарушение сознания (от легкой заторможенности до психоза и комы), возможно появление очаговой неврологической симптоматики.

**Дополнительные методы исследования:**

***Лабораторными методами исследования при КШ можно выявить:***

* признаки инфаркта миокарда;
* признаки полиорганной недостаточности (почечной, печеночной);
* признаки ДВС синдрома;
* общий анализ мочи - повышение удельного веса, протеинурия («шоковая почка»).

**ЭКГ:**

* признаки инфаркта миокарда;
* нарушение сердечного ритма и проводимости.

**Неотложная помощь при КШ:**

Устранение причины:

- при рефлекторном шоке адекватное обезболивание (наркотические анальгетики);

- при аритмическом - нормализация сердечного ритма

(антиаритмические препараты);

- при истинном КШ - срочное восстановление

сократительной способности сердца.

**Лечение истинного КШ:**

***1-й этап:***

Больного уложить горизонтально с приподнятым под углом 15-200 ногами;

оксигенотерапия; назначить антикоагулянты и дезагреганты; при необходимости – обезболивание, купирование аритмии.

***2- й этап:***

Начать инфузионную терапию - под контролем центрального венозного давления (ЦВД).

Для инфузионной терапии при КШ используют реополиглюкин или 10% раствор глюкозы. Объем и скорость инфузии определяют по динамике ЦВД, АД.

Инфузионную терапию проводят под тщательным контролем АД, ЧСС, частоты дыхания, проводят аускультации сердца и легких в динамике.

*Признаки передозировки жидкости*:

- увеличение ЧСС и часты дыхания;

- жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы в легких;

- появление акцента II тона на легочной артерии.

- при *появлении влажных хрипов в нижних отделах легких инфузию прекращают.*

Если на 2-м этапе АД не стабилизировано:

***3-й этап*** *-* применение препаратов с положительными инотропным действием адреномиметики - добутамина, дофамина, норадреналина.

Глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон) показаны при рефлекторном шоке. Положительного действия на сердечный выброс они не оказывают и на течение истинного КШ не влияют.

Натрия гидрокарбонат – вводят только при наличии ацидоза и возможности контроля за кислотно-основным состоянием.

Внутриартериальная баллонная контрпульсация - введение в аорту баллончика, который раздувается в диастолу и спадается в систолу, что способствует увеличению кровотока в коронарных артериях и увеличению сердечного выброса.

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика - восстановление проходимости коронарных артерий.

16. Анафилактический шок: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, оказание неотложной помощи.

***Анафилактический шок***

В его основе лежит массивный выброс в кровоток гистамина, серотонина и других биологически активных веществ (БАВ) на фоне повторного попадания в организм аллергена. Наиболее часто его вызывают антибиотики, сыворотки, ферменты, витамины, яд жалящих насекомых (пчел, ос), иногда пищевые продукты.

Анафилактический шок развивается через несколько минут после попадания аллергена в организм и характеризуется кожным зудом, крапивницей, спазмом гладких мышц, приступ удушья, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, потерей сознания, падением АД.

Если больному не будет оказана своевременная помощь, возможен летальный исход.

**Патогенез**

* Биологически активные вещества оказывают паралитическое влияние на прекапиллярный сфинктер в системе микроциркуляции, в результате периферическое сосудистое сопротивление резко уменьшается и имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к сосудистому руслу. Иначе этот процесс можно оценить как децентрализацию кровообращения, т.е. фактически возникает внезапная гиповолемия без потери ОЦК.
* Под влиянием БАВ быстро повышается проницаемость клеточных мембран, в результате этого возникают интерстициальные отеки, прежде всего, в головном мозге и легких, а переход жидкой части крови в интерстиций способствует ее сгущению и еще большему уменьшению ОЦК.
* Все это происходит на фоне мгновенно развивающегося ларинго- и бронхоспазма, что клинически проявляется возникновением признаков ОДН. Появляются спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря и матки с соответствующей клинической картиной.

**Неотложная помощь** должна осуществляться в следующей последовательности:

* устранить контакт с аллергеном и наложить жгут выше места введения аллергена, обколоть место инъекции разведенным раствором адреналина, что замедлит всасывание аллергена;
* в/в струйная инфузионная терапия под контролем ЦВД и почасового диуреза;
* в/в медленно 1 мл 0,1% раствора адреналина в 10-20 мл физ. раствора. При затруднении пункции периферической вены допустимо введение адреналина в мягкие ткани подъязычной области;
* для купирования бронхоспастического синдрома показано медленное в/в введение 5-10 мл 2,4 % раствора эуфиллина;

в качестве десенсибилизирующих препаратов и стабилизаторов клеточных мембран показано введение глюкокортикостероидов. Первоначальная доза преднизолона 90-120 мг. Одновременно назначается гидрокортизон 125 -250 мг, который обладает минералкортикоидной активностью, что способствует задержке натрия и воды в организме.

17. Синдром поражения миокарда: классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений, симптоматология, инструментальная диагностика.

**Синдромы поражения миокарда делятся на:**

* воспалительные;
* невоспалительные.

**Воспалительные поражения миокарда бывают:**

* инфекционные (вызываются бактериями, вирусами, простейшими, грибами);
* неинфекционные (при аллергических реакциях, системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах).

**Патогенез**

* Инвазия инфекционного агента в миокард с образованием токсинов.
* Клеточный и гуморальный ответ – миокард инфильтрируется Т-лимфоцитами и другими киллерными клетками, которые вызывают лизис поврежденных и интактных тканей сердца.

**Клинические проявления**

* Синдром сердечной недостаточности.
* Аритмический синдром.
* Синдром интоксикации.

**Лабораторно-инструментальная диагностика**

* Общий анализ крови - нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.
* Биохимический анализ крови:

- повышение уровня фибриногена, 2 – и - глобулинов, положительный С-реактивный белок;

- повышение уровня МВ – КФК, тропонинов, АСТ, ЛДГ – маркеры цитолиза миокардиоцитов при острых поражениях.

* ЭКГ – нарушения сердечного ритма и проводимости, тахикардия, уменьшение вольтажа зубцов и их расщепление, смещение сегмента ST, инверсия или двухфазность зубца Т.
* ЭхоКГ – признаки гипокинезии миокарда, снижении фракции выброса, утолщение стенок сердца, могут быть тромбы в левом желудочке.

**Классификация невоспалительных поражениий миокарда**

* Гипертрофическое – гипертрофия левого или правого желудочка.
* Дилатационное – дилатация левого или правого желудочка.
* Рестриктивное – диффузный фиброз и снижении эластичности миокарда.

***1) Гипертрофическая форма:***

* первичная – гипертрофическая кардиомиопатия;
* вторичная – развивается при других заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

**Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ):**

* При артериальной гипертензии.
* При аортальном стенозе.
* Коарктация аорты.

**Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ):**

* При легочном сердце.
* При стенозе устья легочной артерии.
* При митральном стенозе.

**Нарушение гемодинамики**

* Гипертрофия желудочков приводит к ригидности их стенок, повышению жесткости миокарда.
* Нарушается пассивное растяжение и активное расслабление желудочков в диастолу.
* Снижается диастолическое наполнение желудочков, повышается конечное диастолическое давление в них.
* Уменьшается опорожнение предсердий в диастолу желудочков, повышается давление в них.
* Ретроградно повышается давление в венах большого или малого круга кровообращения.
* Развивается диастолическая сердечная недостаточность.
* Уменьшение конечного диастолического объёма (КДО) желудочков приводит к снижению сердечного выброса, что приводит к обморокам, снижению коронарной перфузии – субэндокардиальная ишемия.
* Динамическая обструкция выносящего тракта левого желудочка при асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки с клиникой аортального стеноза и относительной недостаточности митрального клапана.
* Поражение межжелудочковой перегородки ведет к появлению нарушений проводимости (АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса).
* Повышение давления в левом предсердии приводит к возникновению мерцательной аритмии.
* При длительном течении развивается фиброз миокарда, что приводит к дилатации желудочков, систолической сердечной недостаточности.

***2) Дилатационные формы поражения миокарда***

Характерно расширение (увеличение полости) желудочков, которое преобладает над гипертрофией.

*Первичная:* дилатационная кардиомиопатия.

*Вторичные:* вследствие воспалительных поражений миокарда (миокардиты, ревмокардит).

* При постмиокардическом кардиосклерозе.
* При миокардиодистрофиях.
* Инфаркт миокарда.
* Перенесенный инфаркт миокарда.
* Пороки сердца – недостаточность атриовентрикулярных клапанов, незаращение межжелудочковой перегородки.

**Патогенез нарушений гемодинамики**

* Уменьшение количества полноценно функционирующих кардиомиоцитов приводит к дилатации камер сердца.
* Уменьшение сократительной способности миокарда – снижение сердечного выброса, повышение конечного диастолического давления (КДД) в желудочках, отсюда следует, ретроградный венозный застой - систолическая сердечная недостаточность.
* Снижение сердечного выброса приводит к активации РААС, отсюда – повышение пред- и постнагрузки на сердце.
* Формирование относительной недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов из-за растяжения их фиброзных колец.
* Снижение сердечного выброса, повышение КДД в желудочках приводит к ухудшению коронарного кровотока, субэндокардиальной ишемии и → ангинозные боли.
* Дилатация предсердий ведёт к их фибрилляции (мерцательная аритмия).
* Застой крови в желудочках с замедлением пристеночного кровотока и мерцательная аритмия способствуют образованию внутрисердечных тромбов, отсюда – тромбоэмболические осложнения.

**ЭКГ**

* депрессия сегмента ST и отрицательной Т в правых или правых грудных отведениях.
* Мерцательная аритмия.
* Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

**ЭхоКГ**

* Увеличение размера полости ПЖ и ЛЖ.
* Относительная трикуспидальная недостаточность.
* Пристеночные тромбы.

***3) Рестриктивные формы поражения миокарда:***

* первичная – эндомиокардиогенный фиброз (болезнь Леффлера).
* вторичная – поражение сердца при инфильтративных заболеваниях: амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз; при злокачественных заболеваниях, радиационном поражении, карциноидном синдроме.

**Патогенез нарушений гемодинамики**

* ригидность миокарда без гипертрофии и дилатации, отсюда, уменьшается диастолическое наполнение желудочков вследствие увеличения сопротивления их наполнению, отсюда – увеличение давления в предсердиях с развитием диастолической сердечной недостаточности. Поражаются обычно оба желудочка одновременно;
* сочетанное поражение эндокарда с образованием пристеночных тромбов, тромбоэмболический синдром.

**Инструментальная диагностика**

**ЭКГ:**

* низкий вольтаж зубцов;
* блокады;
* мерцательная аритмия.

**ЭхоКГ:**

* незначительное утолщение стенок ЛЖ при значительном расширении левого предсердия;
* фракция выброса в норме;

диастолическая дисфункция желудочков.

18. Синдром поражения эндокарда: классификация, краткие сведения по этиологии, симптоматология, инструментальная диагностика.

**Синдромы поражения эндокарда** – это патологические состояния, при которых на первый план в клинической симптоматике выступает поражение эндокарда.

Поражения эндокарда бывают:

* *воспалительные:*

- инфекционные (инфекционный эндокардит);

- неинфекционные – асептическое аутоиммунное воспаление эндокарда при ревматизме, ревматоидном артрите, СКВ;

* *невоспалительные:*

-небактериальный, тромботический эндокардит – обусловлен внутрисосудистой гиперкоагуляцией при длительных тяжелых заболеваниях с развитием кахексии – злокачественных опухолях, хронических лейкозах, гломерулонефрите с ХПН, циррозе печени.

В основе лежит отложение на клапанах фибрина и тромбоцитов в виде бородавок (вегетаций), не содержащих бактерии. Чаще поражаются митральный и аортальный клапаны.

* Поражение миокарда при карциноидном синдроме – при опухоли, обычно локализующихся в кишечнике и продуцирующей биологически активные вещества (серотонин, брадикинин). Эти вещества, поступая в сердце, вызывают повреждение эндокарда, прежде всего клапанных структур.
* При эндокардиальном фиброзе (эозинофильная эндомиокардиальная болезнь, болезнь Леффлера) – одновременное поражение эндокарда и миокарда.
* Дегенеративные и инфильтративные поражения эндокарда при атеросклерозе, амилоидозе, гемохроматозе (редко встречаются).

**Клиника**

* Синдромы клапанных пороков сердца – при поражении эндокарда клапанов происходит формирование их недостаточности или стеноза отверстий.
* Тромбоэмболический синдром - вегетации на клапанах могут отрываться и с током крови устремляются в сосуды большого или малого кругов кровообращения. Возникает тромбоэмболия сосудов с развитием инфарктов органов.
* Синдром интоксикации - характерен для воспалительного инфекционного поражения эндокарда.

**Лабораторно-инструментальная диагностика**

* Общий анализ крови – лейкоцитоз, повышение СОЭ – при воспалительных поражениях.
* Биохимический анализ крови – повышение уровня фибриногена, α2-глобулинов, положительный С–реактивный белок при воспалительных поражениях эндокарда.
* ЭКГ – косвенные признаки пороков сердца, аритмии.

ЭхоКГ – выявляется клапанный порок сердца, вегетаций на клапанах, перфорации и отрывы клапанов.

19. Синдром поражения перикарда: классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Синдромы поражения перикарда**

* Воспалительные: инфекционные (бактериальные, вирусные), неинфекционные (инфаркт миокарда, аллергии, при заболеваниях соединительной ткани).
* Невоспалительные (гидро-, гемо-, хилоперикард).

**1) Синдром сухого перикардита –** выпадение фибрина на листки перикарда.

**Жалобы**

**Боли в области сердца:**

* колющие, ноющие, стреляющие;
* различной интенсивности и продолжительности;
* усиливаются при движении, кашле, чихании;
* не снимаются нитроглицерином;
* уменьшаются в положении сидя с наклоном вперед (небольшое количество жидкости перемещается в передний синус перикарда);
* кашель рефлекторный;
* синдром интоксикации при воспалительных поражениях.

**При объективном исследовании -** патогномоничным симптомом является шум трения перикарда.

**Инструментальная диагностика**

**ЭКГ**

Признаки повреждения субэпикардиальных слоев миокарда – при остром перикардите 4 фазы изменений:

*I фаза* – 1-2 дня конкондартный подъем сегмента ST с вверх направленной

вогнутостью < 5 мм во всех отведениях;

*II фаза* – сегмент ST приближается к изолинии, сглаживание зубца Т;

*III фаза* – через 10-15 дней – отрицательный зубец Т;

*IV фаза* – зубец Т нормальный.

**ЭхоКГ** – наличие фибрина в полости перикарда, утолщение листков перикарда.

**2) Синдром наличия жидкости в полости перикарда**

* Экссудативный перикардит.
* Гидроперикард - при выраженной сердечной недостаточности, микседеме, после массивного облучения области сердца, при гипоальбуминемии.
* Гемоперикард (кровь в полости перикарда) – при травме сердца, нарушении свертывания крови.
* Хилоперикард (лимфа в полости перикарда) – при сдавлении, травме грудного лимфатического протока.

**Патогенез**

* Нарушение гемодинамики рефлекторно и вследствие механического ограничения насосной функции сердца (уменьшение диастолического наполнения желудочков), отсюда, падение АД, венозный застой.
* Сдавление полых вен экссудатом – самое высокое венозное давление.
* Сдавление других органов средостения.

Выраженность клинической симптоматики зависит от объема выпота и скорости его нарастании (максимально выражена при быстром скоплении большого количества выпота).

**Клинические проявления**

**Жалобы**

* Нарастающая одышка.
* Мучительные приступы слабости, страх смерти (падение АД).
* Сухой «лающий» кашель - сдавление трахеи.
* Дисфагия – сдавление пищевода.
* Осиплость голоса – сдавление возвратного гортанного нерва.
* Синдром интоксикации при воспалительном поражении.

**Общий осмотр**

* Вынужденное положение, сидя (ортопноэ): при нарастающей тампонаде больной сидит с наклоном вперед, опираясь лбом на подушку (поза Брейтмана) либо встает на колени и прижимается лбом и плечами к подушке («поза глубокого поклона»).
* Периоды нарушения сознания.
* Синевато-бледная окраска кожи и слизистых.
* Синдром сдавления верхней полой вены – более выражен в горизонтальном положении:

- набухание шейных вен, пульсация отсутствует;

- отечность лица и шеи («консульская голова», воротник Стокса);

- отечность и синюшность одной руки, чаще левой.

* Синдром сдавления нижней полой вены – более выражен в вертикальном положении:

- отеки на ногах, исчезающие в горизонтальном положении.

**Исследование органов дыхания:**

* Коллапс нижней доли левого легкого (сдавление выпотом), проявления уходят при наклоне туловища вперед.

**Исследование сердечно-сосудистой системы**

* Сглаженность, возможно выпячивание, межреберных промежутков над сердцем.
* Верхушечный толчок отсутствует или ослаблен, смещается вверх и кнутри (симптом Жадрена).
* Частый малый пульс, иногда аритмичный, парадоксальный пульс.
* Расширение сердечной тупости во все стороны.
* Трапециевидная конфигурация сердца.
* Границы сердечной тупости меняются при перемене положения тела больного.
* Интенсивная («деревянная») тупость над сердцем.
* I тон сердца на верхушке ослаблен, тоны глухие, лучше выслушиваются кнутри от верхушечного толчка.
* АД снижается.

**Исследование живота**

* Живот перестает участвовать в акте дыхания.
* Увеличенная болезненная печень.
* Асцит появляется раньше отеков.

**Инструментальная диагностика**

**R-графия органов грудной клетки** – изменение конфигурации сердца –псевдомитральная, треугольная, трапециевидная форма.

**ЭКГ** – признаки сухого перикардита; снижение вольтажа зубцов.

**ЭхоКГ** – наличие жидкости в полости перикарда, диастолическая дисфункция желудочка.

**Лечебно-диагностический метод**

Пункция полости перикарда с исследованием перикардиальной жидкости – определение характера выпота, проводят его микроскопическое, бактериологическое исследование. Цель – уточнить этиологию процесса.

20. Синдром артериальной гипертензии (АГ): краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, инструментальная диагностика. Понятие нормы артериального давления и градации АД.

***Артериальные гипертензии*** – это группа мультифакторных заболеваний, характеризующихся стабильным хроническим повышением АД – систолического выше 140 мм рт ст., диастолического выше – 90 мм рт ст.

Диагноз АГ ставится в том случае, если повышение АД было зарегистрировано не менее трёх раз с интервалами в неделю при различных обстоятельствах.

В зависимости от уровня АД различают три степени АГ. Критериями степени АГ является уровень АД у больного, не принимавшего антигипертезивных препаратов, вне гипертонического криза.

**Классификация уровней АД**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Характеристика** | **Диастолическое АД**  **(мм рт. ст.)** | **Систолическое АД**  **(мм рт. ст.)** |
| Оптимальное АД | < 80 | < 120 |
| Нормальное АД | < 85 | < 130 |
| Повышенное нормальное АД | 85 – 89 | 130 – 139 |
| Артериальная гипертензия 1степени | 90 – 99 | 140- 159 |
| Артериальная гипертензия 2 степени | 100 – 109 | 160 – 179 |
| Артериальная гипертензия 3 степени | 110 и выше | 180 и выше |
| Изолированная систолическая АГ | < 90 | > 140 |

Если САД и ДАД находятся в разных категориях, учитывается более высокий уровень АД.

По этиологическому фактору все АГ делятся на:

- первичную (эссенциальную) АГ, в России это заболевание называют гипертонической болезнью;

- вторичные АГ – являются следствием первичного поражения органов или систем, участвующих в поддержании системного уровня АД.

На долю ГБ приходится 95% всех случаев АГ. Диагноз ГБ устанавливается путём исключения вторичной АГ.

**Патогенез АГ**

АГ является следствием нарушения физиологических механизмов регуляции АД в сторону преобладания гипертензивных реакций.

Наибольшее значение придаётся дисфункции центральных и периферических нейрогуморальных систем регуляции АД.

К ним относят:

барорецепторный рефлекс с аорты, приводящий к возбуждению симпатических нервов и повышению АД;

почечный эндокринный контур – активация РААС;

снижение синтеза депрессорных факторов (брадикинин, простагландины) в почках и резистивных сосудах;

дисфункция эндотелия – снижение синтеза сосудорасширяющего фактора оксида азота (NО), повышение синтеза вазоконстрикторных факторов (простациклин, эндотелин).

**При вторичных АГ** ведущую роль в генезе нарушения регуляции АД играет нарушение структуры или функции первично страдающего органа:

- ишемия почки при ренальных гипертензиях;

- гиперпродукция альдостерона, АКТГ, тиреоидных гормонов при эндокринных АГ;

- нарушение центральной нервной регуляции при нейрогенных АГ.

При этом, как правило, определённый патофизиологический механизм АГ является ведущим (активация РААС при ренальной АГ).

**Поражение органов мишеней при АГ**

|  |  |
| --- | --- |
| **Орган** | **Характер поражения** |
| * Сердце * Головной мозг * Почки * Сосуды   - сетчатки  - сонные артерии  - аорты | Гипертрофия левого желудочка, стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть  Тромбозы и кровоизлияния (ОНМК), гипертоническая энцефалопатия  Микроальбуминурия, протеинурия, ХПН – гипертонический нефросклероз  Гипертензивная ангиоретинопатия  Гипертонус, атеросклеротическое поражение  Аневризма |

**Клинические проявления АГ**

**Жалобы:**

Головная боль:

- давящий тупой характер;

- боль в затылке;

- чаще в утренние часы, ослабевает к середине дня;

- может быть жгучая боль в темени, тяжесть в лобной и височной областях по вечерам;

- боль усиливается при умственном напряжении, и физической нагрузке;

- эквивалент боли - «неясная», «затуманенная», «тупая» голова.

Головокружение с рвотой.

Шум и звон в голове и ушах, заложенность ушей.

Обострённое восприятие зрительных и слуховых раздражителей.

Нарушение зрения: «пелена», «мелькание мушек» в поле зрения, диплопия, выпадение полей зрения, нарушение цветового восприятия.

Боли в области сердца:

- ноющий характер или ощущение тяжести в области сердца;

- длительные;

- тесно связаны с подъёмом АД, медленно ослабевают при снижении АД.

Сердцебиение, перебои в работе сердца.

Одышка - при развитии сердечной недостаточности.

**Данные объективного исследования:**

* Общий осмотр:

- при вторичных АГ можно выявить внешние проявления гиперкортицизма, акромегалии, тиреотоксикоза, гипотиреоза, эритремии;

- бледность кожи (спазм сосудов при низком сердечном выбросе);

- гиперемия лица – *facies rubra* – за счёт расширения капилляров при высоком сердечном выбросе;

- ожирение (часто).

* Исследование органов дыхания:

- возможны признаки сердечной недостаточности.

* Исследование сердечно-сосудистой системы:

- смещение верхушечного толчка влево;

- разлитой, высокий, усиленный верхушечный толчок;

- пульс твёрдый, полный, большой, скорый;

- смещение левой границы, относительной тупости сердца влево;

- аортальная конфигурация сердца;

- расширение сосудистого пучка;

- I тон на верхушке усилен, при нарастании гипертрофии возможно его ослабление;

- акцент II тона на аорте.

* Тонометрия аускультативным методом Н.С. Короткова – основной метод диагностики АГ – выявление повышения АД.
* Суточное мониторирование АД.

**Лабораторная и инструментальная диагностика АГ**

*Основные цели:*

* Определение возможной причины АГ (исключить симптоматические гипертензии).
* Выявление факторов риска и поражения органов мишеней.
* Диагностика ассоциированных клинических состояний.
* Выявление сопутствующих заболеваний.
* Общий анализ крови – анемия, эритроцитоз, лейкоцитоз, повышение СОЭ при вторичных АГ.
* Общий анализ мочи:

- протеинурия умеренная – отражает поражение органа – мишени;

- лейкоцитурия, гематурия, протеинурия при ренальной АГ;

- глюкозурия при сахарном диабете.

Биохимический анализ крови:

- креатинин (повышение при ренальных АГ, поражении органа-мишени);

- К+ для исключения гиперальдостеронизма;

- глюкоза – исключить сахарный диабет;

- холестерин – его повышение - фактор риска АГ;

- исследование липидного спектра, мочевой кислоты, гормонов (катехоламины, альдостерон мочи);

ЭКГ:

- признаки гипертрофии левого желудочка;

- аритмии, электролитные нарушения, признаки сопутствующей ИБС.

ЭхоКГ для выявления признаков гипертрофии левого желудочка, оценки сократимости миокарда, выявления клапанных пороков.

Рентгенография органов грудной клетки:

– признаки гипертрофии левого желудочка.

Исследование глазного дна – признаки ангиоретинопатии - 4 стадии (по Кейсу).

Для исключения вторичных АГ при наличии их характерных клинических проявлений рекомендуется проведение исследований:

- УЗИ сосудов почек, надпочечников, почечных артерий;

- КТ надпочечников;

- исследование суточной экспрессии кортизола мочой;

- УЗИ щитовидной железы;

- исследование крови на тиреоидные гормоны (ТТ2. Т3, Т4).

**Основные принципы лечения АГ:**

При вторичных АГ ведущая роль принадлежит лечению основного заболевания.

**План лечения АГ:**

Контроль АД и факторов риска.

Изменение образа жизни

Лекарственная терапия.

**Немедикаментозное лечение** - изменение образа жизни (показано всем больным):

* Диета:

- ограничение потребления поваренной соли < 6 г в сутки, но < 3 г в сутки;

- ограничение углеводов и жиров – профилактика ИБС;

- увеличение содержания в диете калия (возможно кальция и магния);

* Отказ от приёма алкоголя.
* Уменьшение количества потребляемой жидкости.
* Снижение массы тела.
* Отказ от курения.
* Достаточная физическая активность – дозированные физические нагрузки.

**Лекарственная терапия:**

Используются препараты, воздействующие на различные патогенетические звенья АГ:

* β-адреноблокаторы;
* антагонисты кальция;
* диуретики;
* ингибиторы АПФ;
* антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА);
* α-адреноблокаторы;
* препараты центрального действия.

Если больному АГ назначена медикаментозная терапия, принимать гипотензивные препараты он должен **постоянно**.

**Профилактика АГ:**

* Выявление лиц с повышенным риском развития АГ с регулярным контролем артериального давления, коррекцией образа жизни, проведением немедикаментозных мероприятий.

**Стратификация риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти** **у больных АГ:**

* Основные факторы риска:

- мужчины > 55 лет;

- женщины > 65 лет;

- курение;

- холестерин > 5,0 ммоль/литр;

- семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний у женщин <65 лет, у мужчин < 55 лет.

* Дополнительные факторы риска:

- микроальбуминурия при диабете;

- нарушение толерантности к глюкозе;

- ожирение;

- низкая физическая активность;

- повышенный солевой аппетит;

- избыточное употребление алкоголя;

- приём оральных контрацептивов;

- подагра.

*Поражение органов-мишеней:*

- гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография);

- протеинурия и/или креатининемия;

- ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки;

- генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки.

*Ассоциированные клинические состояния:*

- цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака;

- заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарное реваскуляризация, застойная сердечная недостаточность;

- заболевания почек: диабетическая нефропатия, почечная

недостаточность (креатининемия более 0,2 ммоль/литр);

- сосудистые заболевания: расслаивающая аневризма аорты,

симптоматическое поражение периферических артерий;

- гипертоническая ретинопатия: геморрагии или экссудаты, отек соска зрительного нерва;

- метаболический синдром и сахарный диабет.

21. Синдром недостаточности митрального клапана: краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Недостаточность митрального клапана (НМК)**

* Клапанная – склерозирование, укорочение створок клапана.
* Относительная – при неизмененных створках.

**Этиология**

*Причины клапанной НМК:*

- ревматизм;

- атеросклероз;

- затяжной инфекционный эндокардит.

*Причины относительной НМК:*

- расширение полости левого желудочка (артериальная гипертония, аортальные пороки,коарктация аорты, дилатационные поражения миокарда) → расширение фиброзного кольца;

- пролабирование створок клапана;

- дисфункция папиллярных мышц (кардиосклероз, ишемия);

- кальциноз клапанного кольца.

**Патогенез изменений гемодинамики при НМК**

Неполное смыкание створок митрального клапана → обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие в систолу желудочков → переполнение, растяжение левого предсердия → увеличивается кровенаполнение левого желудочка в диастолу → дилатация и гипертрофия левого желудочка (компенсаторно) → переполнение левого предсердия→ гипертрофия и дилатация левого предсердия → повышение давления в левом предсердии → застой в малом круге кровообращения (пассивная легочная гипертензия). При длительном течении, повторных ревматических атаках возможна перегрузка, гипертрофия и дилатация правого желудочка → застой в большом круге кровообращения.

**Клинические проявления НМК**

**Жалобы:**

- в стадии компенсации порока жалоб нет;

- при декомпенсации симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности;

- редко, при выраженности декомпенсации – симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности.

**Объективное исследование**

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

*Пальпация области сердца:*

- сердечный толчок, эпигастральная пульсация при гипертрофии и дилатации правого желудочка;

- разлитой, усиленный верхушечный толчок, смещенный влево иногда вниз (гипертрофия левого желудочка).

*Перкуссия:*

- смещение левой границы относительной тупости сердца влево (гипертрофия левого желудочка), верхней вверх (гипертрофия и дилатация левого предсердия), правой вправо (гипертрофия и дилатация правого желудочка).

*Аускультация:*

- I тон ослаблен или отсутствует (нет периода замкнутых клапанов),

- акцент II тона над легочной артерией (застой в малом круге кровообращения),

расщепление II тона,

- дополнительный III тон (много крови поступает из левого предсердия в левый желудочек в диастолу),

- систолический шум на верхушке сердца (мягкий, дующий или грубый; по механизму регургитационный; лучше выслушивается в положении на левом боку в подмышечной области, проводится в нулевую точку).

**Клиническое течение**

***Первый период*** – компенсация клапанногодефекта усиленной работой левого желудочка и левого предсердия. Это довольно длительный период хорошего самочувствия больных и отсутствия симптомов недостаточности кровообращения.

***Второй период* –** «пассивной» легочной гипертензии вследствие снижения сократительной функции левых отделов сердца. Появляются симптомы нарушения кровообращения в малом круге.

***Третий период* –** правожелудочковой недостаточности со всеми характерными симптомами в виде увеличения печени и периферических отеков.

**Осложнения**

Очень частое осложнение – мерцательная аритмия. Редко встречаются тромбоэмболические осложнения и высокая легочная гипертензия.

**Инструментальная диагностика НМК**

• ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка, при выраженной декомпенсации гипертрофии правого желудочка.

• Рентгенография органов грудной клетки:

- закругление четвертой дуги левого контура сердца (левого желудочка),

- выбухание третей дуги левого контура сердца (левого предсердия),

- смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса в правой косой или левой боковой проекциях,

- кардиомегалия при выраженном пороке.

• ЭхоКГ :

- расширение полостей левого предсердия и левого желудочка,

- разнонаправленное движение створок митрального клапана,

- утолщение створок и отсутствие их смыкания в систолу.

**Диагностика НМК**

Для диагностики недостаточности митрального клапана необходимо выявление синдрома регургитации – это комплекс признаков, включающий в себя *прямые симптомы*:

• систолический шум на верхушке;

• ослабление I тона и часто наличие III тона сердца;

• дискордантность хода створок митрального клапана во время систолы желудочков.

К косвенным симптомам относятся:

• увеличение левого желудочка;

• выявленные с помощью ЭКГ, рентгенологического и эхокардиографического исследований увеличение левого предсердия и, часто, его систолическое расширение.

22. Синдром митрального стеноза, краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Митральный стеноз**

(стеноз левого атриовентрикулярного устья)

**Этиология**

* Ревматизм, редко врожденный порок.

**Патогенез изменений гемодинамики**

сужение митрального отверстия → препятствие движению крови из левого предсердия в левый желудочек в диастолу желудочкового;

повышение давления в левом предсердии облегчает ток крови → гипертрофия и дилатация левого предсердия;

ретроградное повышение давления в легочных венах и капиллярах – пассивная легочная гипертензия → застой в малом круге кровообращения;

рефлекторное сужение лёгочных артериол (рефлекс Китаева) – активная легочная гипертензия;

перегрузка правого желудочка → гипертрофия правого желудочка, при декомпенсации – дилатация правого желудочка → застой в большом круге кровообращения.

**Клинические проявления**

**Жалобы:**

- при компенсации порока отсутствуют,

- при декомпенсации – симптомы сердечной недостаточности

Возможны:

- приступы сердечной астмы,

- кашель,

- кровохарканье.

**Объективное исследование**

• Вынужденное положение ортопноэ (застой в малом круге кровообращения).

• Facies mitralis

• «Пепельный» цианоз.

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

- сердечный толчок, эпигастральная пульсация (гипертрофия и дилатация правого желудочка);

- диастолическое «кошачье мурлыканье» на верхушке сердца;

- несинхронный пульс - *pulsus differens*;

- снижение систолического АД;

- расширение границ относительной сердечной тупости вверх и вправо;

- митральная конфигурация сердца;

- аускультативные признаки: «хлопающий» I тон, акцент II тона над легочной артерией, тон открытия митрального клапана на верхушке сердца после II тона → трехчленный ритм перепела; диастолический шум на верхушке, убывающий с пресистолическим усилением (систола левого предсердия).

**Клиническое течение**

***I период*** – компенсация порока левым предсердием

- жалоб нет;

- объективно выявляются прямые признаки порока;

- косвенных симптомов нет.

***II период***

- легочная гипертензия, застой в малом круге кровообращения;

- симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности, обнаруживаются прямые и косвенные признаки порока.

***III период*** – застой в большом круге кровообращения – признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.

**Осложнения**

Можно выделить две группы осложнений:

1. застойные явления в малом круге кровообращения – кровохарканье, сердечная астма, высокая легочная гипертензия, аневризма легочной артерии;
2. развитие дилатации некоторых отделов сердца, что приводит к нарушению сердечного ритма в виде мерцания (фибрилляции) или трепетания предсердий, тромбоэмболическим осложнениям, появляются симптомы сдавления (сдавление возвратного нерва увеличенным левым предсердием и развитие вследствие этого паралича голосовых связок и осиплости голоса).

**Инструментальная диагностика**

• ЭКГ – признаки гипертрофии левого предсердия (*p - mitrale*),

- признаки гипертрофии правого желудочка.

• Рентгенография органов грудной клетки

- сглаживание талии сердца,

- выбухание третьей дуги левого контура – митральная конфигурация сердца,

- отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса в первой косой или левой боковой проекциях.

• Допплер-эхокардиография

- уменьшение площади отверстия митрального клапана,

- однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана,

- скорость раннего диастолического закрытия передней створки снижается,

- амплитуда движения передней створки клапана уменьшена,

- полость левого желудочка не расширена, хорошо лоцируется расширенный правый желудочек.

Также может отмечаться утолщение створок митрального клапана.

Этот метод позволяет оценить степень стенозирования.

**Диагностика**

Прямые признаки, наблюдающиеся лишь при данном пороке:

диастолическое дрожание (на верхушке),

хлопающий I тон,

тон открытия митрального клапана (митральный щелчок),

диастолический шум на верхушке,

эхокардиографические признаки митрального стеноза.

К косвенным признакам относятся три группы симптомов:

1) левопредсердные:

а) рентгенологические и эхокардиографические признаки увеличения левого предсердия,

б) электрокардиографический синдром увеличения левого предсердия,

2) легочные (следствие застойных явлений в малом круге кровообращения):

а) одышка при нагрузке,

б) приступы сердечной астмы,

в) выбухание ствола легочной артерии,

г) расширение ветвей легочной артерии;

3) правожелудочковые (изменения правых отделов сердца в связи с легочной гипертензией):

а) пульсация в эпигастрии за счет правого желудочка,

б) рентгенологические и эхокардиографические признаки увеличения правого желудочка

и правого предсердия,

в) электрокардиографический синдром гипертрофии правого желудочка,

г) нарушение кровообращения в большом круге.

23. Синдром аортального стеноза: краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Аортальный стеноз**

**Этиология**

* ОРЛ,
* атеросклероз,
* инфекционный эндокардит.

**Патогенез изменения гемодинамики**

Сужение устья аорты → препятствие изгнания крови из левого желудочка в аорту в систолу → удлинение систолы левого желудочка, компенсаторная гипертрофия левого желудочка; при декомпенсации деятельности левого желудочка происходит его дилатация → рост конечного диастолического давления в левом желудочке → повышение давления в левом предсердии → пассивная легочная гипертензия → застой в малом круге кровообращения → перегрузка правого желудочка → застой в большом круге кровообращения.

**Клинические проявления**

**Жалобы:**

• при компенсации порока жалоб нет,

• при декомпенсации:

- головокружение, дурнота, обмороки, ангинозные боли (отсутствие адекватного

кровоснабжения органов при нагрузке),

- симптомы сердечной недостаточности.

**Объективное исследование:**

* бледность кожи,
* усиленный, разлитой верхушечный толчок, смещенный влево и вниз,
* систолическое «кошачье мурлыканье» во втором межреберье справа от грудины,
* снижение систолического и пульсового АД,
* пульс малый и медленный,
* смещение левой границы относительной тупости сердца влево и вниз,
* расширение сосудистого пучка при постстенотическом расширении аорты,
* аускультативно:

- I тон сохранен или ослаблен,

- раздвоение I тона,

- II тон ослаблен,

- грубый, интенсивный систолический шум с эпицентром в точке Боткина и втором межреберье справа от грудины, тембр шума скребущий, режущий, пилящий, шум проводится в яремную и подключичные ямки, на сонные артерии.

**Клиническое течение**

Особенностью аортального стеноза является длительный период компенсации, когда больные не предъявляют никаких жалоб, выполняют тяжелую физическую нагрузку и могут не подозревать о наличии у них порока сердца.

Различают несколько стадий (Соколов Б.П. 1967).

**Стадия 0** – жалоб нет.

**Стадия I** – начальных клинических проявлений. При физической нагрузке и в покое больных беспокоит головокружение, головные боли, сжимающие и давящие боли в области сердца, нередко одышка.

**Стадия II** – выраженная клиническая картина. Различают ишемический тип – доминируют приступы загрудинных болей, и застойный тип, который характеризуется одышкой при нагрузке и в покое, часто приступы сердечной астмы.

**Стадия III** – тотальная сердечная недостаточность.

**Осложнения**

* инфаркт миокарда,
* блокада левой ножки пучка Гиса и полная атриовентрикулярная блокада,
* редко мерцательная аритмия.

**Инструментальные исследования**

• Рентгенография органов грудной клетки:

- выбухание IV дуги левого контура (левого желудочка),

- аортальная конфигурация сердца,

- постстенотическое расширение аорты.

• ЭКГ – при незначительно выраженном стенозе ЭКГ может оставаться в пределах нормы. У больных с выраженным стенозом на ЭКГ определяется синдром гипертрофии левого желудочка. Электрическая ось часто в норме, но может отклоняться влево. У больных с длительно существующим пороком можно обнаружить блокаду левой ножки пучка Гиса.

• Допплер-ЭхоКГ – по мере увеличения стенозирования определяется утолщение створок клапана, меньшая степень их раскрытия, утолщение стенки левого желудочка, увеличение размера его полости. По мере развития недостаточности кровообращения развивается дилатация левого предсердия.

**Диагностика**

Прямые признаки порока:

* систолический шум в точке Боткина и втором межреберье справа от грудины;
* систолическое дрожание во втором межреберье справа от грудины;
* ослабление II тона над аортой (во втором межреберье справа от грудины);
* изменение клапана на эхокардиограмме.

Косвенные признаки:

* признаки гипертрофии левого желудочка;
* симптомы, выявленные с помощью физического исследования, ЭКГ, рентгенографии, ЭхоКГ.

24. Синдром аортальной недостаточности: краткие сведения по этиологии и патогенезу гемодинамических нарушений. «Прямые» и «косвенные» признаки этого порока. Клинические симптомы в зависимости от стадии течения порока, инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Недостаточность аортального клапана**

* Клапанная – органическое поражение клапана.
* Относительная – расширение аортального отверстия – створки не смыкаются.

**Этиология**

Причины недостаточности аортального клапана могут быть следующие:

* ревматизм (80%),
* инфекционный эндокардит,
* сифилис,
* диффузные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия и пр.),
* атеросклероз,
* тупая травма грудной клетки,
* врожденные случаи (редко).

**Патогенез изменения гемодинамики**

Неполное смыкание створок аортального клапана → обратный ток крови из аорты в левый желудочек в диастолу → перегрузка левого желудочка → гипертрофия и дилатация левого желудочка – длительно компенсируется; при декомпенсации перегрузка левого предсердия → гипертрофия и дилатация левого предсердия → пассивная легочная гипертензия → застой в малом круге кровообращения → перегрузка правого желудочка → правожелудочковая сердечная недостаточность.

**Клинические проявления**

**Жалобы:**

- ощущение усиленной пульсации сонных артерий, сердцебиение – обусловлено высоким сердечным выбросом, колебанием давления в артериях;

- ангинозные боли, головокружение, дурнота, слабость и обмороки;

- симптомы сердечной недостаточности.

**Объективное исследование:**

- бледность кожи,

- «пляска каротид»,

- симптом Мюссе,

- капиллярный пульс Квинке.

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

- разлитой, усиленный, куполообразный верхушечный толчок, смещенный влево и вниз;

- пульс скорый, высокий, большой;

- повышение САД, снижение ДАД → высокое пульсовое АД;

- смещение левой границы относительной тупости влево;

- аортальная конфигурация сердца;

- аускультативно – ослабление I тона на верхушке, ослабление II тона на аорте (нет периода замкнутых клапанов), диастолический шум на аорте и в точке Боткина-Эрба (мягкий, дующий; протодиастолический, убывающий, «шум паровоза»);

- функциональные шумы – шум относительной НМК при дилатации левого желудочка, диастолический шум на верхушке – относительный стеноз митрального отверстия;

- на бедренной артерии выслушивается два тона (двойной тон Траубе) и двойной шум Виноградова-Дюрозье.

**Клиническое течение**

Недостаточность кровообращения отсутствует длительное время, так как компенсация обеспечивается деятельностью самого мощного отдела сердца (левого желудочка). Признаки сердечной недостаточности (по типу левожелудочковой) могут развиваться остро и в дальнейшем довольно быстро прогрессировать. В дальнейшем по мере развития пассивной (венозной) легочной гипертонии приступы удушья учащаются, и может наступить смерть.

У другой части больных развивается правожелудочковая недостаточность с увеличением печени, периферическими отеками, повышением венозного давления.

При ревматическом пороке или при инфекционном эндокардите сердечная недостаточность развивается в среднем на несколько лет раньше, чем при аортальной недостаточности иной этиологии.

При пороке атеросклеротической этиологии не отмечается выраженных периферических симптомов, одновременно отмечаются признаки атеросклероза других сосудов.

**Осложнения**

Характерных осложнений для аортальной недостаточности не наблюдается. Инфекционный эндокардит может развиваться на фоне аортальной недостаточности любой этиологии. Развивающаяся левожелудочковая недостаточность является этапом в эволюции порока, точно также одним из симптомов аортальной недостаточности может быть коронарная недостаточность. Нарушения ритма сердца (в частности, мерцательная аритмия) развивается не часто и обычно в стадии тотальной сердечной недостаточности.

**Инструментальная диагностика**

• ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка,

- при митрализации - порока признаки гипертрофии левого предсердия.

• Рентгенография органов грудной клетки:

- дилатация левого желудочка,

- расширение аорты,

- аортальная конфигурация сердца.

• Допплер-эхокардиография:

эхокардиогарафия при данном пороке не слишком информативна. В ряде случаев можно определить вибрацию передней створки митрального клапана в период диастолы, что обусловлено попаданием ретроградного тока крови из аорты на открытые створки митрального клапана. Лоцировать измененные створки аортального клапана удается лишь в 50% случаев. Если порок обусловлен инфекционным эндокардитом, можно выявить вегетации на клапанах. Также определяют дилатацию левого желудочка и гиперкинезию его стенок.

**Диагностика**

1. Клапанные признаки:

• диастолический шум на аорте и в точке Боткина-Эрба;

• ослабление (исчезновение) II тона на аорте.

2. Левожелудочковые признаки:

• усиленный, разлитой верхушечный толчок, смещенный вниз и влево (в стадии компенсации или нерезкой выраженности клапанного дефекта это смещение может быть не очень значительным);

• расширение относительной тупости сердца влево;

• увеличение левого желудочка при рентгеноскопии, ЭхоКГ;

• синдром гипертрофии левого желудочка на ЭКГ.

3. Симптомы, зависящие от снижения диастолического давления в аорте (периферические симптомы):

• низкое диастолическое давление;

• боли в области сердца;

• высокий, скорый пульс;

• двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на периферических сосудах;

• капиллярный пульс.

25. Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ): определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу. Симптоматология сердечных и внесердечных проявлений ОРЛ, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**ОРЛ** – это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся через 2-4 недели после острой инфекции, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А (обычно ангины) у генетически предрасположенных лиц, главным образом детей и подростков в возрасте 6-15 лет.

**Этиология**

* Инфекционный фактор – β-гемолитический стрептококк группы А, его ревматогенные серотипы (М3, М5, М18, М24.
* Генетические факторы.

**Патогенез ОРЛ**

* Прямое токсическое повреждение компонентов миокарда кардиотропными ферментами β-гемолитического стрептококка группы А.
* Клеточный и гуморальный ответ организма на антигены стрептококка – синтез противострептококковых антител, перекрестно реагирующих с антигенами миокарда («молекулярная мимикрия»), антигенами нервной ткани субталамических и каудальных зон головного мозга.
* М-протеин – «суперантиген», он активирует Т- и В-лимфоциты без запуска реакции антиген-антитело.

**Факторы риска ОРЛ:**

* Детский возраст.
* Нахождение в закрытых коллективах (детский сад).
* Хронические инфекции ротоглотки (ангины, тонзиллиты), их неадекватное лечение.
* Иммунодефицит.
* Наследственная предрасположенность.

**Классификация ОРЛ**

Согласно выраженности клинико-лабораторных изменений выделяют:

* **Острую ревматическую лихорадку** – активная фаза, острое течение, «атака» ревматизма.
* **Хроническая ревматическая болезнь сердца** – длительно текущий ревматический порок сердца, на первый план в клинической симптоматике выступают гемодинамические нарушения (недостаточность кровообращения).

**Клиника ОРЛ**

* Через 2-3 недели после перенесенной ангины у больных появляется лихорадка, интоксикационный синдром.
* У детей ОРЛ дебютирует остро, с фебрильной лихорадкой, выраженным интоксикационным синдромом. Для подростков и молодых людей характерно постепенное начало с субфебрильной лихорадкой, умеренно выраженной интоксикацией.
* Дебют заболевания называется первичной ревматической атакой. Дебютирует ОРЛ поражением различных органов и систем, преимущественно поражается сердце.
* Ревматическое поражение сердца называется *ревмокардит,* поскольку поражаются все оболочки сердца.
* Первичное поражение неизмененного сердца называется *первичным ревмокардитом.*
* В 25% случаев первичной атаки формируется клапанный порок сердца. Поражение уже измененного сердца при повторных атаках ревматизма называется *возвратным ревмокардитом.*

**Клинические признаки ревматического эндокардита:**

**•** Появление или изменение характера сердечных шумов:

- при воспалении створок митрального клапана (митральный вальвулит) систолический шум «дующего» оттенка хорошо выслушивается в зоне проекции митрального клапана;

- при аортальном вальвулите протодиастолический «льющийся» шум, лучше выслушивается вдоль левого края грудины.

Чаще всего при ревматизме поражаются митральный и аортальный клапаны.

Наиболее распространенный порок – митральный стеноз.

• Появление нарушения сердечного ритма.

**Поражение миокарда при ОРЛ:**

* Жалобы на сердцебиение, одышку при нагрузке.
* Объективно – расширение границ относительной тупости сердца.
* Ослабление I тона на верхушке, возможно появление III и IV тонов (ритм галопа), приглушение тонов сердца.
* Тахикардия, возможна аритмия.
* По ЭКГ нарушение проводимости – атриовентрикулярные блокады различной степени.

**Симптомы ревматического перикардита:**

* Синдром сухого перикардита: объективные данные:

- расширение границ сердечной тупости;

- приглушённость тонов сердца;

- шум трения перикарда.

**Ревматический артрит:**

* Поражение крупных суставов (коленные, локтевые, лучезапястные, голеностопные).
* Множественные, чаще симметричные поражения (полиартрит).
* Летучесть – мигрирующий характер, полное исчезновение симптомов артрита на фоне противоревматической терапии, не остается изменений.

**Поражение кожи при ОРЛ:**

Кольцевидная эритема.

* Подкожные ревматические узелки.

**Поражение нервной системы - ревматическая (малая) хорея:**

* Изменения психического статуса – эгоистичность, эмоциональная неустойчивость, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность.
* Двигательное беспокойство – гиперкинезы, гримасы, невнятная речь; усиливаются при волнении, физическом напряжении, исчезают во время сна.
* Мышечная гипотония – не может ходить, сидеть, глотать, непроизвольная дефекация.

**Объективные симптомы:**

* Симптом «дряблых плеч».
* Симптом глаз и языка Филатова.
* Симптом Черни.

**Поражения почек:**

* Умеренная протеинурия.
* Микрогематурия.

**Синдром интоксикации:**Выражен при ОРЛ.

**Лабораторная диагностика ОРЛ:**

* Общий анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.
* Общий анализ мочи – обычно не изменен, возможна умеренная протеинурия, микрогематурия.
* Биохимический анализ крови – повышение уровня фибриногена, α2- и γ- глобулинов, положительный СРБ.
* Специфические исследования:
  + Серологическое исследование крови – повышение титров антистрептококковых антител: антистрептолизин О, антитела к ДНК-азе, антистрептокиназе более 1:250;
  + бактериологическое исследование мазка из зева обнаруживают β-гемолитический стрептококк группы А.

**Инструментальная диагностика ОРЛ:**

* ЭКГ – удлинение интервала PQ, нарушение сердечного ритма, преходящие нарушения коронарного кровообращения.
* ЭхоКГ – выявление пороков сердца, перикардита.
* Рентгенография органов грудной клетки – увеличение размеров, изменение конфигурации сердца (митральная, аортальная).

**Диагностические критерии ОРЛ**

|  |  |
| --- | --- |
| **Большие (основные) проявления** | **Малые (второстепенные) проявления** |
| • Кардит  • Полиартрит  • Хорея  • Кольцевидная эритема  • Подкожные узелки | • Клинические симптомы  • Артралгия  • Лихорадка  • Лабораторные изменения – увеличение СОЭ, «+» СРБ  • Удлинение интервала PQ на ЭКГ |

**Дополнительные признаки стрептококковой инфекции:**

* Положительные результаты бактериологического исследования мазков из зева на β-гемолитический стрептококк группы А.
* Увеличение титров противострептококковых антител.

*Диагноз ОРЛ считается достоверным при наличии двух основных или одного основного и двух второстепенных проявлений с обязательным наличием дополнительных признаков.*

Для клинических проявлений ОРЛ характерна быстрая положительная реакция на проводимую терапию до полного исчезновения симптомов.

**Основные принципы лечения ОРЛ:**

***При ОРЛ:***

* госпитализация больного;
* постельный режим;
* диета, богатая витаминами, с ограничением соли, углеводов и увеличением содержания белка.

***Медикаментозная терапия:***

* антибиотикотерапия (пенициллины);
* нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак) 2-3 месяца;
* глюкокортикоиды (преднизолон) при панкардите;
* аминохинолоновые препараты (делагил).

***При хронической ревматической болезни сердца:***

* лечение недостаточности кровообращения;
* хирургическая коррекция порока по показаниям.

**Профилактика ОРЛ:**

***Первичная профилактика:***

* адекватная антибактериальная терапия ангины;
* закаливание;
* развитие физкультуры и спорта;
* борьба со скученностью в жилищах, школах, детских садах;
* соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий в школах, детских садах.

***Вторичная профилактика:***

* предотвращение рецидива у больных, перенесших ОРЛ:

- пенициллины продленного действия (бициллин-1, бициллин-5) 1 инъекция в 10-20 дней – длительно, много лет, иногда пожизненно.

26. Повторная ревматическая атака: определение, факторы риска, клинические проявления, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

Повторная атака у больных с ревматическим анамнезом рассматривается, как новый эпизод ОРЛ, а не является рецидивом первого. В этих условиях (особенно на фоне сформированного порока сердца, когда диагностика кардита в значительной степени затруднена)

**Патогенез**

* Прямое токсическое повреждение компонентов миокарда кардиотропными ферментами β-гемолитического стрептококка группы А.
* Клеточный и гуморальный ответ организма на антигены стрептококка – синтез противострептококковых антител, перекрестно реагирующих с антигенами миокарда («молекулярная мимикрия»), антигенами нервной ткани субталамических и каудальных зон головного мозга.
* М-протеин – «суперантиген», он активирует Т- и В-лимфоциты без запуска реакции антиген-антитело.

**Факторы риска**

* Детский возраст.
* Нахождение в закрытых коллективах (детский сад).
* Хронические инфекции ротоглотки (ангины, тонзиллиты), их неадекватное лечение.
* Иммунодефицит.

Наследственная предрасположенность.

Как правило, при повторных атаках суставы поражаются значительно реже, чаще отмечаются только летучие боли в суставах (так называемые артралгии). Кроме этого, могут отмечаться субфебрильная температура тела, ухудшение общего самочувствия, потливость, снижение толерантности к физической нагрузке, т. е. признаки, сопутствующие любому инфекционному процессу. Большое значение в распознавании повторной ревматической атаки имеют признаки недостаточности кровообращения (как бывшие ранее и усиливающиеся, так и вновь появившиеся) в виде одышки, отечности стоп (голеней), чувства тяжести в правом подреберье вследствие увеличения печени. Следовательно, появление или усиление признаков сердечной недостаточности у больного с пороком сердца во многих случаях может быть результатом повторной ревматической атаки.

Повторные ревматические атаки могут обусловить возникновение новых пороков сердца (пороки аортального или трикуспидального клапана). Эти пороки проявляются появлением новых шумов при выслушивании сердца, увеличением камер сердца, ранее не измененных. Для распознавания первичной ревматической атаки большое значение имеют установление связи начала заболевания с перенесенной стрептококковой инфекцией, выявление поражения сердца и суставов, обнаружение изменений лабораторных показателей крови (биохимического и общего анализа).

**Лабораторная диагностика ОРЛ:**

* Общий анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.
* Общий анализ мочи – обычно не изменен, возможна умеренная протеинурия, микрогематурия.
* Биохимический анализ крови – повышение уровня фибриногена, α2- и γ- глобулинов, положительный СРБ.
* Специфические исследования:
  + Серологическое исследование крови – повышение титров антистрептококковых антител: антистрептолизин О, антитела к ДНК-азе, антистрептокиназе более 1:250;
  + бактериологическое исследование мазка из зева обнаруживают β-гемолитический стрептококк группы А.

**Инструментальная диагностика ОРЛ:**

* ЭКГ – удлинение интервала PQ, нарушение сердечного ритма, преходящие нарушения коронарного кровообращения.
* ЭхоКГ – выявление пороков сердца, перикардита.
* Рентгенография органов грудной клетки – увеличение размеров, изменение конфигурации сердца (митральная, аортальная).

**Лечение**

У пациентов с повторной атакой ОРЛ такая терапия проводится для восстановления общего состояния и предупреждения прогрессирования уже имеющегося порока сердца. Применение пролонгированных пенициллинов, особенно бициллина-5, сыграло огромную роль в профилактике повторных атак ОРЛ, снизив их число в 4–17 раз. Однако в последнее время введение бициллина-5 теряет свою актуальность вследствие низкой его концентрации в сыворотке крови пациентов в отдалённые сроки после внутримышечного введения общепринятых профилактических доз бициллина-5

27. Аритмический синдром: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, классификация, симптоматология. Принципы реанимации при фибрилляции желудочков.

**Аритмический синдром**

*Аритмии* – одно из самых опасных осложнений, встречающихся при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Нередко аритмии являются причиной внезапной смерти, особенно при остром инфаркте миокарда.

К *аритмиям* следует относить любой сердечный ритм, отличающийся от нормального по частоте, регулярности, источнику, связи или последовательности возбуждения предсердий и желудочков (М.С. Кушаковский; 1999г.).

**Аритмии включают в себя все нарушения ритма и проводимости.**

Возникают они вследствие нарушения функций сердца:

* Автоматизма.
* Возбудимости.
* Проводимости.

*Причины аритмий* можно разделить на 3 больших группы:

1. Сдвиги в нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в миокарде.

В основе этой причины лежат изменения физиологических соотношений парасимпатической и симпатической систем – активация САС, подавление вагусной иннервации. Это бывает при стрессах, значительном психофизическом напряжении (аритмии у космонавтов, возникают у лиц, не имеющих органических изменений в сердце). Сюда относят аритмии и блокады рефлекторного генеза – провоцируются вагусными рефлексами при кашле, глотании пищи, натуживании, перемене положения тела, психогенные аритмии у больных неврозами, психопатиями, вегетативной дистонией.

Нарушения ритма при заболеваниях ЦНС, НМК, опухолях головного мозга, кровоизлияниях в центры n.vagus.

Нейрогенными являются аритмии, связанные с различными фазами сна, нередко регистрируемыми и здоровых людей. Эти аритмии нестойкие, проходят самостоятельно. В их развитии ведущую роль играют изменения в лимбико-гипотоламической системе.

Эндокринные аритмии – при тиреотоксикозе.

2. Болезни миокарда – его аномалии, врожденные или наследственные дефекты, наиболее

частая причина аритмии - *ИБС*; ревматическое поражение сердца, миокардит,

кардиомиопатии, миокардиодистрофии.

3. Сочетанные регуляторные и органические заболевания сердца.

**Виды нарушения сердечного ритма и проводимости:**

1. *Номотопные нарушения ритма* - обусловлены нарушением автоматизма синусового узла:

а) синусовая тахикардия;

б) синусовая брадикардия;

в) синусовая аритмия;

г) миграция источника ритма.

2. *Гетеротопные (эктопические) нарушения ритма* – аритмии, при которых проявляется активность эктопических (расположенных вне синусового узла) очагов возбуждения сердца. Эктопический импульс может возникать и возбуждать сердце раньше, чем импульс основного водителя ритма , и тогда он «перебивает» основной ритм:

а) экстрасистолия – предсердная, желудочковая;

б) пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия;

в) трепетание и фибрилляция предсердий;

г) трепетание и фибрилляция желудочков.

3. *Нарушения проводимости (блокады сердца)* – это замедление или полное прекращение проведения импульса по какому – либо участку проводящей системы сердца. В зависимости от того, где происходит это нарушение – блокады бывают:

а) синоаурикулярная – нарушение проведения импульса от синусового узла к предсердиям;

б) внутрипредсердная – нарушение проведения возбуждения по предсердным проводящим путям;

в) предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) – расстройство проведения импульса от предсердий и желудочков;

г) внутрижелудочковая – по проводящим путям желудочков.

По выраженности нарушения проведения атриовентрикулярная, синоаурикулярная блокады бывают І - ІІ - ІІІ степени.

**Электрофизиологические механизмы аритмий:**

* **Нарушение образования импульса:**

1) изменения нормального автоматизма синусового узла; автоматическая активность замещающих водителей ритма.

2) повышенный автоматизм сократительных клеток или клеток проводящей системы. Он обусловлен усилением спонтанной диастолической деполяризации в центрах автоматизма 1-го порядка (синусовый узел), 2-го порядка (АВ-узел) или 3-го порядка (миокарда, желудочков, предсердий). Сюда относят синусовую тахикардию, наджелудочковую и желудочковую экстрасистолию и тахикардию, ритм из атриовентрикулярного соединения.

3) триггерная (наведенная, пусковая) активность специализированных и сократительных клеток миокарда. Она обусловлена направленными внутрь клетки аномальными токами, возникающими во время еще не завершившегося процесса реполяризации или вскоре после окончания реполяризации.

*В основе нарушения образования импульса лежат три основных механизма:*

1. увеличение или уменьшение скорости спонтанной диастолической деполяризации;

2. колебания порога возбуждения;

3. колебания уровня потенциала покоя.

* **Нарушение проведения импульса:**

Наиболее частый механизм аритмии- механизм –re-entry – повторный вход волны возбуждения.

Для его возникновения необходимы 3 условия:

а) наличие замкнутого контура проведения;

б) антеградная (вперед) блокада проведения импульсов в одном из участков петли;

в) замедление распространения возбуждения в другом участке петли.

Импульсы, подошедшие к замкнутому контуру, блокируются в сегменте одной петли, относительно медленно распространяются по другому сегменту и затем, если сегмент разблокируется, проходят через него с запозданием. Далее возбуждение переходит на окружающий миокард, который вышел из coстояния рефрактерности.

* **Комбинированные нарушения образования и проведения импульса.**

**Методы исследования больного**

***Расспрос:***

**Жалобы**: основные – сердцебиение, сопровождающееся слабостью, головокружением, одышкой, полиурией, болевыми ощущениями в области сердца, а также перебои, паузы в сокращениях сердца, обмороки, эпизоды спутанности сознания, необъяснимые случаи травматизма (падения, переломы костей), эпилептиформные припадки (20% больных, перенесших такие припадки, имеют тяжелые тахиаритмии и блокады).

В основе этих жалоб лежит нарушение гемодинамики по застойному и ишемическому типу.

В связи со снижением диастолического кровенаполнения и сердечного выброса при тахиаритмиях, отсутствием эффективных сокращений миокарда при эктопических нарушениях ритма, блокадах сердца, нарушается кровоснабжение головного мозга, что и проявляется в виде головокружения, обмороков, эпи-приступов. Усугубляется застой в легких - одышка.

Кроме того, аритмии создают угрозу эмболизации жизненно важных органов вследствие нарушения внутрисердечной гемодинамики, склонности к тромбообразованию, например, осложнением фибрилляции предсердий могут быть тромбоэмболия сосудов головного мозга с развитием ишемического инсульта, тромбоэмболия почечных артерий => инфаркт почки, ТЭЛА.

Электрическая нестабильность миокарда при многих аритмиях (например, при частой желудочковой экстрасистолии) может спровоцировать развитие более тяжелых нарушений ритма, в частности фибрилляцию желудочков, которая является основной причиной внезапной смерти больных с ИБС, КМП и др. заболеваниями сердца.

**Физикальное исследование:**

* осмотр – бледность кожи, акроцианоз, пульсация сосудов шеи.
* неритмичный пульс – неравномерый; нерегулярный; при мерцательной аритмии - дефицит пульса;
* при аускультации сердца – тоны неритмичные:

- на фоне правильного ритма – внеочередное сердечное сокращение – экстрасистола - более громкий тон за счет малого диастолического наполнения;

- полная аритмия – при фибрилляции предсердий – отсутствует дифференцировка І и ІІ тона, сердце сокращается беспорядочно, тоны приглушены, дефицит пульса – при тахикардии;

- при выраженной тахикардии – эмбриокардия, каниклокардия;

* изменение ЧСС – тахи- , брадикардия;
* АД может понижаться, в основном систолическое, но может и повышаться за счет активации симпато-адреналовой системы.

*Фибрилляция желудочков (ФЖ)* - хаотичные сокращения.. Четыре стадии ФЖ:

І – трепетание желудочков 2 с – еще есть координированные сокращения желудочков;

ІІ - судорожная - до 1 мин - некоординированные сокращения миокарда – на ЭКГ - высокоамплитудные волны F ( > 5 мм, частота 600 в мин);

ІІІ – мерцание (фибрилляция) желудочков – до 3-х мин – беспорядочные возбуждения отдельных групп кардиомиоцитов. На ЭКГ – хаотичные, низкоамплитудные волны f (< 5 мм.) с частотой более 1000 в мин.

ЭКГ:

* беспорядочные, нерегулярные волны фибрилляции ( f ) разные по форме и амплитуде;
* нет желудочковых комплексов;
* частота волн f 200-600 и больше в мин.

**Клиника фибрилляций желудочков (ФЖ):**

* + через 15- 20 мин от начала больной теряет сознание;
  + пульс на крупных артериях не пальпируется, тоны сердца отсутствуют;
  + через 40 – 50 с – характерные судороги – однократное сокращение скелетных мышц. В это же время начинают расширяться зрачки;
  + кожа становится серо-цианотичной;
  + дыхание постепенно урежается и прекращается на 2-й минуте;
  + возникает непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

**Неотложная помощь:**

*Дефибрилляция* – средство выбора при ФЖ.

* Прекардиальный удар иногда устраняет ФЖ.
* Закрытый массаж сердца с частотой до 100 в мин.
* ИВЛ доступным способом (соотношение массажных движений и дыхания 5:1 или 15:2 при одном реанимирующем). Обеспечить проходимость дыхательных путей.
* Катетеризировать центральную вену.
* Адреналин по 1 мг каждые 3 – 5 минут проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР).
* Как можно раньше дефибрилляция 200 Дж, нет эффекта – 300 Дж, нет эффекта – 360 Дж
* При отсутствии эффекта – действовать по схеме: лекарство - массаж сердца - ИВЛ. Через 30 – 60 секунд дефибрилляция 360 Дж.

*Лекарство:*

* лидокаин 1, 5 мг/кг;
* через 3 – 5 мин повторить лидокаин;
* орнид 5 мг/кг → дефибрилляция;
* орнид 10 мг/кг → дефибрилляция 360 Дж;
* новокаинамид 1г. → дефибриляция 360 Дж;
* MgSO4 2 г. → дефибрилляция 360 Дж.

После устранения ФЖ оценить состояние больного, гемодинамику, сердечный ритм.

Разряды наносить, пока не наступит асистолия желудочков. Обычно не более 30 мин.

СЛР > 30 минут:

- у детей;

- при утоплении;

- при гипотермии;

- рецидивирующей ФЖ.

Эффективность реанимационных мероприятий оценивают по:

- улучшению цвета кожи и слизистых

- сужению зрачков и появлению их реакции на свет.

- возобновлению или улучшению спонтанного дыхания

- появлению пульса на *а.carotis.*

28. Гипертоническая болезнь: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, инструментальная диагностика. Общие принципы терапии.

***Классификация ГБ по стадиям***:

**I стадия** – повышение АД без органических изменений сердечно-сосудистой системы.

**II стадия** - повышение АД в сочетании с изменениями органов мишеней без нарушения их функций.

**III стадия** – АГ, сочетающаяся с поражением органов мишеней с нарушением их функций.

*Вторичные АГ* возникают при первичном поражении различных органов. К ним относят:

*нефрогенные* АГ, обусловленные заболеванием почек:

- ренопаренхиматозные (при гломерулонефритах, хроническом пиелонефрите, диабетическом гломерулосклерозе и других паренхиматозных заболеваниях почек);

- реноваскулярные – возникают при поражении почечных артерий (атеросклероз, дисплазия, тромбоз, сдавление извне);

*эндокринные АГ*:

- надпочечниковые – при первичном гиперальдостеронизме, феохромоцитоме, синдроме Иценко – Кушинга;

- гипофизарные – при акромегалии, болезни Иценко – Кушинга;

- тиреоидные – при тиреотоксикозе и гипотерозе;

*кардиоваскулярные* АГ (гемодинамические) – при

атеросклерозе аорты, аортальной недостаточности, а - в блокаде III степени, артериальных фистулах, открытом артериальном протоке, врождённых и травматических аневризмах, застойной сердечной недостаточности, эритремии;

*нейрогенные* АГ – при опухолях, кистах, травмах головного мозга, хронической ишемии мозга, энцефалитах;

АГ при экзогенных интоксикациях:

- отравление свинцом, кадмием, талием;

- медикаментозные АГ – при бесконтрольном приёме глюкокортикоидов, минералокортикоидов, ингбиторов МАО в сочетании с эфедрином, тирамином, контрацептивных средств и НПВП.

***Эссенциальная* гипертензия** – ГБ – спатогенетических позиций рассматривается как результат взаимодействия наследственных факторов, предрасполагающих к гипертензивным реакциям, и различных внешних воздействий, реализующих действие этих факторов.

Таким образом, *ведущую роль в генезе ГБ играет наследственная предрасположенность.*

В отношении механизма этой предрасположенности существует несколько гипотез.

*Гипотеза Э. Гелльгорна и соавторов*

Ведущую роль играет наследственная гиперреактивность центров симпатической нервной системы. Возникает стойкая повышенная возбудимость и реактивность высших симпатических нервных центров, расположенных в заднем отделе гипоталамуса. Это приводит к повышению тонуса прессорных центров, спазму сосудов, увеличению сердечного выброса.

С другой стороны, активация симпатической нервной системы ведёт к гиперпродукции прессорных гормонов (адреналин, вазопрессин, АКТГ, кортикостероиды) и ренина → активация РААС.

*Гипотеза Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова*

Ведущий фактор – снижение тормозного влияния коры головного мозга на подкорковые вегетативные нервные центры, прежде всего – на прессорные под влиянием избыточных сигналов от экстеро- и интерорецепторов происходит вазокострукция, активация РААС, повышение артериального давления.

*Гипотеза Е. Муирад, А. Гайтона и соавторов*

Инициальным фактором гипертонической болезни является генетически обусловленный пониженный уровень выделения почками натрия, хлора и воды, что приводит к гиперволемии, накоплению жидкости в стенках сосудов с повышением их тонуса.

*Гипотеза Ю.В. Постнова*

В основе развития гипертонической болезни – нарушение функций мембранных ионных насосов – наследственный дефект клеток, в том числе гладкомышечных клеток стенок артериол → снижение активности кальциевого и натриевого насоса → избыток ионов кальция и натрия в цитоплазме гладких мышечных клеток → спазм сосудов, повышение их чувствительности к прессорным агентам → *повышение артериального давления.*

Вследствие указанных патогенетических факторов при артериальной гипертензии возникают следующие *гемодинамические изменения:*

увеличение сердечного выброса и минутного объёма сердца;

повышение периферического сопротивления сосудов;

снижение упругого напряжения стенок аорты и её крупных ветвей;

повышение вязкости крови.

Данные гемодинамические изменения при длительном течении приводят к поражению жизненно важных органов – мишеней.

**Поражение органов мишеней при АГ**

|  |  |
| --- | --- |
| **Орган** | **Характер поражения** |
| * Сердце * Головной мозг * Почки * Сосуды   - сетчатки  - сонные артерии  - аорты | Гипертрофия левого желудочка, стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть  Тромбозы и кровоизлияния (ОНМК), гипертоническая энцефалопатия  Микроальбуминурия, протеинурия, ХПН – гипертонический нефросклероз  Гипертензивная ангиоретинопатия  Гипертонус, атеросклеротическое поражение  Аневризма |

**Клинические проявления АГ**

**Жалобы:**

Головная боль:

- давящий тупой характер;

- боль в затылке;

- чаще в утренние часы, ослабевает к середине дня;

- может быть жгучая боль в темени, тяжесть в лобной и височной областях по вечерам;

- боль усиливается при умственном напряжении, и физической нагрузке;

- эквивалент боли - «неясная», «затуманенная», «тупая» голова.

Головокружение с рвотой.

Шум и звон в голове и ушах, заложенность ушей.

Обострённое восприятие зрительных и слуховых раздражителей.

Нарушение зрения: «пелена», «мелькание мушек» в поле зрения, диплопия, выпадение полей зрения, нарушение цветового восприятия.

Боли в области сердца:

- ноющий характер или ощущение тяжести в области сердца;

- длительные;

- тесно связаны с подъёмом АД, медленно ослабевают при снижении АД.

Сердцебиение, перебои в работе сердца.

Одышка - при развитии сердечной недостаточности.

**Данные объективного исследования:**

* Общий осмотр:

- при вторичных АГ можно выявить внешние проявления гиперкортицизма, акромегалии, тиреотоксикоза, гипотиреоза, эритремии;

- бледность кожи (спазм сосудов при низком сердечном выбросе);

- гиперемия лица – *facies rubra* – за счёт расширения капилляров при высоком сердечном выбросе;

- ожирение (часто).

* Исследование органов дыхания:

- возможны признаки сердечной недостаточности.

* Исследование сердечно-сосудистой системы:

- смещение верхушечного толчка влево;

- разлитой, высокий, усиленный верхушечный толчок;

- пульс твёрдый, полный, большой, скорый;

- смещение левой границы, относительной тупости сердца влево;

- аортальная конфигурация сердца;

- расширение сосудистого пучка;

- I тон на верхушке усилен, при нарастании гипертрофии возможно его ослабление;

- акцент II тона на аорте.

* Тонометрия аускультативным методом Н.С. Короткова – основной метод диагностики АГ – выявление повышения АД.
* Суточное мониторирование АД.

**Лабораторная и инструментальная диагностика АГ**

*Основные цели:*

* Определение возможной причины АГ (исключить симптоматические гипертензии).
* Выявление факторов риска и поражения органов мишеней.
* Диагностика ассоциированных клинических состояний.
* Выявление сопутствующих заболеваний.
* Общий анализ крови – анемия, эритроцитоз, лейкоцитоз, повышение СОЭ при вторичных АГ.
* Общий анализ мочи:

- протеинурия умеренная – отражает поражение органа – мишени;

- лейкоцитурия, гематурия, протеинурия при ренальной АГ;

- глюкозурия при сахарном диабете.

Биохимический анализ крови:

- креатинин (повышение при ренальных АГ, поражении органа-мишени);

- К+ для исключения гиперальдостеронизма;

- глюкоза – исключить сахарный диабет;

- холестерин – его повышение - фактор риска АГ;

- исследование липидного спектра, мочевой кислоты, гормонов (катехоламины, альдостерон мочи);

ЭКГ:

- признаки гипертрофии левого желудочка;

- аритмии, электролитные нарушения, признаки сопутствующей ИБС.

ЭхоКГ для выявления признаков гипертрофии левого желудочка, оценки сократимости миокарда, выявления клапанных пороков.

Рентгенография органов грудной клетки:

– признаки гипертрофии левого желудочка.

Исследование глазного дна – признаки ангиоретинопатии - 4 стадии (по Кейсу).

Для исключения вторичных АГ при наличии их характерных клинических проявлений рекомендуется проведение исследований:

- УЗИ сосудов почек, надпочечников, почечных артерий;

- КТ надпочечников;

- исследование суточной экспрессии кортизола мочой;

- УЗИ щитовидной железы;

- исследование крови на тиреоидные гормоны (ТТ2. Т3, Т4).

**Основные принципы лечения АГ:**

При вторичных АГ ведущая роль принадлежит лечению основного заболевания.

**План лечения АГ:**

Контроль АД и факторов риска.

Изменение образа жизни

Лекарственная терапия.

**Немедикаментозное лечение** - изменение образа жизни (показано всем больным):

* Диета:

- ограничение потребления поваренной соли < 6 г в сутки, но < 3 г в сутки;

- ограничение углеводов и жиров – профилактика ИБС;

- увеличение содержания в диете калия (возможно кальция и магния);

* Отказ от приёма алкоголя.
* Уменьшение количества потребляемой жидкости.
* Снижение массы тела.
* Отказ от курения.
* Достаточная физическая активность – дозированные физические нагрузки.

**Лекарственная терапия:**

Используются препараты, воздействующие на различные патогенетические звенья АГ:

* β-адреноблокаторы;
* антагонисты кальция;
* диуретики;
* ингибиторы АПФ;
* антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА);
* α-адреноблокаторы;
* препараты центрального действия.

Если больному АГ назначена медикаментозная терапия, принимать гипотензивные препараты он должен **постоянно**.

**Профилактика АГ:**

* Выявление лиц с повышенным риском развития АГ с регулярным контролем артериального давления, коррекцией образа жизни, проведением немедикаментозных мероприятий.

**Стратификация риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти** **у больных АГ:**

* Основные факторы риска:

- мужчины > 55 лет;

- женщины > 65 лет;

- курение;

- холестерин > 5,0 ммоль/литр;

- семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний у женщин <65 лет, у мужчин < 55 лет.

* Дополнительные факторы риска:

- микроальбуминурия при диабете;

- нарушение толерантности к глюкозе;

- ожирение;

- низкая физическая активность;

- повышенный солевой аппетит;

- избыточное употребление алкоголя;

- приём оральных контрацептивов;

- подагра.

*Поражение органов-мишеней:*

- гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография);

- протеинурия и/или креатининемия;

- ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки;

- генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки.

*Ассоциированные клинические состояния:*

- цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака;

- заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарное реваскуляризация, застойная сердечная недостаточность;

- заболевания почек: диабетическая нефропатия, почечная

недостаточность (креатининемия более 0,2 ммоль/литр);

- сосудистые заболевания: расслаивающая аневризма аорты,

симптоматическое поражение периферических артерий;

- гипертоническая ретинопатия: геморрагии или экссудаты, отек соска зрительного нерва;

- метаболический синдром и сахарный диабет.

29. Гипертонические кризы: определение, их классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, оказание неотложной помощи.

Гипертонический криз (ГК) – это внезапное повышение систолического и диастолического АД у больных, страдающих ГБ или вторичной АГ, которое сопровождается нарушением вегетативной нервной системы с последующими гуморальными реакциями.

Прямой зависимости между высотой подъёма АД и тяжестью криза нет: для формирования клинической картины имеет значение внезапность и степень перепадов АД, которые приводят к нарушению ауторегуляции важных органов и вызывают нарушения мозгового коронарного кровообращения.

**Классификация гипертонического криза**

Неосложнённые и осложнённые гипертонические кризы.

**Неосложнённые гипертонические кризы:**

* I тип (адреналовый) – гиперкинетическая, нейровегетативная форма.
* II тип (норадреналовый) – гипокинетическая, водно-солевая форма.

Возникновению гипертонического криза часто способствуют экзогенные факторы, такие как психо-эмоциональные перегрузки, метеорологические влияния, избыточное потребление поваренной соли и воды, внезапная отмена гипотензивных средств, злоупотребление алкоголем, курение, избыточная физическая нагрузка. Большую роль играет неправильно подобранная плановая терапия АГ, невыполнение больными назначений врача. Достаточно часто встречаются «рикошетные кризы», когда после принятого диуретика возникает массивный диурез с резким снижением АД, а через 10-12 часов происходит задержка натрия, воды и значительное повышение АД.

В патогенезе гипертонического криза главную роль играют два основных механизма:

а) *сосудистый -* повышение общего периферического сопротивления за счёт увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол;

б) *кардиальный –* увеличение сердечного выброса за счёт повышения частоты сердечных сокращений, объёма циркулирующей крови (ОЦК), сократимости миокарда.

Клинически гипертонический криз проявляется субъективными и объективными признаками. К субъективным признакам относятся: головная боль, несистемное головокружение, тошнота и рвота, ухудшение зрения, кардиалгия, сердцебиение и перебои в работе сердца, одышка. К объективным относятся: возбуждение или заторможенность, озноб, мышечная дрожь, повышенная влажность и гиперемия кожи, субфебрилитет, преходящие симптомы очаговых нарушений в ЦНС, тахи- или брадикардия, экстрасистолия.

*Гипертонический криз первого типа* характеризуется острым началом, внезапным повышением артериального давления, пульсовое давление увеличено. Больные отмечают головную боль, головокружение, тошноту, обильное мочеиспускание; нередко возникает сердцебиение, возбуждение, красные пятна на лице и теле, что можно охарактеризовать как «вегетативную бурю». В лабораторных анализах может выявляться повышение сахара в крови, свёртываемости крови, лейкоцитоз; в моче после криза – умеренное протеинурия, гиалиновые цилиндры, единичные изменённые эритроциты. Такие кратковременные кризы (от нескольких минут до 2-3 часов) обычно не вызывают осложнений.

*Гипертонические кризы второго типа* развиваются постепенно, протекают длительно, с тяжёлой симптоматикой. Повышается как САД, так и ДАД, пульсовое давление не растёт или снижено. Преобладают мозговые симптомы – головная боль, головокружение, сонливость, вялость, преходящие нарушения зрения, парестезии, дезориентированность, рвота. Могут быть сжимающие боли в области сердца, одышка, удушье; лицо и пальцы одутловаты, диурез снижен. Отмечается резкое повышение норадреналина в крови, свёртываемости крови, сахар крови не повышается, вероятен лейкоцитоз; на ЭКГ – уширение комплекса QRS и снижение сегмента SТ. Гипертонический криз второго типа длится от 3-4 часов до 4-5 дней, обычно наблюдается при длительном течении АГ.

**Осложнённые гипертонические кризы:**

* ЦНС – энцефалопатия, транзиторная ишемия, тромбоз, инфаркт, инсульт.
* Сердечно-сосудистая система:

- острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отёк лёгких), острая коронарная недостаточность (обострение стенокардии, развитие инфаркта миокарда);

- расслаивающая аневризма грудного отдела аорты;

- фибриноидный некроз стенок почечных сосудов, острая почечная недостаточность.

**Лечение гипертонического криза**

Для сохранения саморегуляции кровотока в жизненно важных органах при купировании криза необходимо постепенное снижение систолическогого АД на 25% от исходных цифр, диастолического – на 10% не менее, чем в течение часа.

При отсутствии значительной тахикардии терапию неосложнённого криза как I так и II типа целесообразно начинать с приёма капотена, каптоприла или клофелина или введения парентерально эналаприлата. Лечение ГК II типа можно дополнить быстродействующим диуретиком - фуросемидом.

При лечении осложнённого ГК необходимо быстрое (в течение первых минут, часов) снижение АД на 20-30% по сравнению с исходным. Для этого используют главным образом парентеральное введение лекарственных средств.

Исходя из клинического течения ГК и эффекта от лечения, экстренной госпитализации подлежат больные с ГК, не купирующимся на догоспитальном этапе, с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии, с осложнениями, требующими интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения, отёк лёгких).

30. Атеросклероз: краткие сведения по этиологии и патогенезу. Симптоматология различных проявлений атеросклероза, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

***АТЕРОСКЛЕРОЗ*** - это патологический процесс, приводящий к изменению стенки артерий в результате накопления липидов, образования фиброзной ткани, формирующей бляшки, сужающие просвет сосудов. Атеросклероз поражает артерии крупного и среднего калибра (эластического и мышечно-эластического типа).

Атеросклероз - не самостоятельное заболевание, клинически он проявляется общим и/или местным расстройством кровообращения, часть из которых выделена в отдельные нозологические формы.

**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА:**

* возраст старше 40 лет;
* мужской пол;
* артериальная гипертензия;
* курение;
* нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет;
* избыточная масса тела;
* особенности личности и поведения (стрессовый тип);
* патологически высокий уровень содержания в крови триглицеридов, холестерина, атерогенных липопротеинов;
* отягощенная наследственность;
* подагра.

**ОСНОВНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА:**

* злоупотребление жирной, богатой легкоусвояемыми углеводами пищей;
* эндокринные и обменные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, желчнокаменная болезнь).

**ПАТОГЕНЕЗ**

* Развитие атерогенной липопротеинемии (повышение уровня ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП)) под влиянием факторов риска, этиологических факторов, при нарушении функции печени, кишечника, почек, эндокринных желез.
* Проникновение атерогенных липопротеинов в интиму артерии. Этому способствуют:

-повышение проницаемости эндотелия;

-травматизация эндотелия потоками крови;

-уменьшение акцепторных функций альфа-ЛП по удалению холестерина из интимы артерий;

-уменьшение образования кейлонов приводит к увеличению количества пролиферирующих мышечных клеток;

-активация перекисного окисления липидов;

-увеличение продукции тромбоксана и эндотелина, уменьшение образования вазодилатирующего фактора (NО), простациклина;

-образование антител к атерогенным липопротеинам;

- миграция в интиму гладкомышечных клеток и макрофагов;

- клетки накапливают липиды и превращаются в «пенистые клетки»;

- «пенистые клетки» перегружаются холестерином и его эфирами, происходит распад клеток с высвобождением липидов и лизосомальных ферментов, возникает фиброзирующая реакция – развитие соединительной ткани вокруг

липидной массы с формированием фиброзно-атероматозной бляшки.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА**

* Атеросклероз коронарных артерий - ИБС.
* Атеросклероз артерий головного мозга - транзиторные ишемические атаки, инсульт.
* Атеросклероз артерий нижних конечностей – синдром перемежающейся хромоты, гангрена.
* Атеросклероз артерий почек - вазоренальная артериальная гипертензия.
* Атеросклероз брыжеечных артерий – синдром ишемии кишечника.
* Клинические симптомы обусловлены нарушением кровоснабжения органа.
* Как правило, это:

- болевой синдром;

- нарушение функции органа.

**ВНЕШНИЕ ПРИЗНАКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА:**

* *КСАНТОМЫ* - бугристые образования в области суставов, ахилловых сухожилий, обусловленные отложением холестерина.
* *КСАНТЕЛАЗМЫ* - различной формы пятна на коже, желтоватого цвета, часто возвышающиеся - обусловлены отложением в коже холестерина и триглицеридов;
* *СЕНИЛЬНАЯ ДУГА НА РОГОВИЦЕ* - полоска желтоватого цвета по краю роговицы.

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА:**

* повышение уровня общего холестерина в крови >5 ммоль/л;
* повышение уровня холестерина ЛНП > 3 ммоль/л;
* снижение холестерина ЛВП <1,0 ммоль/л
* повышение уровня триглицеридов >1,7 ммоль/л.

**СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**

* Ангиография.
* УЗИ сосудов (позволяет визуализировать фиброзные бляшки).

31. Ишемическая болезнь сердца: стабильная стенокардия напряжения, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

Заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушению функции сердца.

**ЭТИОЛОГИЯ**

В 96% случаев - атеросклероз коронарных артерий, а так же спазм коронарных артерий, как правило, на фоне сформировавшегося атеросклероза.

**ПАТОГЕНЕЗ**

* органическая обструкция коронарных артерий атеросклеротической бляшкой;
* динамическая обструкция (спазм) коронарных артерий, причина которой: стимуляция α-адренорецепторов, дисфункция эндотелия, снижение продукции простациклинов и NO;
* снижение расширения коронарных артерий под влиянием местных метаболических вазодилататоров (аденозин);
* повышение агрегации тромбоцитов вследствие гиперфункции тромбоксана;
* межкоронарное обкрадывание при развитых коллатералях;
* недостаточность коллатерального кровообращения (особенно в молодом возрасте);
* активация перекисного окисления липидов;
* иммунологические механизмы - появление антител к миокарду и атерогенным липопротеинам;
* нарушение продукции эндогенных опиаты.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС**

* внезапная коронарная смерть;
* стенокардия;
* инфаркт миокарда;
* постинфарктный кардиосклероз;
* нарушение сердечного ритма;
* сердечная недостаточность;
* «немая» форма ИБС (субклиническая).

**СТЕНОКАРДИЯ**

Стенокардия - это ангинозная боль.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ**

* боль за грудиной, реже в области сердца;
* боли давящего, сжимающего характера (симптом сжатого кулака);
* иррадиация боли в левую руку, под левую лопатку, в левое надплечье, левую половину нижней челюсти, редко атипичная иррадиация вправо;
* длительность боли от 1 до 15-20 минут;
* провоцирующие факторы:

- физическая нагрузка;

- психо-эмоциональная перегрузка;

- выход на холодный воздух, погружение в холодную воду;

- обильный прием пищи;

* факторы, купирующие боль:

- сублингвальный прием нитроглицерина;

- прекращение нагрузки (больной «замирает», «симптом афиши»);

* боль может сопровождаться вегетативными расстройствами (потливость, сухость во рту, позывы к мочеиспусканию).

**ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

Можно не выявить объективных изменений. В ряде случаев при приступе стенокардии можно выявить:

* вынужденное положение - стоя или сидя (больной «замирает»);
* бледность и повышенная влажность кожи;
* частый пульс, тахикардия, возможно экстрасистолия;
* может повышаться АД.

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ**

ЭКГ- изменения можно выявить только в момент приступа: депрессия сегмента ST, отрицательный, остроконечный (коронарный) зубец Т.

**ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЫ** (провокационные):

* **Запись ЭКГ** после приема препаратов способных спровоцировать приступы стенокардии:

- эргометрин (вызывает спазмы коронарных артерий);

- курантил – «синдром обкрадывания»;

- изадрин – повышение потребности миокарда в кислороде.

При наличии коронарной недостаточности можно спровоцировать приступы стенокардии с характерными изменениями ЭКГ, использовать с особой осторожностью, не забывая о потенциальной опасности.

* **Проба с физической нагрузкой** – велоэргометрия – появление приступа стенокардии, изменение ЭКГ.
* **Чреспищеводная электростимуляция -** провоцирует изменения ЭКГ.
* **Стресс-ЭхоКГ –** для выявления коронарной недостаточности.
* **Сцинтиграфия миокарда –** позволяет увидеть участки ишемии.
* **Коронарная ангиография –** позволяет выявить наличие, локализацию и степень сужения коронарных артерий.

**Классификация стенокардии**

ПО УСЛОВИЯМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ:

* стенокардия напряжения;
* спонтанная стенокардия (особая, вариантная, стенокардия Принцметала).

СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ – возникает вследствие действия вышеуказанных провоцирующих факторов. Болевые приступы стереотипны в течение длительного времени (более месяца).

Виды стенокардии напряжения:

* впервые возникшая – ангинозная боль, возникшая впервые не более 1 месяца назад.

В зависимости от интенсивности физической нагрузки, провоцирующей боль, стабильную стенокардию напряжения делят на функциональные классы (ФК):

**I ФК** – больной хорошо переносит обычные физические нагрузки, приступы стенокардии возникают при чрезмерных нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе;

**II ФК** – небольшие ограничения обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 500м, при подъеме более чем на один этаж.

**III ФК** – выраженные ограничения обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают пи ходьбе по ровному месту на расстояние 100-500м, при подъеме на один этаж.

**IV ФК** – невозможность любой физической нагрузки без дискомфорта, приступ стенокардии возникает при небольших физических нагрузках: ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100м, характерно возникновении приступов в покое.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ СТЕНОКАРДИЯ – усугубление проявлений стенокардии в течение месяца.

КРИТЕРИИ ПРОГРЕСИРОВАНИЯ:

* нарастание: - интенсивности;

- длительности;

- частоты боли;

* боль возникает при меньшей физической нагрузке;
* боль плохо купируется нитроглицерином;
* появляются ночные боли.

ВАРИАНТНАЯ (спонтанная) СТЕНОКАРДИЯ – приступы возникают в покое без видимой связи с провоцирующими факторами. Причина – спазм коронарных артерий.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

* приступы ночью или рано утром;
* приступ может длиться более 15мин.;
* характерна серия из 2-3 приступов с промежутком в 2-15 мин.;
* приступы сопровождаются подъемом сегмента ST на ЭКГ;
* характерны сопутствующие синдромы – мигрень, синдром Рейно;
* на высоте боли возможно появление желудочковых аритмий, АВ-блокад.

ПО ТЕЧЕНИЮ стенокардия бывает:

1) стабильная (стабильная стенокардия напряжения);

2) нестабильная:

- впервые возникшая,

- вариантная,

- прогрессирующая стенокардия.

Опасность нестабильной стенокардии в том, что она может перейти в инфаркт миокарда.

Для купирования болевого синдрома при стенокардии используют сублингвальный прием нитроглицерина (0,5 мг). Если в течение 5 минут боль не купировалась, нитроглицерин применяют повторно. В случае неэффективности данных мероприятий необходимо исключать инфаркт миокарда.

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИБС**

**ЦЕЛЬ:**

* + улучшение прогноза (профилактика ИМ и ВКС);
  + уменьшение выраженности – устранение симптомов заболевания.

**МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ:**

* + немедикаментозный – воздействие на факторы риска

- гиполипидемическая диета,

- прекращение курения,

- физическая активность;

* + медикаментозный:

- антиангинальная терапия – нитраты, β-блокаторы,

- антагонисты кальция - верапамил, делтиазем,

- дезагреганты – профилактика ИМ и ВКС,

- гиполипидемическая терапия – статины;

* + хирургический – коронарная ангиопластика, шунтирование – по показаниям.

**ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Первичная – выявление лиц с высоким риском развития ИБС, воздействия на факторы риска:

* + отказ от курения;
  + коррекция гиперлипидемии – диета, медикаменты;
  + коррекция артериальной гипертензии, нарушений углеводного обмена;
  + снижение массы тела;
  + занятие физической культурой;
  + отказ от применения гормональных контрацептивов.

Вторичная – те же мероприятия + адекватное постоянное медикаментозное лечение ИБС.

32. Ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, краткие сведения по этиологии и патогенезу, клинические варианты начала инфаркта миокарда, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушению функции сердца.

**ЭТИОЛОГИЯ**

В 96% случаев - атеросклероз коронарных артерий, а так же спазм коронарных артерий, как правило, на фоне сформировавшегося атеросклероза.

**ПАТОГЕНЕЗ**

* органическая обструкция коронарных артерий атеросклеротической бляшкой;
* динамическая обструкция (спазм) коронарных артерий, причина которой: стимуляция α-адренорецепторов, дисфункция эндотелия, снижение продукции простациклинов и NO;
* снижение расширения коронарных артерий под влиянием местных метаболических вазодилататоров (аденозин);
* повышение агрегации тромбоцитов вследствие гиперфункции тромбоксана;
* межкоронарное обкрадывание при развитых коллатералях;
* недостаточность коллатерального кровообращения (особенно в молодом возрасте);
* активация перекисного окисления липидов;
* иммунологические механизмы - появление антител к миокарду и атерогенным липопротеинам;
* нарушение продукции эндогенных опиаты.

**КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС**

* внезапная коронарная смерть;
* стенокардия;
* инфаркт миокарда;
* постинфарктный кардиосклероз;
* нарушение сердечного ритма;
* сердечная недостаточность;

«немая» форма ИБС (субклиническая).

ИНФАРКТ МИОКАРДА – это ишемический некроз сердечной мышцы, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его кровоснабжением.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

В 90% случаев инфаркт миокарда развивается вследствие тромбоза коронарных артерий на фоне атеросклеротических изменений. Реже - неатеросклеротические изменения:

* спазм коронарных артерий;
* тромбоз при артериитах, амилоидозе;
* расслоение коронарной артерии;
* аномалии венечных артерий;
* миокардиальные мышечные мостики.

Указанные факторы приводят к острой ишемии миокарда с формированием:

* зоны некроза;
* зоны гиперкинеза и гипертрофии миокарда;
* зоны «жизнеспособного миокарда» (оглушённый и спящий миокард).

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Инфаркт миокарда нужно заподозрить, если:

* боль за грудиной необычной интенсивности;
* боль длится более 15-20 минут;
* боль не купируется нитроглицерином;
* боль волнообразного характера;
* широкая иррадиация боли;
* боль сопровождается возбуждением, страхом смерти, беспокойством больного.

ДРУГИЕ ЖАЛОБЫ:

* одышка;
* тошнота, рвота;
* боли в животе;
* головокружение;
* потеря сознания;
* внезапно возникшая слабость.

**ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА:**

1. Типичный, ангинозный вариант (описан выше).
2. Абдоминальный вариант:
   * боль, жжение в эпигастрии;
   * тошнота, рвота;
   * метеоризм.

Отличие от других болей в брюшной полости в том, что боль носит волнообразный характер. Этот вариант течения характерен для заднедиафрагмальной локализации инфаркта миокарда.

1. Астматический вариант – приступ удушья при отсутствии типичных ангинозных болей; чаще у пожилых людей, на фоне перенесенного инфаркта миокарда.
2. Аритмический вариант – пароксизмальные аритмии, чаще пароксизмы желудочковой тахикардии, желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия. Боли при этом, как правило, нет.
3. Церебральный вариант:
   * транзиторная ишемия мозга;
   * обморок.

Боли, как правило, нет.

1. Малосимптомный или бессимптомный вариант.

Клиническая картина инфаркта миокарда представлена, как правило, двумя синдромами:

- синдром острой коронарной недостаточности;

- резорбционно – некротический синдром – обусловлен всасыванием продуктов распада кардиомиоцитов – симптомы интоксикации – субфебрилитет, слабость, тахикардия.

**ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

* Больной возбужден, беспокоен, мечется, появляется страх смерти.
* Кожа бледная, покрыта холодным потом, цианоз губ.
* Субфебрильная лихорадка.
* Тахипноэ, влажные хрипы в нижних отделах легких при развитии левожелудочковой недостаточности.
* Тахикардия – если стабильная в первые сутки – плохой прогноз.
* Брадикардия – при инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка;
* Ослабление I тона, при тахикардии его усиление.
* Акцент II тона на легочной артерии.
* Появление III тона - «ритм галопа»: протодиастолический – плохой прогноз, пресистолический – при АВ-блокаде.
* Мягкий систолический шум на верхушке вследствие дисфункции папиллярных мышц - сохраняется не более 24 часов.
* Более выраженный и продолжительный систолический шум свидетельствует об осложнении инфаркта миокарда (разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц).
* Шум трения перикарда – вследствие развития фибринозного перикардита у большинства больных с передним инфарктом миокарда через 3-е суток после его развития.
* АД может быть как повышено (активация САС), так и снижено, в основном систолическое, из-за развития сердечной недостаточности.

**ПЕРИОДЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА (ИМ)**

ОСТРЕЙШИЙ – от нескольких минут до двух часов – ишемия миокарда, некроз еще не развился; характерна интенсивная боль.

ОСТРЫЙ – от нескольких часов, до 10-14 дней. Образование некроза, боль проходит; резорбционно – некротический синдром.

ПОДОСТРЫЙ – от 10 дней до 2 месяцев. Рубцевание очага некроза. Боли нет.

Исчезает резорбционно – некротический синдром. Опасен осложнениями.

РУБЦЕВАНИЯ.

**ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

РАННИЕ – в острый период:

* кардиогенный шок;
* кардиогенный отек легких;
* разрыв межжелудочковой перегородки;
* отрыв сосочковых мышц – острая митральная недостаточность.
* аритмии.

ПОЗДНИЕ – в подострый период:

* тромбоэмболии;
* аневризма левого желудочка – локальное парадоксальное его выбухание, диагностика - ЭхоКГ, на ЭКГ – «застывшая картина острого периода»;
* постинфарктный синдром – синдром Дресслера – через 2-11 недель после начала инфаркта – аутоиммунные процессы – перикардит – плеврит – пульмонит.

**ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Существует 3 группы показателей:

* + 1. Показатели, характеризующие факторы риска атеросклероза;
    2. неспецифические показатели стрессовой реакции и некроза сердечной мышцы;
    3. «кардиоспецифические» показатели гибели кардиомиоцитов.

К первой группе относятся лабораторные признаки атеросклероза. Вторая группа – лейкоцитоз 12-15х109/л, максимален на 2–4 день ИМ, снижается к концу недели. Повышается СОЭ со 2 – 3 дня. К концу первой недели ИМ графические изображения уровня лейкоцитов и СОЭ пересекаются – «симптом ножниц»; - повышение α2-глобулинов, фибриногена.

Третья группа – биомаркеры гибели кардиомиоцитов - кардиоспецифические ферменты, высвобождающиеся из некротизированных клеток миокарда; наиболее значимые лабораторные критерии. К ним относят:

* + Миоглобин – наиболее ранний показатель – повышается через 2 часа ИМ.
  + Тропонины I и Т – «золотой стандарт» диагностики ИМ – высокочувствительные (повышаются и при мелкоочаговом ИМ) и специфичны (только при ИМ); но не являются ранними критериями ИМ – повышаются через 4 – 6 часов после начала ИМ, остаются высокими 1 - 2 недели. Если в первые часы ИМ уровень тропонинов нормальный, то необходимо повторить анализ через 6 – 12 часов.
  + Креатинфосфокиназа – МВ-фракция – специфична, но не чувствительна – повышается только при крупноочаговых ИМ.
  + Определение уровня АсТ, ЛДГ не входит в обязательную диагностическую программу при ИМ, поскольку эти ферменты неспецифичны (повышаются и при других состояниях). Их использование оправдано при невозможности определения кардиоспецифических ферментов, их высокий уровень может лишь подтвердить Им при наличии других диагностических критериев.
  + Исследование гемостаза – гиперагрегация тромбоцитов, снижение антитромбина III.

**ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА**

**ЭКГ** – обязательный диагностический метод.

***При ИМ выявляются:***

* признаки ишемии миокарда: высокий заостренный зубец Т (коронарный) - может быть отрицательный при субэпикардиальной и трансмуральной ишемии и положительный при субэндокардиальной ишемии;
* признаки повреждения миокарда – смещение сегмента ST более 1mm:

- ниже изолинии – субэндокардиальное повреждение;

- выше изолинии – субэпикардиальное, трансмуральное повреждения;

* признаки некроза миокарда:

- патологический зубец Q – ширина более 30 мм, амплитуда более ¼

R – нетрансмуральный некроз;

- комплекс QS (трансмуральный некроз).

**ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИБС**

**ЦЕЛЬ:**

* + улучшение прогноза (профилактика ИМ и ВКС);
  + уменьшение выраженности – устранение симптомов заболевания.

**МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ:**

* + немедикаментозный – воздействие на факторы риска

- гиполипидемическая диета,

- прекращение курения,

- физическая активность;

* + медикаментозный:

- антиангинальная терапия – нитраты, β-блокаторы,

- антагонисты кальция - верапамил, делтиазем,

- дезагреганты – профилактика ИМ и ВКС,

- гиполипидемическая терапия – статины;

* + хирургический – коронарная ангиопластика, шунтирование – по показаниям.

**ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Первичная – выявление лиц с высоким риском развития ИБС, воздействия на факторы риска:

* + отказ от курения;
  + коррекция гиперлипидемии – диета, медикаменты;
  + коррекция артериальной гипертензии, нарушений углеводного обмена;
  + снижение массы тела;
  + занятие физической культурой;
  + отказ от применения гормональных контрацептивов.

Вторичная – те же мероприятия + адекватное постоянное медикаментозное лечение ИБС.

33. Синдром недостаточности пищеварения: определение, классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика.

**Синдром недостаточности пищеварения** (мальдигестии) – это симптомокомплекс, связанный с нарушением переваривания пищевых веществ

вследствие дефицита пищеварительных ферментов (ферментопатии).

*Возможные виды ферментопатии:*

· отсутствие синтеза фермента;

· снижение активности фермента;

*По этиологическому принципу:*

· Врожденная ферментопатия – генетически обусловленная недос-

таточность ферментов.

· Приобретенная ферментопатия.

Причины:

- болезни тонкой кишки – хронический энтерит, болезнь Крона, ди-

вертикулез;

- заболевания других органов пищеварения – панкреатит, гепатит,

цирроз печени, язвенная болезнь, гастрит;

- заболевания эндокринной системы – сахарный диабет, гипертиреоз;

- прием антибиотиков, цитостатиков;

- облучение.

**Формы синдрома мальдигестии:**

· нарушение преимущественно полостного пищеварения (диспепсия);

· нарушение пристеночного пищеварения;

· нарушение внутриклеточного пищеварения.

Нарушение преимущественно полостного пищеварения (диспепсия)

обусловлено некомпенсированным снижением секреторной функции же-

лудка, поджелудочной железы, кишечника, желчеотделения\_.ﾑ・.

**Факторы риска развития диспепсии:**

· перенесенные кишечные инфекции;

· дисбактериоз кишечника;

· алиментарные нарушения: переедание, нерациональное питание;

· психическое и физическое перенапряжение;

· перегревание или переохлаждение.

**Основные патогенетические механизмы развития диспепсии:**

· недостаточно полное расщепление пищевых веществ пищевари-

тельными ферментами;

· ускоренный или замедленный пассаж химуса по пищеваритель-

ному тракту;

· дисбактериоз кишечника – заселение бактериями верхних отделов кишечника;

· повышение образования в кишечнике токсичных продуктов (аммиака и др.)

**Клинические формы диспепсии:**

1. ***Желудочная*** – преобладает секреторная недостаточность желез

желудка – при хроническом атрофическом гастрите, декомпенси-

рованном стенозе привратника, раке желудка. Жалобы больного –

потеря аппетита, ощущение тяжести, распирания и давления в

эпигастрии после еды, отрыжка воздухом, пищей с тухлым запа-

хом, неприятный вкус во рту, тошнота, метеоризм, диарея, при

исследовании желудочной секреции – ахилия, ахлоргидрия.

2. ***Кишечная*** – ферментативная \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_недостаточность кишечника (пре-

имущественно тонкой кишки) при его хронических воспалитель-

ных заболеваниях. Жалобы – урчание и переливание в кишечнике,

вздутие живота, тяжесть и распирание в животе, значительное от-

хождение газов, неустойчивый стул с преобладанием поносов

(жидкий кал с кислым и гнилостным запахом).

3. ***Панкреатогенная*** – обусловленная внешнесекреторной недоста-

точностью поджелудочной железы при хроническом панкреатите:

анорексия, метеоризм, урчание, переливание, коликообразная

боль в животе, обильные поносы.

4. ***Гепатобилиарная*** – обусловленная нарушением желчеотделения

при ЖКБ, дискинезии желчевыводящих путей. Жалобы – тошно-

та, горечь во рту, метеоризм, диарея.

Чаще в клинике сочетаются несколько типов диспепсии.

***В зависимости от преобладающего характера ферментопатии***

***бывают:***

· **Бродильная диспепсия** – преимущественная недостаточность

амилаз, нарушено переваривание углеводов:

- образование большого количества газов – СО2, метан, водород –

метеоризм, урчание и тяжесть в животе;

- обильное отхождение газов, не имеющих запаха;

- боли в животе дистензионные, спастические;

- обильные поносы;

- стул нечастый (2-3 раза в сутки), кашицеобразный, светло-

желтого цвета, кисловатого запаха, с пузырьками воздуха, в

большом количестве (полифекалия), кислая реакция.

· **Гнилостная диспепсия** – преимущественная недостаточность

протеаз, нарушено переваривание белков:

- непереваренный белок поступает в слепую кишку, где под дей-

ствием гнилостной микрофлоры происходит его гниение с обра-

зованием токсичных веществ (скатол, индол), которые всасыва-

ются в кровоток;

- синдром интоксикации – головная боль, слабость, утомляемость;

- вздутие живота незначительное – газов отходит немного, но они

имеют крайне неприятный запах;

- кал темный, в небольшом количестве (олигофекалия), имеет ще-

лочную реакцию и неприятный запах.

· **Жировая (мыльная) диспепсия** – преимущественная недоста-

точность липаз, нарушено переваривание жиров – кал разжижен-

ный, блестящий, будто покрытый жировой пленкой.

**Лабораторная диагностика диспепсии:**

· **Копрограмма** – макроскопическая характеристика согласно ти-

пам диспепсии.

Наличие непереваренных субстанций:

- клетчатка;

- мышечные волокна (креаторея) – при гнилостной диспепсии;

- крахмальные зерна (амилорея) – при бродильной диспепсии;

- жиры (стеаторея) – при жировой диспепсии.

**Основные принципы лечения диспепсии:**

· лечение основного заболевания;

· диета № 4;

· заместительная ферментная терапия (панкреатин, панзинорм и

др.);

· вяжущие средства (мел, белая глина, настой плодов черники, че-

ремухи, соплодий ольхи и др.);

· ветрогонные средства при метеоризме (карболен, настой укропно-

го семени и др.).\_\_

**Недостаточность пристеночного пищеварения** – нарушение пе-

реноса пищевых веществ из полости кишки на поверхность энтероцитов.

**Основные причины:**

· нарушение ферментативного слоя кишечной поверхности;

· расстройства кишечной перистальтики.

14

**Морфологический субстрат:**

· воспалительные, дистрофические и склеротические изменения

слизистой оболочки кишечника;

· уменьшение числа и повреждение структуры ворсинок и микро-

ворсинок.

**Заболевания:**

· хронический энтерит;

· энтеропатия;

· болезнь Уиппла;

· болезнь Крона.

**Клинические проявления:**

· синдром кишечной диспепсии;

· синдром мальабсорбции.

**Диагностика нарушения пристеночного пищеварения:**

- аспирационная биопсия слизистой тонкой кишки – недостаточная

активность амилазы, липазы в гомогенатах биоптатов слизистой;

- гликемические кривые после нагрузок перорально с моно-, ди- и

полисахаридами – для дифференциальной диагностики с наруше-

нием полостного пищеварения.

**Основные принципы лечения** – как при синдроме диспепсии.

**Недостаточность внутриклеточного пищеварения** – первичная

или вторичная ферментопатия, в основе которой лежит генетически обу-

словленная непереносимость дисахаридов.

· **Первичная ферментопатия** развивается в раннем детстве при

введении в пищу непереносимого дисахарида.

· **Вторичная** – при хроническом энтерите, глютеновой энтеропа-

тии, неспецифическом язвенном колите.

**Патогенетические механизмы:**

· усиление процессов брожения в результате поступления нерасще-

пленных дисахаридов в толстую кишку;

· активация микробной микрофлоры.

**Клинические проявления** – бродильная диспепсия.

**Диагностика недостаточности внутриклеточного пищеварения:**

· копрологическое исследование – снижение рН фекалий, увеличе-

15

ние содержания в них органических кислот, аминорея;

· аспирационная биопсия слизистой тонкой кишки – снижение ак-

тивности дисахаридаз в биоптатах слизистых;

· гликемическая кривая после нагрузки с дисахаридами – плоский

тип кривой.

**Принципы лечения дисахаридазной недостаточности:**

· исключение из рациона продуктов, содержащих непереносимый

дисахарид;

· лечение основного заболевания при вторичных ферментопатиях;

· назначение препаратов, стимулирующих выработку кишечных

ферментов (фенобарбитал, фолиевая кислота).

**Данные объективного исследования при синдроме мальдигестии.**

Могут быть изменения, характерные для синдрома мальабсорбции,

за счет интоксикации, недостаточного всасывания пищевых веществ.

**При исследовании органов пищеварения:**

· большой живот с втянутым пупком (метеоризм);

· видимая кишечная перистальтика;

· умеренная болезненность при пальпации в околопупочной облас-

ти, по ходу толстой кишки;

· положительный симптом Образцова (стабильное урчание при

пальпации прямой кишки);

· симптом Герца – ощущение плеска при пальпации слепой кишки;

· болезненность при пальпации в зоне Пергеса, как проявление ре-

гионарного мезаденита (середина линии, соединяющей пупок со

срединой левой реберной дуги).

**Профилактические мероприятия при недостаточности пищева-**

**рения:**

· сбалансированное рациональное питание;

· адекватная кулинарная и технологическая обработка пищевых

продуктов;

· соблюдение гигиенических норм, предупреждающих попадание в

пищевые продукты чужеродных химических и биологических

веществ;

· адекватное \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_своевременное лечение заболеваний ЖКТ.

34. Синдром малабсорбции: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика.

**Синдром мальабсорбции** – патологическое состояние, характери-

зующееся расстройством всасывания в тонкой кишке одного или не-

скольких питательных веществ и нарушением обменных процессов.

16

**Основные причины мальабсорбции:**

· морфологические изменения в слизистой оболочке тонкой кишки

(энтериты);

· уменьшение общей всасывательной поверхности (резекция кишки);

· нарушения ферментативных систем;

· ускорение моторной функции кишечника;

· нарушение мезентериального кровотока;

· кишечный дисбактериоз.

**Классификация по этиологическому принципу:**

· первичный (наследственно обусловленный) синдром мальабсорбции;

· вторичный – приобретенное повреждение структуры слизистой

оболочки тонкой кишки – энтерит, болезнь Крона, дивертикулез,

опухоли, обширная резекция тонкой кишки.

**Клиническая симптоматика:**

· Диарея.

· Нарушение всех видов обмена веществ.

**Данные объективного исследования:**

**Общий осмотр:**

· снижение массы тела вплоть до кахексии;

· кожа сухая, тургор и эластичность снижены, могут быть блед-

ность кожи, высыпания (пеллагра), кровоизлияния;

· ложкообразные ногти, ломкость ногтей, поперечная исчерчен-

ность;

· отеки – мягкие, легко смещаемые, постепенно нарастают;

· трещины в углах рта, сухость языка, малиновый язык с атрофией

сосочков.

**Исследование опорно-двигательного аппарата** – гипотония, атро-

фия скелетных мышц.

**Исследование органов дыхания** – гидроторакс.

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

· тахикардия;

· экстрасистолия;

· гипотония;

· функциональный систолический шум на верхушке сердца.

17

**Исследование ЖКТ:**

· гипотония кишечника;

· асцит.

Таблица 1.

****

****

**Дополнительные методы диагностики** синдрома мальабсорбции:

· общий анализ крови – анемия: железодефицитная, постогеморра-

гическая, В12-дефицитная, фолиеводефицитная.

· биохимический анализ крови:

- гипопротеинемия;

- гипоальбуминемия;

- гипохолестеринемия;

- гиполипопротеинемия;

- гипогликемия;

- гипокалиемия;

- гипокальциемия;

- гипонатриемия;

- гипофосфатемия;

- гипоферремия;

- гипомагниемия;

- сниженный ПТИ.

· копрограмма:

- стеаторея;

- креаторея;

- амилорея.

· нагрузочная проба с Д-ксилозой;

· дыхательные тесты с меченными изотопами;

· элиминационная диета;

· биопсия тонкой кишки;

· рентгенологическое исследование тонкой кишки;

· УЗИ поджелудочной железы и ЭРХПГ.

19

Последние три метода используются для выявления причин мальаб-

сорбции.

**Основные принципы терапии синдрома мальабсорбции:**

· элиминационная диета;

· лечение основного заболевания при вторичной мальабсорбции;

· заместительная ферментная терапия (панкреатин, панзинорм, ме-

зим форте и др.);

· парентеральное введение белковых гидролизатов, интралипида,

глюкозы, электролитов, железа, витаминов;

· с целью улучшения всасывания моно- и дисахаридов возможно

применение:

- адреномиметиков\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_;

- холинолитиков;

- бета-адреноблокаторов;

- ганглиоблокаторов.

· с целью стимуляции мембранного пищеварения: анаболические

стероиды, эуфиллин и фенобарбитал;

· при дисбактериозе кишечника: антибактериальная терапия, курсы

эубиотиков.\_\_

35. Синдромы поражения тонкого и толстого кишечника: причины, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Синдром поражения тонкой кишки – э**то патологическое состоя-

ние, характеризующееся нарушением функции тонкой кишки, прежде

всего переваривания и всасывания, вследствие чего возникают кишечные

расстройства и изменение всех видов обмена веществ.

В структуре этого синдрома выделяют:

- воспалительные поражения тонкой кишки – энтериты;

- ферментативная недостаточность тонкой кишки невоспалительного

генеза – энтеропатии.

**Этиология энтеритов:**

· Кишечные инфекции:

- бактерии (иерсиния, протей, синегнойная палочка, кампилобак-

тер, стафилококк);

- вирусы (энтеровирус, ротавирус).

· Нерациональное несбалансированное питание:

- переедание;

- еда в сухомятку;

- преимущественно углеводистая, лишенная витаминов пища;

- злоупотребление пряностями.

· Ионизирующее излучение (лучевой энтерит).

· Интоксикации (мышьяк, свинец, фосфор).

· Прием лекарственных средств: нестероидных противовоспали-

тельных препаратов, кортикостероидов, иммунодепрессантов, ци-

тостатиков, бесконтрольная антибиотикотерапия.

· Оперативные вмешательства: гастрэктомия, резекция желудка,

ваготомияﾏ>\_\_0>Wｺ\_C, наложение гастроэнтероанастомоза.

· Другие заболевания ЖКТ: атрофический гастрит, хронический

панкреатит, хронический гепатит, цирроз печени, злокачествен-

25

ные новообразования.

· Туберкулез, ревматические болезни, кожные заболевания (экзема,

псориаз).

· Пищевая аллергия.

· Гипоксические поражения кишечника при недостаточности кро-

вообращения, атеросклерозе мезентериальных сосудов.

· Уремическое поражение кишечника.

Причиной энтеропатии является врожденная или приобретенная фер-

ментативная недостаточность кишечника.

**Патогенетические механизмы синдрома поражения тонкой кишки:**

· Провоспалительное действие инфекционного агента.

· Нарушение моторики кишечника.

· Нарушение функции пищеварительных желез.

· Изменение иммунологического гомеостаза кишечника.

· Изменение кишечной микрофлоры.

· Врожденные и приобретенные изменения обмена веществ в ки-

шечной стенке.

· Нарушение нейрогуморальной регуляции функций тонкой кишки.

· Нарушение физиологической регенерации слизистой оболочки

тонкой кишки.

· Врожденная и приобретенная ферментативная недостаточность.

**Клинические проявления:**

· Синдром мальдигестии:

- кишечная диспепсия;

- нарушение мембранного пищеварения;

- нарушение внутриклеточного пищеварения.

· Синдром мальабсорбции.

· Болевой абдоминальный синдром.

**Клиническая особенность диареи при поражении тонкого ки-**

**шечника:**

· Стул обильный (полифекалия).

· Стул частый (до 10 раз в сутки).

· Стул водянистый или глинистый, как правило, без примеси слизи и

крови. Реже встречаются запоры или чередование поносов с запорами.

Вопросы лабораторной, инструментальной диагностики, лечения и

профилактики синдрома поражения тонкой кишки изложены в описании

синдромов мальдигестии и мальабсорбции.

**Синдром поражения толстой кишки** – это патологическое состоя-

ние, характеризующееся структурно-функциональными изменениями

26

толстой кишки и приводящее к патофизиологическим изменениям мест-

ного и общего характера.

Различают:

- воспалительные поражения толстой кишки (колиты, особая форма –

неспецифический язвенный колит – НЯК);

- функциональные поражения толстой кишки (синдром раздражен-

ной толстой кишки – СРТК).

**Этиология:**

· Инфекционный агент (шигеллы, сальмонеллы, кампилобактерии,

вирус гепатита В, простейшие).

· Нарушение режима и сбалансированности питания, частое упот-

ребление трудноперевариваемой и острой пищи, злоупотребление

алкоголем.

· Экзогенные интоксикации.

· Эндогенные интоксикации (уремия, печеночная недостаточность,

гипертиреоз).

· Нерациональная лекарственная терапия (слабительные, антибио-

тики, салицилаты, препараты наперстянки).

· Постоянное применение очистительных клизм.

· Заболевания ЖКТ, сопровождающиеся синдромом мальдигестии.

· Дисбактериоз кишечника.

· Радиационное воздействие.

· Ишемическое поражение кишечника.

· Пищевая и лекарственная аллергия.

· Стрессовые ситуации, отрицательные эмоции.

· Церебральные и спинальные нарушения.

**Патогенетические факторы:**

· Повреждение слизистой оболочки толстой кишки при длительном

воздействии механических, токсических, аллергических факторов.

· Повышение чувствительности нервного аппарата кишки к нейро-

гуморальным влияниям.

· Увеличение синтеза биологически активных веществ (пептидных

гормонов, простагландинов) в слизистой толстой кишки.

· Нарушение микрофлоры кишечника при дисбактериозе.

**Патофизиологические эффекты этих факторов:**

· Нарушение двигательной и секреторной функции толстой кишки,

развитие вторичной ферментопатии.

· Трофические расстройства в кишечной стенке.

· Иммунные нарушения – появление аутоантител к антигенам сли-

зистой оболочки толстой кишки.

27

**Клинические проявления**

Характерно преобладание кишечных проявлений над симптоматикой

общего характера.

**Кишечный симптомокомплекс:**

· Неустойчивый стул (понос или запор, смена поноса запором).

· Стул жидкий или кашицеобразный, либо – твердый, фрагменти-

рованный.

· Стул частый (более трех раз в день) – поносы.

· Стул редкий (менее 3-х раз в неделю) – запоры.

· Стул после каждого приема пищи без чувства полного опорожне-

ния кишечника.

· Императивные позывы к опорожнению кишечника (тенезмы).

· Натуживание при опорожнении кишечника.

· Чувство переполнения или вздутия живота.

· Характерна примесь слизи или крови в кале (при НЯК).

**Болевой синдром:**

· Боли по ходу толстой кишки.

· Боли периодические, спастического характера или дистензион-

ные, облегчаются отхождением стула и газов.

· Боли постоянные, ноющие в эпигастальной области и ниже – при

ганглионите, мезадените.

**Астеноневротический синдром:**

· «Уход в болезнь», депрессия.

· Слабость, быстрая утомляемость.

· Головная боль.

· Снижение работоспособности.

· Ухудшение сна и аппетита.

· Навязчивые состояния, патологическая тревога.

**Синдром интоксикации:**

· Лихорадка.

· Похудание – при колитах.

**При объективном исследовании можно выявить:**

- похудание, бледность кожи – при НЯК;

- увеличение живота;

- видимую перистальтику;

- пальпаторную болезненность, локальное мышечное напряжение по

ходу толстой кишки;

- увеличение диаметра, атонию; болезненность при глубокой пальпа-

ции, урчание толстой кишки;

28

- при перкуссии живота – тимпанический звук;

- при аускультации – могут быть усиленные перистальтические шумы.

**Лабораторная и инструментальная диагностики синдрома пора-**

**жения толстой кишки:**

*Обязательные параклинические исследования:*

· Общий анализ крови (анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ при

НЯК).

· Копрологическое исследование:

- в кале – слизь, лейкоциты, эритроциты л–при воспалительных по-

ражениях;

- много йодофильной микрофлоры, внутриклеточного крахмала, не-

переваренной клетчатки (цекальный синдром);

- менее выражен энтеральный компонент (амилорея, стеаторея, креаторея);

- кристаллыШарко – Лейдена при аллергических поражениях.

· Посев кала на дисбактериоз.

· Фиброколоноскопия с биопсией для верификации органических

поражений кишечника (рак, полипоз, НЯК). При отсутствии из-

менений слизистой вероятен диагноз СРТК.

*Вспомогательные диагностические исследования:*

· Исследование кала на бактерии кишечной группы (сальмонеллы,

шигеллы, иерсинии и др.) для исключения инфекционных пора-

жений кишечника.

· УЗИ, КТ органов брюшной полости, ангиография – для выявления

внекишечных и ретроперитонеальных изменений.

**Основные принципы лечения:**

· Коррекция нарушения функций кишечника:

- диета – при поносах № 4, при запорах – № 3;

- устранение этиологического фактора;

- при колитах в период обострения – антибактериальные препара-

ты коротким курсом.

· Симптоматическое лечение:

- при поносах – вяжущие средства, адсорбенты;

- при запорах – слабительные – коротким курсом;

- препараты, уменьшающие метеоризм – эспумизан, ветрогонные

средства.

· Заместительная ферментная терапия.

· Прием биопрепаратов – эубиотиков.

· Средства, нормализующие моторику кишечника – спазмолитики,

прокинетики.

· Купирование болевого синдрома – анальгетики, спазмолитики.

· Коррекция психоэмоциональной сферы – психотерапия, антиде-

прессанты, эглонил.

29

**Профилактика:**

· Соблюдение правил личной гигиены – предупреждение кишеч-

ных инфекций.

· Рациональное питание.

· Своевременное выявление и рациональное лечение заболеваний

ЖКТ.

· Санация очагов инфекции в организме.

· Рациональное использование лекарственных средств.

· Адекватное лечение соматических заболеваний.\_\_

36. Синдромы пищеводного, желудочного и кишечного кровотечений: причины, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, тактика ведения больных.

**Основные причины кровотечения:**

· Непосредственно заболевания пищеварительной системы:

- язвы, дивертикулы и опухоли пищевода;

- ЯБ, острые язвы и эрозии желудка и ДПК;

- полипы и рак кишечника;

- неспецифический язвенный колит и болезнь Крона.

· Первичное поражение стенки кровеносных сосудов ЖКТ:

- телеангиэктазии;

- варикозное расширение вен пищевода;

- цинга;

- инфекционный эндокардит.

41

· Нарушение свертывающей и противосвертывающей системы крови:

- передозировка антикоагулянтов;

- тромбоцитопении и томбоцитопатии;

- лейкозы;

- гемофилии.

· Травматические повреждения ЖКТ – ранения, разрывы.

**Клинические проявления:**

· **Латентный период** – общие симптомы кровопотери:

- внезапная слабость, обморок;

- тошнота, потливость;

- шум в ушах, «мелькание мушек» перед глазами;

- головокружение;

- сердцебиение;

- жажда;

- осиплость голоса;

- адинамия;

- олигурия.

При объективном исследовании:

- бледность кожи;

- холодный липкий пот;

- малый учащенный пульс;

- систолический шум на верхушке;

- снижение АД.

Длится от нескольких минут до суток.

· **Явный период** – появляются явные признаки кровотечения:

- рвота алой кровью – при пищеводных кровотечениях;

- рвота кофейной гущей – при желудочных кровотечениях;

- мелена;

- алая кровь в стуле при кровотечении из прямой кишки.

**Лабораторная диагностика:**

Общий анализ крови – к концу первых суток снижение гемоглобина,

гематокрита, числа эритроцитов (постгеморрагическая анемия), ретику-

лоцитоз.

**Тактика ведения:**

· Экстренная госпитализация в хирургический стационар.

· На догоспитальном этапе:

- строгий постельный режим, транспортировка на носилках;

- голод, не пить воду;

- холод на живот.

42

· В стационаре – кровоостанавливающая терапия:

- аминокапроновая кислота per os и в/в;

- ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал);

- восполнение ОЦК – реополиглюкин, глюкозо-солевые растворы;

- гемотрансфузия по показаниям;

- оперативное лечение по показаниям.

37. Синдром «острого живота»: причины, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, тактика ведения больных.

**синдром «ост-**

**рого живота»):**

· острые боли в животе;

· острые многократные эпизоды рвоты;

· признаки острого кровотечения из пищеварительного тракта;

· признаки острой интоксикации;

· признаки внешней травмы в области живота.

В анамнезе:

· наличие хронического заболевания пищеварительной системы

(ЯБ, ЖКБ);

· указание на проглоченное инородное тело, травму;

· указание на поступление токсического вещества через пищевари-

тельный тракт.

40

При объективном исследовании:

· больные мечутся, возбуждены или заторможены;

· вынужденное положение;

· кожа бледная (особенно при кровотечении), покрыта липким потом;

· черты лица заостренные, выражение лица страдальческое (лицо

Гиппократа);

· «доскообразный» живот;

· выраженная локальная или разлитая болезненность при поверхно-

стной пальпации живота;

· положительный синдром Блюмберга;

· отсутствие кишечных шумов при аускультации живота

· частый нитевидный пульс;

· тахикардия, гипотония.

**Врачебная тактика при неотложных состояниях:**

Больные должны быть в экстренном порядке госпитализированы в

специализированные отделения стационара соответствующего профиля:

в основном – хирургические отделения, реже – отделения интенсивной

терапии терапевтических клиник, токсикологические центры, инфекци-

онные больницы.

Таким образом, врач должен:

· уметь распознать неотложное состояние у больного или заподоз-

рить его;

· определить необходимость и характер экстренных лечебных ме-

роприятий (в основном симптоматических);

· правильно решить вопрос о госпитализации больного в соответст-

вующее лечебное учреждение и организовать госпитализацию.

38. Хронический гастрит: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Хронический гастрит (ХГ)** – это клинико-морфологическое понятие,

включающее различные по этиологии, патогенезу и клинике заболевания.

Общим для этой группы заболеваний является наличие хронического

воспаления слизистой оболочки желудка, проявляющегося клиническими

признаками, функциональными и морфологическими изменениями, с на-

рушением секреторной и моторной функции желудка.

**Этиологические факторы ХГ**

1) неатрофический (тип В) причины - H.pylori, Другие факторы

2) АТРОФИЧЕСКИЙ (тип А)

- аутоиммунный

- мультифокальный - причины H.pylori, Особенности питания, Факторы среды

**3)** ОСОБЫЕ ФОРМЫ:

- химический (тип С) - причины Химические раздражители,

желчь, нестероидные противовоспалительные

препараты

- радиационный - Лучевые поражения

- грануломатозный - Болезнь Крона, саркоидоз,

грануломатоз Вегенера, инородные тела,

идиопатический

- аллергический - Пищевая аллергия, другие аллергии

**-** другие инфекционные - Бактерии (кроме H.pylori),

вирусы, грибы, паразиты

**Патогенетические механизмы ХГ:**

· Гастрит типа А – аутоиммунное заболевание неизвестной приро-

ды. Характерно:

- появление антител к париетальным клеткам и внутреннему фак-

тору Кастла;

- прогрессирующее снижение секреции соляной кислоты, пепсина

и слизи в желудке;

- атрофия слизистой оболочки желудка;

- вначале поражается дно и тело желудка, затем распространяется

на антральный отдел;

- снижение слизистого барьера обеспечивает условие для инфи-

цирования слизистой желудка НР в антральном отделе;

- сопровождается В12-дефицитной анемией.

· Хронический гастрит типа В:

- колонизация антрального отдела желудка НР, действие экзоген-

ных (стрессовых, алиментарных, профессиональных) факторов,

приводит к воспалению слизистой желудка с повышением сек-

реции соляной кислоты, пепсина.

· В патогенезе вторичных гастритов ведущая роль принадлежит за-

болеваниям других внутренних органов (нейрорефлекторные,

нейрогуморальные, обменно-дистрофические, микроциркулятор-

ные изменения).

· В возникновении рефлюкс-гастрита ведущее значение имеет за-

брос желчи в желудок.

**Клинические проявления ХГ:**

· Атрофический ХГ:

- в стадии компенсации жалоб нет, секреторная недостаточность

компенсируется повышенной функцией кишечника, поджелу-

дочной железы;

- характерны симптомы желудочной диспепсии:

\_ нарушение аппетита, стремление к употреблению острой,

пряной пищи;

\_ неприятный вкус во рту, особенно по утрам;

31

\_ тошнота, чувство распирания и переполнения в эпигастрии,

особенно после приема пищи;

\_ отрыжка воздухом, тухлым;

- гастропанкреатический синдром – снижение выработки секрети-

на и холецистокинина – панкреозимина слизистой ДПК приво-

дит к внешнесекреторной недостаточности поджелудочной же-

лезы – симптомы панкреатогенной диспепсии;

- синдром гепатобилиарной диспепсии – недостаточность секре-

ции холецистокинина, мотилина приводит к дискинезии желче-

выводящих путей по гипомоторному типу;

- гастроэнтеральный синдром:

\_ синдром мальдигестии;

\_ синдром мальабсорбции;

\_ обстипационный синдром (запоры);

- астеноневротический синдром;

- анемический синдром (В12-дефицитная анемия). Чаще встреча-

ется в пожилом и старческом возрасте.

**При общем осмотре –** снижение массы тела, адинамия, кожные про-

явления полигиповитаминоза, бледность кожи.

При пальпации живота возможна болезненность в эпигастрии, про-

явления синдрома мальдигестии.

· Неатрофический ХГ:

- болевой абдоминальный синдром – поздние боли в эпигастрии

после погрешности в диете, голодные, ночные боли;

- желудочная диспепсия:

\_ изжога;

\_ отрыжка кислым;

\_ кислый вкус во рту;

\_ рвота;

\_ кишечная диспепсия – запоры.

· Рефлюкс-гастрит:

- давящие, интенсивные боли в эпигастрии через 40 минут после

еды;

- отрыжка, горький вкус во рту.

**Объективные данные** скудные, характерна болезненность при

пальпации в эпигастрии, возможно мышечное напряжение, положитель-

ный симптом Менделя (перкуторная болезненность в эпигастрии).

**Дополнительные методы диагностики ХГ:**

*Обязательные параклинические исследования:*

32

· ФЭГДС с биопсией – определяет характер и выраженность пато-

морфологических изменений.

· Диагностика НР:

- гистологически;

- серологически;

- цитологически;

- бактериологически;

- уреазный тест;

- дыхательный тест.

*Вспомогательные методы исследования:*

· рН-метрия – исследует кислотообразующую функцию:

- Атрофический ХГ – гипоацидность;

- Неатрофический ХГ – гиперацидность.

· Гастродуоденодебитоманометрия – исследование моторной

функции.

**Основные принципы лечения ХГ:**

**Атрофический ХГ**.

Основные цели лечения:

- стимуляция секреторной функции желудка;

- замедление прогрессирования атрофии слизистой и секреторной

недостаточности;

- стимуляция физиологической и репаративной регенерации слизи-

стой желудка;

- улучшение обменных процессов слизистой желудка;

- коррекция моторной функции желудка.

Для этого назначаются:

· Диета:

- при декомпенсации – № 5;

- при компенсации – № 2 – питание сбалансированное, содержа-

щее химические стимуляторы желудочной активности.

· Фитотерапия (аир, душица, мать-и-мачеха, подорожник, полынь и

др.).

· Иммуномодуляторы (декарис, тималин, Т-активин).

· Стимуляторы секреции:

- эуфиллин – повышает содержание цАМФ в слизистой желудка;

- этимизол – повышает содержание АТФ, Са2+, стимулирует глю-

кокортикоидную функцию надпочечников (противовоспали-

тельный, антиаллергический эффект);

- поливитаминные препараты;

33

- оротат калия – стимулирует синтез цАМФ;

- гепатопротекторы;

- антиоксиданты;

- лимонтар (янтарная и лимонная кислота);

- пентагастрин;

- стимуляторы белкового синтеза (метилурацил).

· Заместительная терапия:

- натуральный желудочный сок и его заместители (ацидин-

пепсин);

- ферментные препараты (панкреатин) – при декомпенсации.

· Антигеликобактерная терапия.

· Стимуляторы моторной функции.

· Спазмолитики – при болях.

· Метеоспазмил, симетикон – при метеоризме.

· Физиотерапия.

· Психотерапия.

**Неатрофический ХГ**.

Основные цели лечения:

- эрадикация H. pylori.

- ликвидация болевого синдрома и диспепсии;

- снижение активности кислотно-пептического фактора;

- уменьшение выраженности воспалительного процесса в слизистой

желудка.

Для этого назначают:

- диету№ 1;

- М1-холинолитики;

- Н2-блокаторы;

- блокаторы протонной помпы;

- антигеликобактерную терапию;

- смекту – сорбирующее, цитопротективное средство;

- антациды;

- физиотерапия;

- санаторно-курортное лечение (минеральные воды).

**При вторичных гастритах** на первый план выступает лечение ос-

новного заболевания, при рефлюкс-гастрите – назначение прокинетиков.

**Профилактика ХГ:**

Общегосударственные мероприятия:

- охрана труда, совершенствование технологии и производственной

санитарии;

34

- повышение материального благосостояния населения;

- пропаганда здорового образа жизни.

Мероприятия системы здравоохранения:

- своевременное выявление соматических заболеваний;

- рациональная лекарственная терапия.

Меры личной профилактики:

- соблюдение рационального режима и характера питания;

- соблюдение режима труда и отдыха;

- выбор работы с учетом генетической предрасположенности к гаст-

ритам, язвенной болезни, раку желудка;

- искоренение вредных привычек.\_\_

39. Язвенная болезнь: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Язвенная болезнь (ЯБ)** – это хроническое рецидивирующее поли-

этиологическое заболевание, характеризующееся возникновением язвен-

ного дефекта в слизистой оболочке (СО) желудка или двенадцатиперст-

ной кишки (ДПК).

Характерные особенности ЯБ:

- наследственная обусловленность;

- склонность к прогрессированию;

- полициклическое течение (периоды обострения заболевания сме-

няются периодами ремиссии – светлые промежутки до нескольких

лет);

- сезонные обострения (в весенне-осенний период);

- развитие осложнений, угрожающих жизни больного.

**Этиология и патогенез:**

Формирование язвенного дефекта в СО при ЯБ обусловлено:

- расстройством общих и местных механизмов нервной и гумораль-

ной регуляции основных функций гастродуоденальной системы;

- нарушением трофики СО желудка и ДПК;

- активацией протеолиза СО;

- наличием хеликобактерной инфекции.

Язва возникает вследствие нарушения равновесия между факторами

агрессии и факторами защиты в полости желудка и ДПК с преобладанием

агрессивных факторов.

**Факторы агрессии:**

- повышение концентрации водородных ионов и активного пепсина;

- хеликобактериальная инфекция;

- наличие желчных кислот в полости желудка.

**Факторы защиты:**

- протективные белки слизи;

35

- секреция гидрокарбонатов;

- пролиферация СО;

- местный иммунитет СО (секреторный IgА);

- состояние микроциркуляции и уровень простагландинов в СО.

**Факторы риска развития ЯБ:**

Различают основные и предрасполагающие факторы ЯБ.

*Основные факторы:*

- нарушение гуморальных и нейрогормональных механизмов, регу-

лирующих пищеварение и воспроизведение тканей, преобладание

активности парасимпатической нервной системы;

- расстройство местных механизмов пищеварения;

- изменение структуры СО желудка и ДПК.

**Предрасполагающие факторы:**

- наследственная предрасположенность;

- инвазия HР;

- условия внешней среды, приводящие к активации желудочной сек-

реции:

\_ нервно-психические факторы (стрессы);

\_ нарушение питания – его ритма, преобладание в пищевом ра-

ционе легкоусвояемых углеводов, избыточное потребление

трудно и долго переваривающейся пищи (мясо, грибы, грубая

клетчатка, крепкий кофе и чай);

\_ вредные привычки – избыточное употребление алкоголя, курение;

\_ лекарственные воздействия – пероральное применение нестероид-

ных противовоспалительных средств, глюкокортикостероидов.

Предрасполагающие факторы приводят к возникновению ЯБ при на-

личии основных факторов.

**Заболевания, способствующие развитию ЯБ:**

- хронические заболевания легких, сердечно-сосудистой системы

(гипоксия приводит к нарушению трофики СО желудка и ДПК);

- хронические заболевания печени, поджелудочной железы, приво-

дящие к дуоденогастральному рефлюксу и появлению желчных ки-

слот в просвете желудка.

**Осложнения ЯБ:**

- перфорация;

- пенетрация;

- кровотечение;

- перигастрит, перидуоденит;

- стеноз привратника.

**Клиническая симптоматика ЯБ**

**Болевой абдоминальный синдром**

Механизм возникновения боли при ЯБ:

- раздражение нервных окончаний дна язвы кислым содержимым

или пищей;

- повышенная моторика желудка;

- вторичный солярит (воспаление ганглиев солнечного сплетения).

**Характерные особенности болевого синдрома при ЯБ**:

· ритмичность боли – изменение в течение суток согласно схеме:

- язвы субкардиального отдела: прием пищи приводит к возник-

новению «ранней боли» (в течение 30 минут \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_после еды);

- язвы средней и нижней трети желудка: прием пищи приводит к

возникновению боли через 1 час;

- язвы пилородуоденальной зоны: прием пищи приводит к возник-

новению «поздней боли» (через 1,5-2 часа), «голодных болей».

Постоянная боль свидетельствует об осложнениях: перигастрите и

перидуодените, пенетрации язвы.

· периодичность боли (длительные периоды ремиссии сменяются

обострениями);

· сезонность боли (весенне-осенний период);

· факторы, облегчающие боль: рвота, тепло, спазмолитики, антациды;

· характер боли может быть различным: тупая, ноющая, жгучая;

· локализация:

- при язве желудка – в эпигастрии;

- при язве ДПК – чуть правее срединной линии.

**Синдром желудочной диспепсии**

· Изжога – следствие гиперацидности желудочного сока, заброса

желудочного содержимого в пищевод.

· Отрыжка – чаще при субкардиальной язве вследствие желудочно-

пищеводного рефлюкса.

· Тошнота, рвота – вследствие нарушения моторно-эвакуаторной

функции желудка (более выражена при стенозе привратника).

*Особенности рвоты:*

- возникает на высоте болей;

- приносит облегчение;

- рвотные массы имеют кислый вкус и запах;

- при стенозе привратника рвота накануне съеденной пищей.

· Аппетит повышен – вследствие желудочной гиперсекреции, го-

лодных болей (при ЯБ ДПК).

37

**Синдром кишечной диспепсии**

· Запоры из-за рефлекторной дискинезии толстой кишки на фоне

повышения тонуса n. vagus.

· Реже понос – при развитии вторичного панкреатита с экзокрин-

ной недостаточностью.

**Данные объективного исследования при ЯБ:**

**Общий осмотр:**

- в период обострения – вынужденное положение на правом боку с

подтянутыми ногами, часто с грелкой на эпигастрии;

- снижение массы тела в период обострения за счет усиления катабо-

лизма.

**Осмотр полости рта:**

- кариозные зубы, пародонтоз, бело-желтый налет на корне языка,

при осложнениях язык сухой, чуть обложен, гипертрофия нитевид-

ных и грибовидных сосочков.

**Осмотр живота:**

- часто пигментация в эпигастрии из-за применения грелок;

- живот втянут, реже – вздут, при стенозе привратника – видимая

желудочная перистальтика с антиперистальтикой;

- пальпаторно – болезненность и локальное мышечное напряжение в

надчревной области или у мечевидного отростка при язвах желуд-

ка; чуть правее – при пилородуоденальных язвах; при стенозе при-

вратника «шум плеска» и «хождение кулаков» – волнообразные

движения привратника, приподнимающие брюшную стенку;

- при перкуссии живота – болезненность в надчревной области – по-

ложительный симптом Менделя.

**Дополнительные методы диагностики язвенной болезни:**

Их цель:

- подтвердить диагноз ЯБ (обнаружение язвенного дефекта);

- уточнить звенья патогенеза у конкретного больного для рациональ-

ной терапии ЯБ;

- прогнозировать течение и рецидивы ЯБ.

**Лабораторная диагностика:**

· В общем анализе крови:

- анемия при осложнении ЯБ кровотечением;

- вторичный эритроцитоз при пилородуоденальных язвах.

· Повышение уровня гастрина в крови.

38

· Увеличение уровня оксипролина в сыворотке крови в период обо-

стрения.

· Фракционное исследование желудочного сока (при зондировании)

– повышение базальной и стимулированной секреции (дебит-час

пепсина, соляной кислоты) при пилородуоденальных язвах; при

желудочных язвах секреция чаще нормальная или даже снижена.

· Интрагастральная рН-метрия – гиперацидность (рН<1,5) при пи-

лородуоденальных язвах.

· Диагностика хеликобактерной инфекции – при ЯБ часто положи-

тельные результаты.

**Инструментальная диагностика:**

Основной метод, позволяющий верифицировать диагноз ЯБ, – эндо-

скопическое исследование – ФЭГДС*:*

- выявляется язвенный дефект СО;

- определяют локализацию язвы, ее форму, размер;

- позволяет осуществлять контроль за заживлением и рубцеванием

язвы, оценить эффект лечения, провести морфологическую диагно-

стику, в том числе диагностику хеликобактерной инфекции.

*Рентгенологическое исследованиежелудка* – вспомогательный метод.

Прямые рентгенологические признаки ЯБ:

- симптом ниши;

- язвенный вал и рубцово-язвенная деформация стенки желудка и

ДПК (конвергенция складок, звездчатый рубец, двуполостной же-

лудок в виде улитки или песочных часов).

Дополнительные рентгенологические признаки ЯБ:

- симптом указательного пальца (симптом Де Кервена) – втяжение

СО на противоположной язве стороне;

- гиперперистальтика.

**Основные принципы лечения ЯБ:**

· диета № 1 по Певзнеру;

· фармакотерапия:

- антисекреторные препараты:

· М-холинолитики (пиренципин, гастроцепин);

· Н2-блокаторы (фамотидин, гастросидин и др.);

· современные невсасывающиеся антациды (маалокс, протаб);

· блокаторы протонной помпы (омепразол, рабепразол);

- препараты, повышающие резистентность СО гастродуоденальной

зоны, – синтетические простагландины, блокаторы протонной

помпы;

39

- антихеликобактерная терапия – метронидазол, амоксициллин,

кларитромицин;

- антидепрессанты, способные блокировать дофаминовые рецепто-

ры и улучшающие микроциркуляцию;

- санаторно-курортное лечение, применение минеральных вод в пе-

риоды ремиссии.

**Профилактика ЯБ** аналогична таковой при ХГ.

40. Синдром портальной гипертензии: определение, её формы, патогенез ведущих клинических проявлений, инструментальная диагностика.

**Синдром портальной гипертензии** – это симптомокомплекс, обу-

словленный повышением давлением в бассейне воротной вены, вследст-

вие нарушения кровотока различного происхождения и локализации – в

портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене.

В зависимости от уровня васкулярного блока в портальной системе

портальная гипертензия бывает:

· предпеченочная – при локализации препятствия кровотока в ство-

ле воротной вены и ее крупных ветвях (тромбозы, аневризмы, пи-

лефлебит).

· постпеченочная – при локализации препятствия во внебрюшинных

отделах печеночных вен или в нижней полой вене выше места впа-

дения в нее печеночных вен – болезнь Бадда – Киари, констрик-

тивный перикардит, тромбоз и сдавление нижней полой вены.

Эти формы портальной гипертензии встречаются редко, диагности-

руются при ангиографическом исследовании, манометрии.

· Внутрипеченочная форма портальной гипертензии наиболее рас-

пространена.

Она обусловлена препятствием кровотоку в самой печени на

уровне внутрипеченочных разветвлений воротной вены.

· Смешанная форма – нарушение кровотоку локализовано и в пече-

ни, и во внепеченочных отделах воротной вены и печеночных вен.

**Внутрипеченочная портальная гипертензия** возникает при циррозе

печени, опухолях, альвеококкозе печени. Она обусловлена повышением гид-

ромеханического сопротивления в системе воротной вены вследствие сдав-

ления и деформации сосудов узлами регенераций, опухолью или кистой.

**Клинико-патогенетические механизмы портальной гипертензии,**

**развитие коллатерального кровообращения по портокавальным ана-**

**стомозам**:

52

· между портальными сосудами и верхней полой веной в области

пищеводно-желудочных сплетений возникает варикозное расши-

рение вен пищевода;

· между воротной веной и нижней полой веной в области гемор-

роидальных сплетений возникают геморроидальные узлы;

· в области околопупочных вен – расширение вен передней брюш-

ной стенки – «голова медузы»;

· нарушение венозного оттока из органов ЖКТ приводит к их ве-

нозному полнокровию, что проявляется симптомами желудочной

и кишечной диспепсии;

· нарушение венозного оттока из селезенки приводит к ее полно-

кровию, что проявляется спленомегалией, а в последующем по-

вышением функции – гиперспленизму;

· вследствие застоя крови в портальной системе происходит повы-

шенная транссудация жидкости через порозные стенки синусои-

дов в пространство Диссе, а далее в систему нижней полой вены

большой круг кровообращения и частично в брюшную полость –

формируется асцит.

**Асцит возникает также вследствие**:

· снижения онкотического давления плазмы крови из-за печеноч-

ной недостаточности, что приводит к повышенной транссудации

жидкости из сосудистого русла; в условиях повышения ОЦК этот

процесс более выражен;

· активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы из-за

снижения сердечного выброса (несмотря на повышение ОЦК к

сердцу возвращается мало крови).

· коллатеральное кровообращение приводит к тому, что продукты

метаболизма, всасываясь из кишечника, поступают в системный

кровоток, минуя печень, что приводит к их токсическому воздей-

ствию на ЦНС – «шунтовый» вариант печеночной энцефалопатии.

**Для постпеченочной формы портальной гипертензии характерно:**

· раннее развитие асцита, резистентного к лечению диуретиками;

· боль u1086 в・ правом подреберье;

· выраженная гепатомегалия;

· небольшое увеличение селезенки.

**Клинические симптомы предпеченочной портальной гипертензии:**

· спленомегалия выражен, гиперспленизм;

· печень обычно не увеличена;

· медленное развитие.

Таким образом, клиническими критериями синдрома портальной ги-

пертензии являются:

· асцит;

53

· спленомегалия;

· кровотечения из варикозно расширенных коллатералей (пище-

водные, геморроидальные);

· «шунтовая» печеночная энцефалопатия.

**Инструментальная диагностика портальной гипертензии:**

· УЗИ – увеличение диаметра воротной и селезеночной вен;

· методы измерения давления в системе воротной вены – маномет-

рия: спленоманометрия, гепатоманометрия, портоманометрия.

Метод инвазивный, производится пункция органа или сосуда при

портальной гипертензии. Регистрируется высокое давление, мож-

но определить уровень васкулярного блока.

· рентгенконтрастные методы: ангиография – портогепатография –

контрастное вещество вводят через катетер в воротную вену; ре-

гистрируется васкулярный блок, расширение и извитость вен пор-

тальной системы, ретроградный ток контраста по анастомозам;

· выявление признаков коллатерального кровотока:

- эзофагогастроскопия – варикозно расширенные вены пищевода;

- ректороманоскопия – варикозно расширенные геморроидальные

узлы;

· радионуклидные исследлования – оценивают печеночный крово-

ток по клиренсу радионуклидов – при портальной гипертензии

кровоток снижен.

**Лабораторная диагностика:** специфических критериев нет. Воз-

можна анемия при пищеводных и геморроидальных кровопотерях.

41. Синдром печёночной недостаточности: классификация, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Синдром печеночной недостаточности (ПН) – э**то комплекс ме-

таболических нарушений, обусловленных недостаточностью функций

печени

**Клинико-патогенетические механизмы синдрома ПН**

|  |  |
| --- | --- |
| **Характер функциональных**  **нарушений печени** | **Клинические проявления** |
| Нарушение синтеза альбумина | гипоонкотические отеки  кахексия |
| Нарушение обмена билирубина | желтуха |
| Нарушение синтеза факторов  свертывания крови | геморрагический синдром |
| Снижение детоксицирующей функции  печени | почечная недостаточность  тахикардия, гипотония  печеночная энцефалопатия  печеночный (сладковатый) запах |
| Снижение катаболизма эстрогенов | дисменорея, бесплодие, импотенция,  гинекомастия, пальмарная эритема, малиновый язык, сосудистые звездочки |

**По течению различают:**

· острую ПН;

· хроническую ПН.

*Острая ПН* развивается вследствие массивного некроза гепатоцитов

при вирусных поражениях печени (вирусы гепатита, цитомегаловирусы,

коксаки, кори), лекарственных и токсических поражениях печени.

*Хроническая ПН* развивается при циррозе печени, после операции

портосистемного шунтирования.

Ведущим проявлением ПН является печеночная энцефалопатия

ПЭ – это комплекс часто обратимых в начальной стадии и необрати-

мых в конечной стадии психических и нервно-мышечных нарушений,

обусловленных тяжелой печеночной недостаточностью.

В основе ПЭ лежит токсическое действие на головной мозг метабо-

литов, в норме обезвреживаемых печенью, прежде всего азотистых со-

единений (аммиак).

**Патогенетические формы ПЭ:**

1. Эндогенная (печеночно-клеточная, паренхиматозная) – обуслов-

лена тяжелым поражением паренхимы печени; имеет неблагопри-

ятный прогноз.

2. Экзогенная (портосистемная, шунтовая) – обусловлена поступле-

нием из воротной вены в общий кровоток богатой токсинами крови

по венозным анастомозам при относительно сохраненной функции

паренхимы печени; сравнительно благоприятный прогноз.

57

3. Смешанная – имеют место оба механизма, наиболее часто встре-

чается при циррозе печени.

**Факторы, способствующие развитию ПЭ при ПН (триггерные**

**факторы):**

· Чрезмерное употребление алкоголя и гепатотоксичных, церебро-

токсичных лекарств (седативные, снотворные, анальгетики, ту-

беркулостатические препараты).

· Наркоз, операции, в том числе наложение портокавального ана-

стомоза.

· Острые и хронические инфекционные заболевания.

· Пищеводно-желудочно-кишечные кровотечения.

· Перегрузка пищевым животным белком.

· Парацентез с эвакуацией большого количества жидкости.

· Нерациональное применение диуретиков.

· Метаболический алкалоз.

· Почечная недостаточность.

**Клинические проявления ПЭ:** включают комплекс интеллектуаль-

но-мнестических, поведенческих и нейромышечных нарушений.

- На развитие ПЭ у больного с ПН указывает появление поведенче-

ских изменений – эмоциональная неустойчивость, чувство тревоги, тоска,

апатия, эйфория, больные совершают бессмысленные поступки, перио-

дически возникают делириозные состояния с судорогами и моторным

возбуждением, приступами агрессии. Появляется неопрятность, фамиль-

ярность по отношению к окружающим. Снижаются умственные способ-

ности, замедляется мышление. Появляется нарушение равновесия (атак-

сия), речи (дизартрия), стереотипные движения.

- ухудшается почерк (дисграфия), хлопающий тремор (астериксис) –

быстрые сгибательные-разгибательные движения в лучезапястных суставах.

**Данные объективного исследования:**

· нарушение сознания;

· печеночный запах от больного;

· желтушность кожи;

· кровоизлияния на коже;

· учащенное глубокое дыхание;

· тахикардия, гипотония;

· характерные изменения в неврологическом статусе – выявляются

при осмотре неврологом.

**Дополнительные методы исследования:**

1. Психометрические тесты:

- тест связи чисел. Задача больного соединить числа по порядку

58

от 1 до 25 как можно быстрее. Время более 30 с, расценивается

как патология.

- тест почерка – просят больного написать свою фамилию, имя –

выявляют дисграфию.

2. Электроэнцефалография.

3. Лабораторная диагностика:

Выявляется снижение содержания в крови веществ, синтезируемых

гепатоцитами:

- альбумина;

- холестерина;

- протромбина (снижение протромбинового индекса);

- фибриногена.

**Основные принципы лечения ПЭ:**

**1. Базисные мероприятия:**

· Элиминация этиологического фактора заболевания печени:

- исключение алкоголя при алкогольных циррозах;

- противовирусная терапия при вирусных циррозах.

· Элиминация триггерных и отягощающих факторов ПЭ:

- профилактика и остановка кровотечения;

- коррекция гиповолемии;

- поддержание кислотно-щелочного и электролитного баланса;

- ликвидация вторичной инфекции.

· Санация кишечника – для удаления азотистых соединений:

- очистительные клизмы;

- слабительные.

· Диета:

- ограничение животного белка;

- адекватное содержание в диете жиров, витаминов и микроэле-

ментов.

**2. Медикаментозная терапия**:

1) Препараты, уменьшающие образование и всасывание азотистых

соединений в кишечнике:

- антибиотики – подавляют аммониегенную кишечную микро-

флору – метранидазол, ципрофлоксацин.

- лактулоза (дюфалак) – подавляет аммониегенную флору, пре-

пятствует всасыванию аммиака в кишечнике.

2) Препараты, обезвреживающие уже всосавшиеся метаболиты:

- орницетин, глютаминовая кислота.

3) Препараты, улучшающие функцию печени – эссенциале форте.

4) Препараты, усиливающие метаболизм аммиака – L-орнитин, ас-

партат.\_\_

42. Синдром желтухи и холестаза: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Синдром желтухи** – это клинико-лабораторный симптомокомплекс,

развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества

билирубина.

47

Клиническим проявлением этого синдрома является желтушное ок-

рашивание кожи, склер, слизистых оболочек. В основе патогенеза желту-

хи лежит нарушение обмена пигмента билирубина, дисбаланс между его

образованием и выделением.

По механизму возникновения желтухи бывают:

· надпеченочные

· печеночные

· подпеченочные

**Надпеченочная желтуха** обусловлена повышенным образованием

непрямого билирубина. Чаще всего ее причинами является гемолиз эрит-

роцитов при гемолитической, В12- дефицитной анемиях, малярии, отрав-

лении гемолитическими ядами. Реже причиной надпеченочных желтух

являются инфаркты органов, обширные гематомы.

Нарушения пигментного обмена:

- избыточное количество непрямого билирубина поступает в клетки

печени.

- печень работает с повышенной нагрузкой и выделяет большое ко-

личество прямого билирубина в желчные протоки.

- при восстановлении большого количества прямого билирубина в

кишечнике образуется много стеркобилина, что приводит к окра-

шиванию кала в темный цвет.

- часть уробилиногена поступает в кровоток через геморроидальные

венозные сплетения, минуя печень, что приводит к выделению

большого количества уробилина с мочой – моча темная.

Клинической особенностью надпеченочной желтухи является ли-

монно-желтое окрашивание кожи.

**Лабораторная диагностика:**

· повышение уровня непрямого билирубина;

· повышенное содержание уробилиногена в моче;

· признаки гемолиза – анемия, ретикулоцитоз, повышение уровня

свободного гемоглобина в крови.

**Печеночная желтуха** обусловлена нарушением функции гепатоци-

тов, связанных с обменом билирубина.

В зависимости от того, какая функция гепатоцитов страдает, при пе-

ченочной желтухе гипербилирубинемия бывает:

· непрямая

· прямая

· смешанная

48

**Непрямая гипербилирубинемия** возникает при нарушении захвата

гепатоцитами непрямого билирубина вследствие затруднения его отщеп-

ления от альбумина плазмы, а также связывания непрямого билирубина

из-за дефицита фермента глюкуронилтрансферазы. Может быть врож-

денный дефект захвата билирубина – синдром Жильбера, приобретенного

на фоне лечения антигельминтными препаратами, после перенесенного

острого гепатита, при хроническом гепатите, циррозе печени.

При этой форме надпеченочной желтухи в крови повышается уро-

вень непрямого билирубина.

**Прямая гипербилирубинемия** при печеночной желтухе обусловле-

на нарушением выделения прямого билирубина в желчные протоки.

Возможные причины:

· уменьшение проницаемости гепатоцитов;

· разрывы желчных канальцев при некрозе гепатоцитов;

· закупорка внутрипеченочных желчных канальцев густой желчью

при деструкции и воспалении.

**Заболевания:**

- врожденные генетические дефекты экскреции желчи синдром Ро-

тора, Дабина – Джонсона;

- приобретенные хронические гепатиты, первичный билиарный цир-

роз, желтуха беременных.

**Лабораторные данные:**

· повышенное количество прямого билирубина в крови и моче,

вследствие чего моча окрашивается в темный цвет.

· уменьшается поступление прямого билирубина в кишечник,

уменьшение содержания стеркобилина, кал светлый.

**Смешанная печеночная гипербилирубинемия** – более распро-

странена при печеночной желтухе. Страдает захват, связывание и экскре-

ция билирубина при некрозе гепатоцитов – острые и хронические гепати-

ты, циррозы печени.

**Лабораторные данные:**

- повышение уровня и прямого и непрямого билирубина.

- кал – мало стеркобилиногена.

- моча – темная за счет прямого билирубина, уробилиногена (не ме-

таболизируется в печени).

Для печеночной желтухи характерен шафраново-желтый цвет кожи.

**Подпеченочная желтуха**

Обусловлена нарушением оттока желчи вследствие механического

препятствия во внепеченочных желчевыводящих путях:

· камнем при ЖКБ;

· опухолью головки поджелудочной железы;

· стриктурой протока.

49

Происходит регургитация желчи в синусоидах. Характерен оливко-

вый оттенок кожи.

**Лабораторные данные:**

- в крови повышается уровень прямого билирубина;

- стеркобилин в кале отсутствует, кал светлый;

- в моче нет уробилиногена, но много прямого билирубина – моча

темная.

**Инструментальные данные:**

При ультразвуковом исследовании выявляется причина желтухи –

камень в желчном протоке, опухоль.

**Синдром холестаза** – это клинико-лабораторный симптомоком-

плекс, обусловленный \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_недостаточным выделением всех или основных

компонентов желчи.

**Формы холестаза**:

· парциальный – уменьшается объем секретируемой желчи, нару-

шается выведение всех ее компонентов.

· диссоциированный – задерживаются только отдельные компонен-

ты; выведение билирубина может быть нормальным, соответст-

венно холестаз не является аналогом желтух.

· тотальный холестаз – нарушается поступление желчи в двенадца-

типерстную кишку.

В зависимости от уровня, на котором происходит нарушение выде-

ления желчи, холестаз бывает:

· внутрипеченочный;

· внепеченочный.

**Патогенетические механизмы внутрипеченочного холестаза:**

· нарушение образования желчных кислот из холестерина в гладкой

эндоплазматической сети гепатоцитов с задержкой их выделения

в желчные капилляры – интралобулярный холестаз. Бывает при

гепатитах, холестазе беременных;

· нарушение оттока желчи вследствии обструктивно-

воспалительных процессов в портальных полях – экстралобуляр-

ный холестаз – при гранулематозах, саркоидозе, туберкулезе пе-

чени, лимфогранулематозе, первичном билиарном циррозе;

· повышение проницаемости желчных капилляров, что ведет к по-

тере жидкости, сгущению желчи, образованию желчных тромбов,

регургитации желчи в синусоиды. Бывает при вирусных, медика-

ментозных гепатитах;

· повышение проницаемости мембран гепатоцитов с регургитацией

желчи в синусоиды, затем – в кровоток – при гепатитах;

50

· разрывы желчных капилляров вследствие некроза печеночных

клеток с последующей регургитацией желчи в синусоиды при

циррозах печени.

**Внепеченочный холестаз:**

Обусловлен нарушением оттока желчи вследствие механического

препятствия во внепеченочных желчных протоках.

Возможные причины:

· конкременты при ЖКБ;

· сдавление протоков опухолью, увеличенным лимфоузлом в облас-

ти ворот печени;

· острый и хронический панкреатит;

· опухоль головки поджелудочной железы;

· заболевания двенадцатиперстной кишки – стеноз сфинктера, стеноз и

опухоль большого дуоденального соска, опухоли и дивертикулы.

**Клинические проявления синдрома холестаза** могут быть пред-

ставлены несколькими симптомокомплексами.

1. Симптомы, обусловленные избыточным поступлением желчи в

кровь.

· кожный зуд, чаще ночью, после ванны; на коже следы расчесов;

· желтуха;

· на коже – ксантомы и ксантелазмы;

· проявления токсического воздействия компонентов желчи на

органы и ткани:

- брадикардия, гипотония;

- язвы в желудочно-кишечном тракте;

- почечная недостаточность – гепаторенальная анурия.

2. Симптомы, связанные с уменьшением поступления желчи в ки-

шечник:

· нарушение переваривания жиров (жировая диспепсия);

· нарушение всасывания жирорастворимых витаминов – гипови-

таминоз К – геморрагический синдром;

· гиповитаминоз Д – оссалгии, остеопороз, спонтанные переломы.

3. Симптомы, обусловленные токсическим воздействием компонентов

желчи на гепатоциты – признаки печеночно-клеточной недостаточности.

**Лабораторная диагностика синдрома холестаза:**

· повышение содержания в сыворотке крови компонентов желчи:

- холестерина;

- фосфолипидов;

- β-липопротеидов;

- прямого билирубина;

- желчных кислот.

51

· повышение уровня ферментов маркеров холестаза:

- щелочной фосфатазы;

- 5-нуклеотидазы;

- лейцинаминопептидазы;

- γ-глутамилтрансферазы.

**Инструментальная диагностика:**

Ее цель – определение причины холестаза, уровня препятствия отто-

ку желчи:

· УЗИ печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы;

· холангиография – инфузионная или ретроградная эндоскопиче-

ская;

· ФЭГДС – для выявления заболевания ДПК;

· КТ печени, поджелудочной железы – для диагностики опухолей;

· лапароскопия с биопсией – для верификации заболеваний печени.\_\_

43. Синдром желчной колики: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, тактика ведения больных.

**Синдром желчной колики** – это болевой синдром, обусловленный

спастическим сокращением гладкой мускулатуры желчного пузыря и

желчных протоков.

Патогенез боли обусловлен внезапным повышением давления в би-

лиарной системе, спазмом гладкой мускулатуры.

**Этиология желчной колики:**

- холелитиаз – желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – наиболее частая

причина;

- дискинезия желчевыводящих путей по гиперкинетическому типу;

- цирроз печени – сгущение желчи, образование желчных камней;

- аномалии развития билиарной системы;

- паразитарные инвазии (описторхоз, лямблиоз).

**Клиническая характеристика желчной колики:**

· Интенсивная боль колющего, режущего или раздирающего характера;

· Локализация боли в правом эпигастрии или подреберье;

· Иррадиация боли в правую лопатку, надключичную область,

ключицу, область шеи и челюсть, за грудину; реже боль иррадии-

рует влево, в область сердца, имитируя приступ стенокардии.

· Внезапное возникновение боли;

· Провоцирующие факторы:

- употребление жирной пищи, пряностей;

- прием алкоголя;

- физическое и нервное напряжение.

· Часто боль сопровождается тошнотой, необильной рвотой жел-

чью, не приносящей облегчения, вздутием живота.

**Данные объективного исследования:**

· больные мечутся в постели, не могут найти положения, облег-

чающего боль, стонут, кричат;

· часто ожирение, ксантомы на коже;

· субфебрилитет;

· живот умеренно вздут;

· болезненность и локальное мышечное напряжение в правом под-

реберье;

· желчный пузырь обычно не пальпируется;

· положительные пальпаторные и перкуторные симптомы холецистита;

· тахикардия, аритмия.

Иногда колика сопровождается потемнением мочи и обесцвечивани-

ем кала из-за холестаза.

**Лабораторная диагностика:**

- часто изменения не выявляются;

- при наличии острого холецистита – лейкоцитоз с нейтрофильным

60

сдвигом, повышение СОЭ;

- могут выявляться признаки холестаза.

**Инструментальная диагностика:**

- УЗИ печени, желчевыводящих путей – выявляет возможную при-

чину колики – камень, перегиб протока;

- холецистохолангиография – выявляет рентгенконтрастные конкре-

менты структурные изменения билиарной системы.

**Неотложная помощь при приступе желчной колики:**

· м-холинолитики – атропин, гастроцепина 73подкожно – снижают

спазм сфинктера Одди, угнетают желчеотделение, оказывают

противорвотное действие;

· спазмолитики – но-шпа форте, дюспаталин – иньекционно, в све-

чах или таблетках в зависимости от выраженности боли;

· анальгетики – баралгин, анальгин.

· наркотические анальгетики – промедол, омнопон – при выражен-

ном болевом синдроме – подавляют выделение желчи, уменьша-

ют давление в желчных путях.

44. Хронический гепатит: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Хронический гепатит (ХГ)** – это полиэтиологическое диффузное

воспалительно-дистрофическое заболевание печени, продолжающееся

более 6 месяцев (т.е. процесс, который в течение 6 месяцев не завершился

или не перешел в цирроз печени).

**Морфологические признаки ХГ:**

· Дистрофия и некроз гепатоцитов.

· Инфильтрация портальных трактов с преобладанием лимфоцитов

и макрофагов.

· Гиперплазия купферовских клеток.

· Наличие репаративных процессов.

· Отсутствие нарушения структуры печеночных долек.

**Классификация ХГ:**

1. Вирусные ХГ (вирусы В, С);

2. Аутоиммунные ХГ;

3. Токсические ХГ (лекарственные, химические, радиационные);

4. Холестатические ХГ;

5. Криптогенный ХГ (неясной этиологии).

Алкогольное поражение печени рабочей группой экспертов ВОЗ вы-

делено в рубрику «алкогольная болезнь печени», объединяющую алко-

гольный стеатоз, фиброз печени, острый гепатит, цирроз и гепатоцеллю-

лярную карциному.

**Патогенез ХГ:**

Механизм повреждения печени при ХГ зависит от этиологического

фактора.

*Вирусный гепатит В:*

Вирус не оказывает прямого цитопатогенного действия. Поврежде-

65

ние гепатоцитов обусловлено иммунологическими реакциями на вирус-

ные антигены.

*Вирусный гепатит С:*

Вирус оказывает прямое повреждающее действие на клетки. Быстрое

прогрессирование ХГ, трансформация в цирроз.

*Вирусный гепатит D*:

Как правило, суперинфекция. Вирус наслаивается на гепатит В, ока-

зывает цитопатогенное действие на гепатоциты и подавляет репликацию

вируса гепатита В.

**Хронический аутоиммунный гепатит**

Особенность патогенеза – повреждающее действие на печень оказы-

вают аутоантитела. Этиологические факторы четко не установлены;

предполагается генетический дефект иммунной системы, снижающий

иммунологическую устойчивость ткани печени и «запускающий» ауто-

иммунные процессы. Характерно сочетание с другими аутоиммунными

болезнями (аутоиммунный тиреоидит, неспецифический язвенный ко-

лит), быстрая положительная реакция на кортикостероидную и иммуно-

депрессивную терапию. Чаще возникает у женщин молодого возраста.

**Хронические токсические гепатиты**

В основе патогенеза – прямое повреждающее действие на клетки пе-

чени гепатотропных ядов.

**Клинические проявления ХГ:**

· Астеновегетативный синдром – слабость, быстрая утомляемость,

нарушение ритма сна, раздражительность, потеря массы тела.

· Диспепсический синдром (гепатобилиарная диспепсия, желудоч-

ная, панкреатогенная, обменная).

· Болевой абдоминальный синдром – постоянная боль в правом под-

реберье, часто с иррадиацией под правую лопатку; боль ноющего

характера, интенсивность боли зависит от активности процесса и

резко усиливается при незначительной физической нагрузке.

Боль обусловлена воспалением соединительной ткани, богатой нер-

вами в портальной и перипортальной зонах, в капсуле печени. Эквива-

лент болей – чувство тяжести, распирания в правом подреберье, не свя-

занное с приемом пищи.

· «Малая печеночная недостаточность» – желтуха, сонливость, кро-

воточивость, может быть асцит.

· Синдром холестаза – кожный зуд.

· Кардиалгии.

· Артралгии, миалгии, лихорадка – часто у больных с аутоиммун-

ным гепатитом, вирусным гепатитом С.

· Аменорея, снижение либидо.

66

**Данные объективного исследования:**

· Похудание;

· Желтушность кожи и слизистых;

· Кровоизлияния на коже;

· Телеангиоэктазии;

· Пальмарная эритема;

· Гинекомастия;

· Болезненность в правом подреберье;

· Гепатомегалия – печень выступает из-под края реберной дуги на 2

см и более, плотная, край заострен, пальпация болезненна;

· Спленомегалия – умеренная у больных с активным хроническим

гепатитом;

· Асцит – редко.

**Лабораторная диагностика ХГ:**

· Серологическое исследование крови:

- выявление антител к вирусам гепатитов и вирусных антигенов

при вирусных поражениях;

- аутоантитела – антинуклеарные к микросомам печени и почек –

при аутоиммунном гепатите.

· Общий анализ крови:

- повышение СОЭ;

- может быть умеренная анемия.

· Биохимический анализ крови:

- цитолитический синдром – повышение уровня АЛТ, АСТ;

- мезенхимально-воспалительный синдром – увеличение γ-

глобулинов, положительная тимоловая, сулемовая пробы;

- синдром холестаза;

- синдром недостаточности гепатоцитов.

Выраженность клинических и лабораторных изменений при ХГ за-

висит от активности патологического процесса, от этиопатогенетических

факторов.

**Инструментальная диагностика ХГ:**

· УЗИ – увеличение печени и селезенки, диффузные изменения по

типу акустической неоднородности паренхимы печени;

· Радиоизотопное сканирование – увеличение печени, неравномер-

ное распределение изотопа, диффузный характер поражения.

· Лапароскопия: печень увеличена, красного цвета, поверхность

мелкозернистая, капсула утолщена, усиление рисунка поверхно-

стных кровеносных сосудов, увеличение селезенки.

· Пункционная биопсия печени – выявляются морфологические

критерии ХГ.

67

**Основные принципы лечения ХГ:**

· Этиотропная терапия (по возможности):

- противовирусные препараты (интерферон, рибавирин) при ви-

русных гепатитах;

- отмена токсического средства при лекарственных и токсических

гепатитах.

· Диетотерапия – стол № 5 по Певзнеру.

· Патогенетическая терапия:

- иммуносупрессивная терапия (преднизолон, азатиоприн) при ау-

тоиммунном гепатите;

- гепатопротекторы – легалон, гепабене, эссенциале форте и др.

- при наличии холестаза – препараты урсодезоксихолевой кисло-

ты (урсосан) и адеметионин (гептрал);

- при признаках печеночной недостаточности – дюфалак, гептрал.

**Профилактика ХГ**

· Общегосударственные мероприятия:

- охрана труда, совершенствование `+・**технологии и производствен-**

ной санитарии (профилактика токсических поражений).

- пропаганда здорового образа жизни (вовлечение населения в за-

нятия физической культурой, разъяснение вреда алкоголя, нар-

комании).

**· Мероприятия системы здравоохранения:**

- исключение возможности инфицирования вирусом гепатита при

медицинских манипуляциях:

- соблюдение санитарно-эпидемического режима на станциях пе-

реливания крови;

- тщательная стерилизация медицинского инструментария;

- использование одноразового инструментария;

- вакцинация против гепатитов;

- рациональное назначение гепатотоксичных препаратов, кон-

троль за состоянием функции печени на фоне их приема;

- адекватное своевременное лечение острых вирусных гепатитов;

- санация очагов инфекции в организме, лечение паразитарных

инвазий.

Меры личной профилактики:

· отказ от вредных привычек (алкоголя, употребления наркотиков);

· не заниматься самолечением;

· ограничить использование в быту токсичных средств;

· рациональный режим труда и отдыха;

· занятия физической культурой.\_\_

45. Цирроз печени: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Цирроз печени (ЦП)** – это хроническое прогрессирующее поли-

этиологическое заболевание печени, протекающее с различной степенью

выраженности функциональной недостаточности печени и портальной

гипертензией.

**Патоморфологические изменения при ЦП:**

· некроз и дистрофия печеночных клеток;

· диффузное разрастание соединительной ткани;

· узловая регенерация с формированием «ложных долек».

**Патоморфологические отличия от ХГ:**

· нарушение архитектоники печеночной дольки, что приводит к

развитию внутрипеченочной портальной гипертензии.

**Этиологические факторы ЦП:**

· вирусные гепатиты В, С, D;

· аутоиммунный ЦП;

· хронический алкоголизм;

· нарушения метаболизма железа и меди (гемохроматоз, болезнь

Вильсона – Коновалова);

· недостаточность α1-антитрипсина;

· заболевания внутри- и внепеченочных желчных путей (дискине-

зии, ЖКБ, ХХ) с развитием первичного и вторичного билиарного

цирроза;

· обструкция венозного оттока из печени (синдром Бадда – Киари);

· хроническая недостаточность кровообращения – застойный ЦП

при недостаточности трикуспидального клапана, констриктивном

перикардите;

· токсины и медикаменты с развитием токсического ЦП;

· паразитарные, бактериальные агенты;

· причина не ясна (криптогенные ЦП).

**Патогенез ЦП:**

· Повреждение гепатоцитов и воспалительная реакция стимулиру-

ют избыточное развитие соединительной ткани.

· Образуются соединительнотканные септы, которые соединяют

центральные вены с портальными трактами и вызывают фрагмен-

тацию печеночных долек.

· По имеющимся в септах сосудам происходит сброс крови из цен-

тральной вены в систему печеночных вен в обход паренхимы печени.

· Из крови не удаляются гепатоцитами токсины, что приводит к

развитию эндотоксикоза.

· Возникает ишемия гепатоцитов, что усугубляет некротические

изменения и замыкает порочный круг патогенеза.

69

· Продукты распада гепатоцитов стимулируют регенераторные

процессы, возникают узлы регенерации.

· Узлы регенерации сдавливают сосуды, что приводит к усугублению

ишемии и развитию внутрипеченочной портальной гипертензии.

· Шунтирование крови, поступающей от ЖКТ в большой круг кро-

вообращения, усугубляет токсикоз.

**Клинические проявления ЦП:**

Во многом сходны с симптоматикой ХГ:

- болевой абдоминальный синдром;

- астено-вегетативный синдром;

- синдром диспепсии;

- синдром желтухи;

- синдром холестаза (особенно выражен при билиарных циррозах);

- лихорадка субфебрильная (цитолиз гепатоцитов, эндотоксикоз, воз-

можно присоединение инфекции, может быть резорбтивной – после кро-

вотечений из ЖКТ);

- синдром мальабсорбции;

- геморрагический синдром.

*Характерные проявления:*

- синдром портальной гипертензии;

- отечно-асцитический синдром;

- выраженные проявления печеночно-клеточной недостаточности;

печеночная энцефалопатия;

- синдром гиперспленизма.

**Данные объективного исследования:**

- нарушение сознания при ПЭ;

- кахексия;

- желтушность или бледность кожи;

- сосудистые звездочки;

- петехии и экхимозы на коже;

- малиновый язык;

- гинекомастия;

- отеки на ногах и поясничной области – мягкие, подвижные.

*Исследование органов дыхания:*

- синдром правостороннего гидроторакса.

*Исследование сердечно-сосудистой системы:*

- тахикардия;

- анемический систолический шум на верхушке.

*Исследование органов брюшной полости:*

- асцит, пупочная грыжа;

- расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»);

- гепатомегалия – особенно большая печень при билиарных цирро-

70

зах; печень плотная, поверхность бугристая, край острый, в активную фа-

зу пальпация болезненная;

- спленомегалия.

**Лабораторная диагностика ЦП:**

· Общий анализ крови:

- анемия (постгеморрагическая, гиперспленизм);

- лейкопения;

- тромбоцитопения (гиперспленизм);

- увеличение СОЭ.

· Общий анализ мочи:

- возможны протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, прояв-

ления гепаторенального синдрома.

· Биохимический анализ крови:

- синдром цитолиза гепатоцитов;

- синдром печеночно-клеточной недостаточности;

- синдром холестаза;

- мезенхимально-воспалительный синдром.

· Иммунологическое исследование крови – для подтверждения

этиологической формы ЦП.

**Инструментальная диагностика ЦП:**

· УЗИ – гепатоспленомегалия, диффузный характер поражения, ас-

цит, расширение воротной вены;

· КТ – более информативна, особенно у больных с асцитом и ме-

теоризмом, выявляет те же изменения;

· Радиоизотопное сканирование – гепатомегалия. Диффузный ха-

рактер поражения, интенсивное накопление изотопа селезенкой;

· Лапароскопия – гепатоспленомегалияuc2и; печень деформирована,

поверхность ее представлена узлами разной величины; тяжи со-

единительной ткани; асцит; расширение воротной вены;

· Пункционная биопсия печени – наиболее информативный метод

исследования, позволяет провести гистологическое исследование

биоптата, определить вид патологического процесса и его стадию.

· Ангиография – целиакография, спленопортография – для опреде-

ления наличия и степени портальной гипертензии.

· ФЭГДС – для выявления варикозно расширенных вен пищевода.

· РРС – для выявления геморроидальных узлов.

**Основные принципы лечения ЦП:**

· Этиотропная терапия для большинства форм ЦП отсутствует.

· Диета № 5 (полноценное сбалансированное 5-6-разовое питание с

ограничением белка при ПЭ; бессолевая диета при асците.)

· Щадящий режим, ограничение физической нагрузки; при высокой

активности и асците – постельный режим.

71

· Исключение алкоголя, контакта с гепатотоксичными веществами.

· Ограничение симптоматической медикаментозной терапии. Ис-

ключить транквилизаторы, снотворные препараты, физиолечение,

тепловые процедуры на область печени, минеральные воды.

· При компенсации ЦП в неактивной стадии медикаментозная те-

рапия не показана.

· При активности, декомпенсации:

- препараты, улучшающие обмен печеночных клеток;

- трансфузионная терапия;

- препараты крови, кровезаменители – при геморрагическом син-

дроме;

- дезинтоксикационная терапия – растворы глюкозы, электролитов.

· При отечно-асцитическом синдроме – альбумин, комбинирован-

ная диуретическая терапия (лазикс, верошпирон);

· Глюкокортикоиды (преднизолон) при активности аутоиммунного

ЦП.

**Лечение ПЭ:**

- купирование пищеводно-желудочного кровотечения;

- введение сосудосуживающих препаратов – возопрессин, соматостатин;

- срочное переливание адекватного кровопотере количества эритро-

цитарной массы;

- инфузии плазмозаменителей;

- гемостатические препараты – аминокапроновая кислота, викасол,

дицинон;

- блокаторы рецепторов гистамина;

- высокие очистительные клизмы;

- эндоскопическое склерозирование варикозно расширенных вен,

баллонная тампонада пищевода, эндоваскулярная эмболизация вен

пищевода. Для профилактики кровотечения из варикозно расши-

ренных вен пищевода при синдроме портальной гипертензии на-

значают β-адреноблокаторы.

**Профилактика ЦП**

Аналогична таковой при ХГ. Большая роль уделяется своевре-

менной диагностике и адекватному лечению гепатитов

46. Билиарный цирроз печени: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Первичный билиарный цирроз печени** - аутоиммунное заболевание печени, проявляющееся в виде малосимптомного хронического деструктивного негнойного холангита, проходящее стадию холестаза, которая завершается формированием цирроза.

**Патогенез**

Существует связь между заболеваемостью ПБЦ и антигенами гистосовместимости.

Заболевание обусловлено выраженными иммунными нарушениями, приводящими к разрушению желчных протоков.

**Особенности клинических проявлений:**

Средний возраст больных составляет 35-60 лет. У четверти больных заболевание протекает бессимптомно. Часто при исследовании у таких лиц выявляют повышение активности ЩФ, ГГТП, увеличение содержания холестерина,

Заболевание начинается внезапно, чаще всего появляются слабость, кожный зуд, не сопровождающийся желтухой. Как правило, больные вначале обращаются к дерматологу. Желтуха может отсутствовать в начале заболевания, но появляется через 6 мес-2 года после возникновения зуда. Больных довольно часто беспокоят боли в правом верхнем квадранте живота.

Очень ранний диагноз можно поставить, если повышены индикаторные ферменты холестаза и антимитохондриальные антитела либо уже развилось какое-либо осложнение. Продолжительность заболевания характеризуется бессимптомном течении составляет в среднем 10 лет, а при наличии клинических проявлений - 7 лет.

**Главным симптомом** безжелтушной стадии является зуд, усиливающийся в ночное время, препятствующий нормальной жизни. Ксантелазмы и ксантомы могут приводить к парестезиям в конечностях за счет развития периферической

Среди других клинических проявлений могут наблюдаться диарея, стеаторея. Часто образуются язвы в двенадцатиперстной кишке, осложняющиеся кровотечением. Снижение оттока желчи и иммунное повреждение поджелудочной железы способствуют развитию ее недостаточности. Со стороны дыхательной системы наблюдается интерстициальный фиброз. Часто наблюдается развитие опухолевого процесса различной локализации.

**Особенности диагностики:**

Важным в диагностике ПБЦ является выраженная гипербилирубинемия, отражающая процесс декомпенсаций и, наряду с другими показателями печеночной недостаточности, являющаяся неблагоприятным прогностическим фактором течения заболевания. Наблюдается повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ),

Иммуноглобулин М является важным биохимическим показателем в диагностике ПБЦ. Он встречается в виде мономера и обладает физико-химическими свойствами, отличными от полимерного IgM у здоровых людей.

У больных хроническим гепатитом и ПБЦ секреторный IgA повышен.

У 50 % больных ПБЦ концентрация IgG в крови повышена.

Антимитохондриальные антитела обнаруживаются в подгруппе с высоким содержанием IgG-З

С увеличением холестаза повышается концентрация меди в печеночной ткани. Медь обнаруживается в повышенной концентрации в сыворотке, моче и почках, особенно в канальцах, где она вовлекается в развитие почечного канальцевого ацидоза. Отложение меди является вторичным.

**дополнительные методы исследования**

Лабораторные тесты не позволяют различить внутрипеченочныи и внепеченочный холестаз, поэтому используют, **дополнительные методы исследования** имеющие вспомогательное значение, такие как ультрасонография, радионуклеидная диагностическая гепатобилисцинти-графия, внутривенная холангиография, транспеченочная холангиография, эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, компьютерная томография.

ПБЦ дифференцируют с обструкцией внепеченочных желчных ходов, первичным склерозирующим холангитом, холангиокарциномой, аутоиммунным гепатитом, лекарственным холестазом, хроническим вирусным гепатитом С, саркоидозом.

**Лечение** Первичного билиарного цирроза печени:

В настоящее время достаточно эффективной специфической терапии ПБЦ нет.

Диета включает адекватный прием белка и поддержание необходимой калорийности пищи. При наличии стеатореи прием нейтральных жиров ограничивается до 40 г/сут.

В лечении кожного зуда применяют препараты:

Среди препаратов патогенетической терапии доказана эффективность глюкокортикостероидов и цитостатиков.

Применение бифосфонатов у больных, леченных глюкокортико-стероидами, значительно стабилизирует плотность костной ткани позвоночника.

Препаратом выбора является урсодезоксихолевая кислота (УДХК), обладающая холеретическим, цитопротективным, антиапоптическим, иммуномодулирующим и гипохолестеринемическим эффектами. Длительный прием УДХК улучшает биохимические показатели, включая уровень сывороточного билирубина, улучшает выживаемость, замедляет гистологическое прогрессирование, развитие цирроза и портальной гипертензии.

При выявлении гиповитаминоза D назначают заместительную терапию:

Трансплантация печени является единственным средством лечения больных циррозом, осложнившимся кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, рефрактерным асцитом, печеночной энцефалопатией, тяжелым остеопорозом со спонтанными переломами костей, кахексией.

47. Нефротический синдром: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Нефротический синдром (НС)** – это клинико-лабораторный сим-

птомокомплекс, включающий отеки вплоть до анасарки, массивную про-

теинурию, нарушения белково-липидного и электролитного обменов.

**Патогенез НС**

· В основе формирования НС лежит значительная потеря белка с

мочой вследствие иммунного повреждения базальной мембраны

клубочков почек – массивная клубочковая протеинурия, чаще се-

лективная;

· отёк почек и нарушения лимфооттока из-за «белковой блокады»

приводят к нарушению реабсорбции белка в проксимальных от-

делах канальцев, присоединяется канальцевая протеинурия;

· большие потери белка с мочой ведут к гипопротеинемии, сопро-

вождающейся снижением онкотического давления плазмы крови;

· транссудация жидкости из сосудистого русла – отеки, гидрото-

ракс, асцит;

· снижение объема циркулирующей плазмы вызывает гипоперфу-

зию почек, что сопровождается активацией РААС с задержкой

натрия и воды;

· снижение онкотического давления плазмы приводит к повыше-

нию выработки антидиуретического гормона и реабсорбции жид-

кости в канальцах;

· реабсорбируемая жидкость не удерживается в сосудистом русле

из-за низкого онкотического давления плазмы крови и поступает

в ткани;

· гипопротеинемия ведет к компенсаторному повышению синтеза

высокомолекулярных соединений – липопротеидов (гиперлипи-

демия);

· электролитные нарушения – усиливается экскреция ионов калия и

натрия в канальцах, что приводит к гипокалиемии, гипонатрие-

мии. НС может развиться при гломерулонефрите и амилоидозе

почек.

86

**Клинические проявления НС**

*Жалобы*:

· Отеки. Особенности нефротических отёков:

- появляются постепенно, медленно нарастают и медленно исчезают;

- подвижны, легко смещаются при перемене положения тела;

- рыхлые, мягкие, оставляют глубокую ямку после надавливания.

· Одышка – как правило, инспираторная, обусловлена снижением

дыхательной поверхности при развитии гидроторакса.

· Боли в животе, тошнота, рвота, беспричинные поносы вследствие

накопления жидкости в брюшной полости; венозного полнокровия

ЖКТ; развития гипокалиемии.

· Мышечная слабость, адинамия, сердцебиение – вследствие гипока-

лиемии.

· Боли в костях, судороги – при гипокальциемии.

*Данные объективного исследования:*

*· вынужденное положение – сидя – из-за одышки;*

*· кожа бледная;*

*· нефротические отеки;*

*· тахисфигмия, тахикардия;*

*· асцит, гепатомегалия.*

*Особенность гепатомегалии при НС:*

*· выраженность ее пропорциональна выраженности отеков (при*

*сердечной недостаточности гепатомегалия более выражена, чем*

*отеки);*

*· край закруглен, плотно-эластичной консистенции, умеренно бо-*

*лезнен.*

*Лабораторно-инструментальная диагностика НС:*

*· Общий анализ крови:*

*- анемия;*

*- значительное повышение СОЭ – до 70-80 мм/ч (обусловлено*

*диспротеинемией, преобладанием грубодисперсных белков).*

*· Общий анализ мочи:*

*- высокая относительная плотность – 1030-1040;*

*- массивная протеинурия;*

*- гиалиновые цилиндры в большом количестве.*

*· Биохимический анализ крови:*

*- гипокалиемия, гипокальциемия;*

*- снижение уровня общего белка, альбуминов;*

*- повышение уровня холестерина, b-липопротеинов.*

*87*

*· ЭКГ:*

*- тахикардия,*

*- экстрасистолия,*

*- признаки гипокалиемии.*

*· R-графия органов грудной клетки:*

*- гидроторакс.*\_\_

48. Остронефритический синдром: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Нефритический синдром (остронефритический)** – клинико-

лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся отёками, артери-

альной гипертонией, гематурией, умеренной протеинурией с нарушением

функции почек. Этот синдром выделяется при сочетании всех указанных

признаков.

**Патогенез нефритического синдрома:**

· ведущую роль играет повышение проницаемости сосудистой

стенки вследствие высокой активности фермента гиалуронидазы,

а также выброса биологически активных веществ (серотонина,

компонентов калликреин-кининовой системы);

· повышенная порозность стенки сосудов приводит к транссудации

в ткани жидкости и белка;

· повышается осмотическое давление в межклеточном веществе,

что ведет к длительной задержке жидкости в тканях;

· снижение ОЦК приводит к активации РААС, выработке антидиу-

ретического гормона, что направлено на повышение ОЦК. Однако

жидкость не удерживается в сосудистом русле из-за порозности

сосудистой стенки, отечный синдром усугубляется;

· активация вышеуказанных нейрогуморальных систем приводит к

артериальной гипертонии.

Нефротический синдром развивается при остром гломерулонефрите.

**Клинические проявления остронефритического синдрома:**

*Жалобы:*

· Нефритические отёки. Их особенности:

- появляются быстро;

- могут бурно нарастать;

- начинаются на лице, т.к. там наиболее рыхлая клетчатка;

- плотные и не такие подвижные, как нефротические, из-за боль-

шего содержания белка в отечной жидкости;

- преимущественно накапливаются в тканях, реже – в полостях.

· Головные боли, головокружение, туман в голове – обусловлены

артериальной гипертензией.

· Уменьшение количества отделяемой мочи и изменение ее цвета

(цвет мясных помоев) – вследствие гематурии.

88

*Данные объективного исследования:*

· одутловатое бледное лицо;

· нефритические отёки;

· пульс твердый, расширение границ относительной тупости сердца

во все стороны из-за дилатации полостей, акцент II тона над аор-

той вследствие артериальной гипертензии;

· гепатомегалия – соответственно выраженности отёков, асцит раз-

вивается редко.

*Лабораторно-инструментальная диагностика остронефритическо-*

*го синдрома:*

· общий анализ крови, как правило, без патологии;

· общий анализ мочи:

- гематурия;

- умеренная протеинурия;

· биохимический \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_анализ крови:

- повышение уровня креатинина вследствие нарушения функции

почек;

· ЭКГ:

- признаки перегрузки или гипертрофии желудочков;

· рентгенография органов грудной клетки:

- изменение конфигурации сердца из-за дилатации его полостей.

49. Синдром острой почечной недостаточности: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Синдром острой почечной недостаточности (ОПН)** – это симпто-

мокомплекс, развивающийся вследствие внезапного нарушения экскре-

торной функции почек с задержкой в крови продуктов, в норме удаляе-

мых из организма с мочой.

**Классификация ОПН по этиологическому фактору:**

· *преренальная* ОПН обусловлена:

- нарушением системной гемодинамики – снижением ОЦК – при

шоке, кровопотере;

- массивным повреждением тканей с избыточным поступлением в

плазму крови калия и гемоглобина – при синдроме длительного

91

сдавливания, тяжелой операционной травме, при ранениях, тя-

желой травме печени, поджелудочной железы, при инфаркте

миокарда, ожогах, массивном гемолизе;

Происходит острое нарушение перфузии почек вследствие вазокон-

стрикции либо внутрисосудистой блокады, что сопровождается наруше-

нием выведения токсинов.

Исходная функция почек не нарушена.

· *ренальная* ОПН – обусловлена заболеванием почек – при остром и

быстро прогрессирующем гломерулонефрите, токсическом воз-

действии нефротропных ядов и лекарств;

· *постренальная* ОПН – при острой обструкции мочевых путей –

камнем, при опухоли мочеточника единственной функциони-

рующей почки, при опухоли мочевого пузыря, острой задержке

мочи вследствие аденомы предстательной железы.

В основе развития ОПН лежит распространенный некроз эпителия

почечных канальцев без нарушения целостности базальной мембраны

(тубулонекроз) или с ее разрушением (тубулорексис).

**Патогенетические механизмы ОПН:**

· нарушение почечного кровотока вследствие артериолоспазма,

тромбоза, шунтирования крови со значительным падением клу-

бочковой фильтрации;

· активация симпатоадреналиновой системы, РААС;

· диффузия клубочкового фильтрата через стенки поврежденных

канальцев с развитием интерстициального отека и повышением

внутрипочечного давления;

· блокада почечных канальцев клеточным детритом, пигментными

цилиндрами, уратами;

· развитие ДВС-синдрома.

**Клиника ОПН включает 4 периода:**

I – *начальный период действия этиологического фактора*, преобла-

дают признаки заболевания, приведшего к ОПН. Длится 1-2 дня;

II – *период олигурии-анурии* – длится до 11 дней, иногда до 3-х не-

дель. Характерны *клинические проявления уремии,* обусловленные

гиперазотемией, нарушением водно-электрического и кислотно-

щелочного равновесия. Они отражают токсическое влияние на ор-

ганы и ткани, гипергидратацию, а также выведение токсинов дру-

гими путями:

- через желудочно-кишечный тракт – синдром диспепсии, тошнота,

рвота, профузные поносы;

- через брюшину – уремический перитонит;

92

- через органы дыхания – уремический бронхит, пневмонит;

- через кожу – сухость, шелушение кожи, выпадение кристаллов мо-

чевины на поверхности кожи – «сахарная пудра», приводящие к

мучительному кожному зуду. От больного исходит характерный

запах мочевины.

*Изменения сердечно-сосудистой системы:*

- уремический перикардит;

- аритмия, остановка сердца вследствие гиперкалиемии.

*Клиническими проявлениями внеклеточной гипергидратации явля-*

*ются:*

- сухость во рту, жажда (тканевая дегидратация);

- интерстициальный отек легких;

- гидроторакс, асцит;

- отеки на пояснице, ногах;

- возможно развитие отека мозга, судорожного синдрома.

- возникновение метаболического ацидоза приводит к нарастанию

одышки, появлению шумного дыхания Куссмауля.

*Следствием сочетанного действия патогенетических факторов яв-*

*ляется:*

- анемический синдром;

- геморрагический синдром;

- церебральный синдром – заторможенность86 о, нарушение ритма сна,

нарушение сознания вплоть до уремической комы;

- синдром иммунодефицита – стоматиты, пневмонии и другие ин-

фекции.

*Лабораторные изменения в олигоанурическую стадию ОПН:*

· общий анализ крови:

- анемия, тромбоцитопения;

· биохимический анализ крови:

- повышение уровня креатинина;

- повышение уровня «средних молекул»;

- гиперкалиемия;

- гипонатриемия – признак гипергидратации;

- метаболический ацидоз;

· общий анализ мочи:

- моча темная;

- снижение относительной плотности мочи;

- протеинурия, цилиндрурия;

- гематурия;

93

- лейкоцитурия (выделение погибших канальцевых клеток, расса-

сывание интерстициального инфильтрата).

III период – *период восстановления диуреза*:

· фаза начального диуреза (диурез более 500 мл/сут.);

· фаза полиурии (диурез 2-3 литра и более в сутки).

Постепенное исчезновение симптомов уремии. Опасна возможно-

стью развития дегидратации, гипокалиемии, инфекционных осложнений.

Морфологически эта стадия характеризуется регенерацией эпителия по-

чечных канальцев. Длится до 75 дней.

Лабораторно:

- низкая относительная плотность мочи, сохраняются изменения в

мочевом осадке, но менее выражены;

- сохраняется повышение уровня креатинина;

- гиперкалиемия, возможно развитие гипокалиемии.

IV период – *полное выздоровление*, длится от 3-х до 12 месяцев. Ха-

рактерно восстановление функции почек, нормализация водно-

электролитного обмена.

Лабораторные данные:

- нормализация уровня креатинина;

- повышение относительной плотности мочи;

- исчезновение протеинурии, гематурии.

**Основные принципы лечения ОПН**

· Лечение заболевания, приведшего к ОПН:

- противошоковая терапия

- лечение заболеваний почек

- ликвидация обструкции мочевыводящих путей при постреналь-

ной ОПН.

· Лечение ДВС-синдрома:

- дезагреганты (курантин, тиклид)

- антикоагулянты (гепарины)

- свежезамороженная плазма

- реополиглюкин

- сермин, допамин – для улучшения микроциркуляции в почках.

· Коррекция гипергидратации:

- диуретики (маннитол, фуросемид)

- соблюдение водного режима.

· Уменьшение белкового катаболизма – безбелковая диета.

· Коррекция гиперкалиемии:

- бескалиевая диета

- введение раствора глюкозы с инсулином

94

- глюконата кальция.

· Коррекция ацидоза – 5% раствор натрия бикарбоната.

· Борьба с инфекционными осложнениями – антибиотики.

· При выраженной уремии, ацидозе, гипергидратации – гемодиализ.\_\_

50. Синдром хронической почечной недостаточности: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Синдром хронической почечной недостаточности (ХПН)**

ХПН характеризуется постепенным ухудшением клубочковой и ка-

нальцевой функций почек при их прогрессирующих заболеваниях.

**Этиологические факторы ХПН:**

Любые прогрессирующие заболевания почек:

· чаще хронический гломерулонефрит;

· хронический пиелонефрит;

· диабетическая нефропатия, нефропатия при диффузных заболева-

ниях соединительной ткани;

· сосудистые заболевания почек;

· врожденная патология почек (поликистоз).

**Патоморфологическим субстратом ХПН является:**

· преимущественное поражение клубочков с замещением их соеди-

нительной тканью;

· атрофия канальцев, распространенный фиброз интерстиция;

· практически полное отсутствие регенерации.

**Патофизиологическая сущность ХПН:**

Необратимое нарушение функции почек по поддержанию гомеоста-

за, в частности:

· развитие гиперазотемии;

· расстройство водно-электролитного баланса (гипергидратация,

гиперкалиемия, гипонатриемия);

· нарушение кислотно-щелочного равновесия (ацидоз);

· нарушение белкового, углеводного, липидного обмена.

Нарушение выделительной функции почек приводит к развитию эн-

дотоксикоза.

*Уремические токсины:*

- азотистые шлаки (мочевина, креатинин, мочевая кислота);

- вещества с молекулярной массой от 200 до 2000 дальтон («средние

молекулы»);

- паратгормон, инсулин, глюкагон.

95

**Основным лабораторным критерием выраженности ХПН** явля-

ется уровень креатинина. Соответственно этому критерию выделяют 3

стадии ХПН:

**I стадия** – латентная – уровень креатинина – 0,17-0,44 мкмоль/л –

гибель около 70% нефронов;

**II стадия** – азотемическая – уровень креатинина – 0,44-0,88

мкмоль/л – гибель до 90% нефронов;

**III стадия** – уремическая – уровень креатинина более 0,88 мкмоль/л,

функционирует менее 10% нефронов.

**Клинические проявления ХПН:**

**I стадия** – клиническая картина определяется основным заболевани-

ем. Адаптация организма к новому патологическому состоянию, мобили-

зация компенсаторных механизмов.

*Жалобы:*

- общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспо-

собности;

- жажда, сухость кожи;

- шум в голове, нарушение сна, нарушение слуха.

*Лабораторные данные:*

- анемия;

- снижение относительной плотности мочи менее 1,018;

- снижение клубочковой фильтрации – 60-70 мл/мин;

- биохимический >nA猪S訐D\_анализ крови – умеренно выраженная азотемия.

**II стадия** – появление экстраренальных признаков.

*Поражение кожи:*

- вначале бледность – в связи с анемией;

- затем желтовато-бронзовый оттенок (моча при этом обесцвечивает-

ся) из-за задержки мочевых урохромов. Отличие от желтухи – уро-

вень билирубина нормальный;

- «сахарная пудра» – кристаллы мочевины на коже.

*Поражение опорно-двигательного аппарата*

- оссалгии, остеопороз – повышение уровня паратгормона;

- моноартриты – вторичная подагра (задержка мочевой кислоты).

*Поражение нервной системы*

- угнетенное состояние больных, смена настроения;

- парестезии;

- судорожные подергивания мышц;

- полинейропатии.

96

*Поражение органов дыхания*

- уремический ларингит, трахеит, бронхит, пневмонит, плеврит;

- нефрогенный отек легких.

*Поражение сердечно-сосудистой системы:*

- синдром артериальной гипертензии (АГ);

- уремический миокардит, перикардит;

- воздействие электролитных нарушений, анемии, ацидоза, диспро-

теинемии;

- синдром коронарной недостаточности вплоть до инфаркта миокар-

да (ускоренное развитие коронарного атеросклероза вследствие ги-

перлипидемии).

*Данные объективного исследования:*

- расширение границ сердца;

- приглушенность тонов;

- ритм галопа;

- систолический шум на верхушке сердца;

- аритмия.

*Поражение желудочно-кишечного тракта:*

- извращение вкуса, отвращение к пище;

- экскреторный гастрит, энтерит, колит.

*Геморрагический синдром* – микроциркуляторный тип кровоточивости.

*Анемический синдром.*

*Критерий II стадии ХПН* – отсутствие функциональных нарушений

пораженных систем (сердечной, дыхательной недостаточности и т.д.).

*Важная особенность ХПН –* до развития уремии сохраняется доста-

точный диурез, даже полиурия. Развивается осмотический диурез (непо-

раженные нефроны вынуждены выводить много осмотически активных

веществ), не зависящий от количества поступившей жидкости. Выделяет-

ся много мочи с монотонно низкой относительной плотностью (нарушена

концентрационная способность почек).

*Лабораторная диагностика:*

- анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз со сдвигом влево (развитие

инфекционных осложнений);

- азотемия;

- гипокалиемия (в связи с полиурией);

97

- клубочковая фильтрация – 30-50 мл/мин;

- гипокальциемия;

- гиперфосфатемия;

- метаболический ацидоз;

- полиурия, изостенурия.

**III стадия ХПН – терминальная:**

· развитие олигоанурии;

· выраженные проявления уремии;

· декомпенсация органных поражений:

- приступы острой левожелудочковой недостаточности;

- респираторный дистресс-синдром;

- дыхание Куссмауля;

- образование язв и кровотечения из ЖКТ;

- уремическая кома.

Характерен запах мочевины от больного.

*Лабораторная диагностика:*

- выраженная азотемия;

- гиперкалиемия;

- анемия, тромбоцитопения;

- лейкоцитоз со сдвигом влево;

- клубочковая фильтрация менее 30 мл/мин;

- олигоанурия, гипостенурия.

**NB!** При ОПН сначала развивается олигоанурия, затем полиурия –

это благоприятный прогноз. При ХПН – полиурия, затем олигоанурия –

неблагоприятный прогноз.

**Основные принципы лечения ХПН:**

- лечение заболевания, приведшего к ХПН;

- щадящий режим (избегать физических, психо- и эмоциональных

перегрузок, переохлаждений и перегреваний);

- диета:

- ограничение в рационе белка с целью снижения образования азоти-

стых шлаков, степень ограничения определяется выраженностью

ХПН (в терминальной стадии не более 25 г белка в сутки);

- высокая калорийность пищи за счет углеводов, жиров.

· Симптоматическая терапия направлена на уменьшение азотемии:

- в I ст. – растительные кпрепараты – леспенфрин, хофитол.

При нарастании азотемии:

- растворы глюкозы в/в

98

- анаболические стероиды

- промывание желудка, кишечника (сифонные клизмы) слабоще-

лочным раствором;

- кишечный диализ;

- гемодиализ;

- перитонеальный диализ.

· Лечение АГ:

- b-адреноблокаторы, клофелин (предпочтительны, т.к. не умень-

шают почечный кровоток);

- диуретики (петлевые – фуросемид, торасемид).

· Коррекция электролитного баланса:

- растворы калия, глюкозы с инсулином, хлорида-натрия.

· Коррекция метаболического ацидоза:

- раствор гидрокарбоната натрия.

· Коррекция анемии:

- препараты железа, препараты тестостерона, эритропоэтин.

· Лечение сердечной недостаточности:

- сердечные гликозиды.

· Антибактериальная терапия:

- при инфекционных осложнениях.

· Антикоагулянты, дезагреганты для предотвращения фибринооб-

разования в почечных клубочках, усиления диуреза.

· Трансплантация почки – радикальный метод лечения ХПН. Про-

тивопоказана в III ст.\_\_

51. Синдром почечной колики: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторно-инструментальная диагностика, тактика ведения больных.

Почечная колика – это характерный болевой приступ, обусловлен-

ный спастическим сокращением мочеточника вследствие нарушения от-

тока мочи по нему.

В мочеточнике возникает препятствие, приводящее к его растяже-

нию, а затем к компенсаторному сокращению («проталкивает мочу» вы-

ше места препятствия).

**Возможные причины почечной колики:**

- закупорка мочеточника или лоханки камнем при мочекаменной бо-

лезни (МКБ) – наиболее более частая причина;

- обтурация сгустком гноя (при пиелонефрите) или крови (почечное

кровотечение);

- перегиб мочеточника (врожденная дисплазия, при выраженном

нефроптозе – «блуждающая почка»);

- сдавление мочеточника извне (опухоль забрюшинного пространст-

ва, ретроперитонеальный фиброз).

**Клиническая характеристика почечной колики:**

- внезапное возникновение интенсивных болей в поясничной области

– одно- или двусторонних;

- часто боль распространяется по верхней половине живота;

- иррадирует по ходу мочеточника в область мочевого пузыря, на-

ружных половых органов, внутренней поверхности бедра;

- сопровождаются учащенным болезненным мочеиспусканием, появ-

лением макрогематурии;

- часто возникают тошнота, рвота, метеоризм.

При *объективном исследовании*:

- больной беспокоен, мечется, не находит удобного положения, вы-

ражение лица страдальческое;

- тахипноэ;

- мягкий пульс, тахи - или брадикардия;

- часто – повышение АД;

- болезненность при пальпации по ходу мочеточника, в надлобковой

области;

- положительный симптом поколачивания поясничной области на

пораженной стороне.

*Лабораторные данные:*

- гематурия;

- часто – лейкоцитурия, вторичный пиелонефрит.

101

*Тактика ведения больных с почечной коликой:*

- применение тепла (грелка на поясничную область, горячая ванна);

- спазмолитики (папаверин, платифиллин, атропин, но-шпа) – парен-

терально;

- анальгетики (анальгин, баралгин) – парентерально;

- при наличии небольших подвижных камней, сохраненной функции

почек – водная нагрузка (пить много воды) для отхождения камня.

52. Хронический гломерулонефрит: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Хронический гломерулонефрит (ХГН) –** это иммунно-

воспалительное заболевание почек с первичным и преимущественным

поражением почечных клубочков, а также с вовлечением в патологиче-

ский процесс других структурных элементов почечной ткани; имеет не-

уклонно прогрессирующее течение с исходом в ХПН.

**Этиология ХГН**

ХГН часто является следствием неизлеченного или вовремя не диаг-

ностированного острого гломерулонефрита (ОГН) и, соответственно,

имеет те же причины:

-бактериальная инфекция – чаще – стрептококковая, b-

гемолитический стрептококк XII типа группы А (ангина, скарлати-

на, отиты, фурункулез);

- вирусная инфекция (вирус краснухи, герпеса, гепатита С).

При отсутствии в анамнезе указания на ОГН имеют значение сле-

дующие факторы:

· длительно существующие очаги инфекций (хронический тонзил-

лит, хронический отит и др.);

· продолжительное воздействие токсических агентов:

- злоупотребление алкоголем;

- длительный прием нефротоксичных лекарственных средств

(аминогликозиды, анальгетики, нестероидные противовоспали-

тельные средства, препараты золота).

Факторы, способствующие \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_переходу острого гломерулонефрита в

ХГН:

· очаги инфекции;

· повторные переохлаждения;

· неблагоприятные условия труда и быта;

· злоупотребление алкоголем.

102

**Патогенез ХГН**

· *Инфекционно-аллергические (иммунные) механизмы:*

- инфекционный агент осаждается в клубочках почек во время

острой фазы инфекции;

- на инфекционные антигены вырабатываются антитела, которые

связываются с антигенами, расположенными на базальной мем-

бране капилляров клубочков;

- формирование иммунных комплексов активирует систему ком-

племента, продукцию цитокинов, факторов роста и других БАВ,

что приводит к изменению физико-химических свойств базаль-

ной мембраны, мезангия, эндотелия и эпителия клубочков;

- возникает внутрисосудистое свертывание крови вследствие ги-

перагрегации тромбоцитов, изменения эндотелиальной поверх-

ности с локальной активацией факторов свертывания;

- вследствие иммунокомплексного взаимодействия из клеток вы-

свобождаются протеолитические ферменты, кислородные радика-

лы, продуцируются провоспалительные простагландины, что усу-

губляет воспалительные поражения клубочков, гиперкоагуляцию.

· *Неиммунные механизмы:*

- изменение гемодинамики (внутриклубочковая гипертензия и ги-

перфильтрация), отложение макромолекул плазмы в нефроне;

- активация РААС;

- протеинурия ведет к высвобождению из клеток канальцев вазоак-

тивных и провоспалительных факторов; вызывает фибропласти-

ческую интерстециальную реакцию;

- гиперлипидемия при НС способствует развитию гломерулосклероза.

**Клинические проявления ХГН**

Выделяют следующие клинические варианты ХГН:

· Латентный вариант – наиболее частый вариант ХГН. Характерны:

- мочевой синдром – умеренная протеинурия, гематурия;

- отсутствие экстраренальных признаков заболевания;

- медленное прогрессирование.

· Гематурический вариант:

- мочевой синдром – значительная и упорная гематурия, умерен-

ная протеинурия;

- отсутствие отеков, АГ;

- исключаются другие причины гематурии.

· Нефротический вариант:

- преобладает НС;

- течение периодически рецидивирующее, реже персистирующее.

103

· Гипертонический вариант:

- ведущий синдром – АГ;

- мочевой синдром умеренно выражен – протеинурия, гематурия;

- отсутствие отеков;

- медленно прогрессирующее течение.

· Смешанный вариант:

- сочетание нефротического и гипертонического синдромов –

наиболее типичный вариант течения;

- обязателен мочевой синдром (в рамках нефротического);

- неуклонно прогрессирующее течение с быстрым развитием ХПН

(через 2-5 мес.).

**Лабораторная диагностика ХГН**

· Общий анализ крови:

- анемия, повышение СОЭ;

- возможен лейкоцитоз со сдвигом влево при ХПН.

· Общий анализ мочи:

- мочевой синдром, характер и выраженность зависят от клиниче-

ской формы.

· Проба Зимницкого – полиурия, никтурия, монотонно низкий

удельный вес – признаки ХПН.

· Проба Реберга – снижение клубочковой фильтрации и канальце-

вой реабсорбции.

· Биохимический анализ крови:

- признаки ХПН;

- повышение уровня γ-глобулинов (воспалительная реакция);

- признаки НС.

**Инструментальная диагностика:**

· ЭКГ – нарушение сердечного ритма, признаки гипо- или гиперка-

лиемии, гипертрофии левого желудочка.

· Исследование глазного дна – при гипертоническом варианте –

сужение и извитость артерий, феномен «перекреста», «серебря-

ной» и «медной проволоки»; кровоизлияния, отек соска зритель-

ного нерва.

· УЗИ почек, радиоизотопное сканирование – для исключения дру-

гой патологии почек.

· УЗИ – признаки ХГН:

- уплотнение чашечно-лоханочного комплекса;

- нарушение архитектоники чашечно-лоханочного комплекса;

- уменьшение почек в размерах;

- деформация почек.

104

· Биопсия почек – для определения патоморфологического вариан-

та ХГН; наиболее информативный диагностический метод.

**Основные принципы лечения ХГН**

*Цель лечения:*

· замедление темпов прогрессирования заболевания и предупреж-

дение развития ХПН;

· достижение клинико-лабораторной ремиссии;

· сохранение трудоспособности больных.

Выздоровление возможно лишь в единичных случаях.

*Режим:*

В период обострения – госпитализация, постельный режим.

*Диета:*

Стол № 7 по Певзнеру. Питание по возможности физиологически

полноценное, сбалансированное. Ограничения зависят от клини-

ческой формы, выраженности проявлений:

· при гипертонической смешанной формах – ограничение поварен-

ной соли, жидкости;

· при гематурической – включать продукты, богатые витаминами

С, P (лимон, настой шиповника) – укрепляют сосудистую стенку;

· при азотемии – сограничение белка, предпочтительно молочно-

растительная диета.

*Медикаментозная терапия:*

· Симптоматическая:

- лечение АГ – диуретики, b-адреноблокаторы, допегит, капто-

прил;

- лечение отечного синдрома: диуретики (гипотиазид, лазикс), при

НС – альбумин;

- лечение сердечной недостаточности – сердечные гликозиды;

- при гематурическом варианте ХГН – аскорбиновая кислота, ру-

тин, при выраженной гематурии – кровоостанавливающие пре-

параты (викасол, дицинон, аминокапроновая кислота);

- при наличии очагов стрептококковой инфекции – антибиотики.

· Патогенетическая терапия:

- глюкокортикостероиды (преднизолон) – противовоспалитель-

ное, десенсибилизирующее, иммунодепрессивное действие;

- иммунодепрессанты – азотиоприн, лейкеран;

- препараты 4-аминохинолинового ряда (делагил, плаквенил) –

противовоспалительное, иммуносупрессивное действие;

105

- нестероидные противовоспалительные средства (индометацин,

ибупрофен), но они снижают клубочковую фильтрацию, экскре-

цию натрия, поэтому их использование ограничено;

- антикоагулянты (гепарин);

- антиагреганты – дипиридамол.

Используется преимущественно комбинированная терапия.

**Санаторно-курортное лечение:**

· сухой жаркий климат;

· курорты пустынь (Средняя Азия), приморские (Южный берег

Крыма).

**Профилактика ХГН:**

· Первичная:

- своевременное выявление и лечение ОГН;

- профилактика ОГН:

\_ закаливание организма;

\_ занятия физкультурой;

\_ избегать контакта со стрептококковой инфекцией;

\_ адекватное лечение ангин, хронического тонзиллита, других

очаговых инфекций, контроль анализа мочи;

\_ осторожное назначение нефротоксических лекарственных

препаратов с контролем анализа мочи.

· Вторичная профилактика – предупреждение рецидивов, замедле-

ние прогрессирования:

- рациональное трудоустройство больных ХГН;

- соблюдение режима труда и отдыха;

- соблюдение диетических ограничений;

- санация очагов инфекции;

- поддерживающая медикаментозная терапия.\_\_

53. Синдромы при заболеваниях системы крови: патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Общеанемический (гипоксический) синдром**

Обусловлен развитием гемической гипоксии при анемиях, лейкозах.

**Клинические проявления**

**Жалобы:**

· *общего характера:* слабость, повышенная утомляемость;

· *церебральные:* головные боли, головокружение, шум в голове,

возможны обмороки, нарушение памяти;

· *кардиальные;*

· *синдром относительной коронарной недостаточности:*

- стенокардия;

113

- аритмия – перебои в работе сердца, сердцебиение;

- недостаточность кровообращения: одышка, сердцебиение, отеки.

Этот синдром чаще возникает, тяжелее протекает у пожилых боль-

ных с исходно пораженными коронарными артериями.

· *Легочные жалобы* – одышка, обусловленная активацией дыха-

тельного центра.

**Данные объективного исследования:**

· бледность кожи и слизистых;

· частое поверхностное дыхание, может быть типа Чейна – Стокса;

· частый пульс, может быть аритмичным;

· расширение границ относительной тупости сердца, чаще всего

левой;

· систолический шум на верхушке (функциональный);

· тахикардия, аритмия;

· «шум волчка» на яремных венах.

**Дополнительные методы исследования:**

· общий анализ крови – снижение количества гемоглобина менее

110 г/л и эритроцитов менее 4 х 1012/л (анемия);

· ЭКГ – признаки коронарной недостаточности, тахикардия, аритмия.

**Сидеропенический синдром**

· обусловлен снижением уровня железа в сыворотке крови и депо –

при ЖДА;

· нарушается синтез гемоглобина – общеанемический синдром;

· нарушение синтеза ферментов, содержащих железо, участвующих

в процессах окислительного фосфорилирования;

· нарушение тканевого дыхания, в первую очередь страдает эпите-

лий и мышечная ткань.

**Жалобы:**

· *отражающие поражение эпителия ЖКТ:*

- боль во рту – стоматит, гингивит;

- дисфагия – атрофический эзофагит;

- симптомы желудочной и кишечной диспепсии.

· *поражение эпителия органов чувств:*

- извращение вкуса (употребление мела, глины);

- извращение обоняния (пристрастие к запаху бензина, ацетона,

уксуса и др.)

· *поражение кожи и ее придатков:*

114

- ломкость ногтей;

- выпадение волос;

- разрушение зубов.

· *поражение мышечной ткани:*

- выраженная мышечная слабость, не соответствующая степени

анемии;

- непроизвольные мочеиспускания и дефекация при смехе, кашле,

чихании – слабость сфинктеров.

**Данные объективного исследования:**

· сухость, шелушение кожи;

· трещины на пальцах рук, стопах;

· ломкость ногтей, ногти теряют исчерченность и блеск, «ложкооб-

разная» форма (койлонихии);

· ломкость волос, алопеция;

· трещины в углах рта, сосочки языка сглажены, признаки стомати-

та, гингивита, зубы теряют блеск, кариозные зубы;

· мышечная гипотония, снижение статической и динамической си-

лы мышц.

**Дополнительные методы исследования:**

· общий анализ крови: снижение цветового показателя, гипохро-

мия, микроцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов;

· снижение уровня сывороточного железа;

· ФЭГДС – признаки атрофического эзофагита, гастрита.

**Синдром поражения периферической нервной системы (синдром**

**фуникулярного миелоза)**

Возникает при дефиците витамина В12 (В12-дефицитная анемия).

**Патогенез:**

· дефицит кофермента витамина В12 -5-дезоксиаденозилкобаламина

приводит к нарушению обмена жирных кислот;

· накапливаются пропиновая и метилмалоновая кислоты;

· они оказывают повреждающее действие на нервные клетки боко-

вых стволов спинного мозга;

· нарушается образование миелина, и повреждаются аксоны нерв-

ных клеток.

**Клинические проявления**

115

**Жалобы:**

· парестезии и нарушения чувствительности с постоянными легкими

болевыми ощущениями («покалывание булавками», «ползание му-

рашек», ощущение холода, «ватных ног», онемение) в конечностях;

· выраженная мышечная слабость;

· в тяжелых случаях – нарушение функций тазовых органов (не-

произвольные мочеиспускания, дефекация).

**Данные объективного исследования:**

· бледность кожи (анемия);

· мышечная гипотония, возможна атрофия скелетной мускулатуры,

снижение статической и динамической силы;

· изменения в неврологическом статусе (выявляются неврологом):

- нарушение чувствительности;

- снижение или исчезновение рефлексов.

**Синдром желтухи**

При заболеваниях крови могут развиваться:

· надпеченочная желтуха – за счет избыточного разрушения эрит-

роцитов при гемолитической анемии, В12-дефицитной анемии,

фолиеводефицитной анемии;

· печеночная желтуха – вследствие лейкемической инфильтрации

печени при гемобластозах;

· подпеченочная желтуха – вследствие сдавления внепеченочных

желчных протоков увеличенными лимфоузлами ворот печени при

лимфогранулематозе, лимфосаркоме, лимфолейкозе.

**Гиповолемический синдром**

Возникает 085 Юuc2при・ острой постгеморрагической анемии.

**Патогенез:**

· ведущую роль играет быстрое уменьшение ОЦК, прежде всего

плазменной части;

· коллапс, гипотония;

· уменьшение объема циркулирующих эритроцитов ведет к острой

гипоксии;

· выброс надпочечниками катехоламинов сопровождается спазмом

периферических сосудов, нарушением микроциркуляции с разви-

тием шока;

· *компенсаторные механизмы:*

- мобилизация собственной тканевой жидкости в сосудистое рус-

ло – *аутогемодилюция*;

116

- увеличение синтеза эритропоэтина => *активация эритропоэза.*

**Клинические проявления**

**Жалобы:**

· симптомы острой гипоксии – одышка, сердцебиение;

· симптомы коллапса – резкая слабость, головокружение, мелькание

мушек перед глазами, сухость во рту, тошнота, позывы к рвоте;

· снижение диуреза.

**Данные объективного исследования:**

· бледность кожи, иногда мраморный рисунок;

· холодный пот;

· пульс частый, мягкий, малый до «нитевидного»;

· вены спавшиеся;

· тахикардия, гипотония.

**Гипертермический синдром *(лихорадка)***

**Патогенез:**

· пирогенное действие продуктов распада форменных элементов

крови:

- эритроцитов – при гемолитической, В12-дефицитной анемиях –

субфебрильная лихорадка;

- лейкоцитов – при лейкозах, лихорадка высокая, так как высво-

бождается большое количество пуриновых оснований, оказы-

вающих выраженное пирогенное действие;

· компенсаторное повышение обмена веществ при всех анемиях;

· присоединение вторичной инфекции вследствие иммунодефицита

– при лейкозах;

· инфицирование язвенно-некротических поражений (ангина при

остром лейкозе) – лихорадка высокая;

· лейкемическая инфильтрация органов и систем – при лейкозе,

субфебрильная лихорадка.

**Особенности лихорадки при заболеваниях крови:**

· длительная и стойкая;

· как правило, не поддается лечению антибиотиками;

· исчезает на фоне лечения заболевания крови (коррекция анемии,

цитостатическая терапия при лейкозах).

117

**Геморрагический синдром**

**Патогенез:**

· нарушение свертывающей системы (при гемофилии);

· нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (тромбоцито-

пении, тромбоцитопатии, гемобластозы);

· активация фибринолиза (редко);

· развитие ДВС-синдрома (лейкозы, особенно острый промиелоци-

тарный лейкоз).

Соответственно патогенетическим механизмам, особенностям кли-

нических проявлений выделяют ***5 типов кровоточивости*:**

***1. Гематомный тип*** – при дефиците факторов свертывания: врож-

денном (гемофилии) и приобретенном (циррозы печени).

**Клиническая характеристика:**

· массивные, напряженные, болезненные кровоизлияния в суставы,

чаще крупные, мышцы, апоневрозы, в подкожную и забрюшин-

ную клетчатку (может имитировать синдром «острого живота»);

· гематомы в местах инъекций;

· спонтанные посттравматические и послеоперационные кровоте-

чения (иногда – через несколько часов).

При объективном исследовании:

· обширные гематомы на коже;

· деформация суставов, ограничение их подвижности;

· атрофия прилежащих скелетных мышц.

***2. Петехиально-пятнистый*** (синячковый, микроциркуляторный)

тип – при тромбоцитопениях, тромбоцитопатиях, лейкозах (подавление

тромбоцитарного ростка), умеренном дефиците фибриногена и факторов

свертывания.

**Критерии:**

· частые маточные, носовые, десневые кровотечения;

· реже кровотечения из ЖКТ;

· кровотечения в сетчатку глаза, оболочки мозга;

· на коже – мелкие безболезненные точечные или пятнистые высы-

пания (петехии, экхимозы).

***3. Смешанный*** (синячково-гематомный) тип – при нарушении и коа-

гуляционного, тромбоцитарного гемостаза: болезнь Виллебранда, ДВС-

118

синдром, передозировка антикоагулянтов.

Клинически – сочетание признаков первых двух типов.

**Отличие от гематомного типа:**

· редкое и нетяжелое поражение суставов;

· в основном – гематомы в клетчатке и внутренних органах.

**Отличие от микроциркуляторного типа –** более обширные крово-

подтеки.

***4. Васкулитно-пурпурный тип*** – при воспалении сосудов микро-

циркуляторного русла:

· иммунном (геморрагический васкулит, узловатая эритема);

· инфекционном (геморрагическая лихорадка, вирусные заболевания).

Характерны кровоизлияния на фоне местных воспалительных изме-

нений. Высыпания возвышаются над кожей, плотные, часто с ободком

пигментированной инфильтрации; иногда некротизируются, покрывают-

ся корочками; медленное обратное развитие.

Часто сочетаются с аллергическими, инфекционно-токсическими

проявлениями (эритема, крапивница и др.).

***5. Ангиоматозный тип*** – при наследственных или приобретенных

сосудистых дисплазиях – телеангиэктазиях.

Наследственные \_ формы – болезнь Рандю-Ослера, Луи-Бар.

Приобретенные – при циррозе печени.

**Клиника –** упорные повторяющиеся кровотечения из диспластиче-

ских сосудов без кровоизлияний в ткани (носовые, желудочно-кишечные

кровотечения).

**Лимфаденопатический синдром**

Увеличение лимфатических узлов является характерным клиниче-

ским проявлением:

· лимфопролиферативных опухолей костного мозга (острый лим-

фобластный лейкоз, хронический лимфолейкоз);

· внекостномозговых лимфоцитарных новообразований (лимфоци-

тома, лимфосаркома);

· первичной опухоли лимфатической системы (лимфогранулематоз).

**Клинические особенности лимфаденопатии** при заболеваниях

119

кроветворной системы:

· системность поражения (в процесс вовлекаются несколько групп

лимфоузлов).

Как правило, сначала поражаются шейные лимфоузлы, затем – гене-

рализация с поражением не только поверхностных, но и глубоких лим-

фоузлов (средостения, забрюшинного пространства);

· симметричность поражения;

· увеличиваются постепенно;

· характер лимфоузлов различен при разных заболеваниях:

- при лимфолейкозах – мягко-эластичные4 м, безболезненные, под-

вижные, не образуются свищи;

- при лимфогранулематозе плотно-эластичны, подвижны, редко

болезненны, неоднородной структуры, спаяны между собой в

крупные конгломераты;

- при лимфосаркоме лимфоузлы плотные, умеренно болезнен-

ные, подвижность их ограничена, характерно прорастание ко-

жи с последующими изъязвлениями;

· лимфаденопатия сопровождается неспецифическими симптомами

интоксикации;

· характерны изменения периферической крови (лимфоцитоз, рети-

кулоцитоз).

**Клинические проявления лимфаденопатии**

**Жалобы:**

· при периферической локализации – ощущение дискомфорта, из-

менение конфигурации шеи, подмышечной, паховой областей;

· при глубоком расположении – явления раздражения и компрессии

окружающих органов и тканей:

- при поражении лимфоузлов средостения – сухой упорный ка-

шель, одышка при нагрузке, осиплость голоса, дисфагия;

- при поражении мезентериальных и забрюшинных лимфоузлов –

боли в животе, диспепсия.

**При объективном исследовании:**

· увеличение лимфоузлов, характерные признаки;

· при поражении внутригрудных лимфоузлов – одностороннее су-

жение зрачка; расширение сосудистого пучка;

· при поражении забрюшинных, мезентериальных лимфоузлов:

- болезненность при пальпации живота;

- возможен асцит, отеки на ногах (сдавление нижней полой вены);

- гепатоспленомегалия (проявление основного заболевания).

120

**Инструментальная диагностика:**

· рентгенография органов грудной клетки – расширение тени сре-

достения;

· УЗИ органов брюшной полости – можно увидеть увеличенные

лимфоузлы;

· компьютерная томография средостения, органов брюшной полос-

ти, забрюшинного пространства – наиболее информативный ме-

тод визуализации лимфоузлов.

**Гепатомегалический синдром**

Причины увеличения печени при заболеваниях крови:

· лейкемическая инфильтрация печени при лейкозах, лимфосарко-

ме, лимфогранулематозе – печень плотная, как правило, безболез-

ненная, край заострен, при хроническом лимфолейкозе – печень

мягкоэластическая;

· венозное полнокровие печени при эритремии – печень мягкоэла-

стической консистенции, умеренно болезненна, край закруглен.

**Спленомегалический синдром**

Причины спленомегалии при заболеваниях крови:

· лейкемическая инфильтрация – селезенка плотная, умеренно бо-

лезненная, край заострен, наиболее выражена спленомегалия при

хроническом миелолейкозе, при хроническом лимфолейкозе –

умеренное увеличение, мягкой консистенции;

· венозное полнокровие при эритремии;

· избыточная функциональная нагрузка, гиперплазия ретикулоги-

стиоцитозной ткани – при гемолитических анемиях, тромбоцито-

пениях, В12-дефицитной анемии.

**Оссалгический синдром**

*Возможные причины болей в костях при заболеваниях крови:*

· усиленная пролиферация клеток костного мозга и его гиперплазия

при лейкозах, В12-дефицитной анемии;

· разрушение костной ткани при миеломной болезни, других лейкозах.

**Клинические особенности:**

· поражаются преимущественно плоские кости – позвонки, ребра,

грудина, кости черепа, подвздошные кости;

· боли постоянного неинтенсивного, «мозжащего» характера;

121

· боль усиливается при надавливании на кость, поколачивании по

ней;

· возможны спонтанные переломы.

**Артритический синдром**

**Поражение суставов при заболеваниях крови**

· *Боли в суставах (артралгии), причины:*

- интоксикация при лейкозах;

- аутоиммунное йвоспаление при гемолитической анемии.

**Клинические особенности:**

- поражается много суставов, объективные признаки воспаления (по-

лиартрит);

- боли длительные, интенсивные;

- боли не купируются нестероидными противовоспалительными

средствами.

· *Артропатия* – дефигурация, деформация, нарушение функции

суставов.

*Причины:*

- кровоизлияния в полость суставов – при гемофилиях, чаще изо-

лированное поражение, крупные суставы (коленные);

- воспаление и деструкция костных структур суставов и околосус-

тавных тканей – при лейкозах; могут поражаться различные сус-

тавы, полиартропатия, сопровождается признаками артрита.

**Язвенно-некротический синдром**

**Патофизиологические механизмы:**

· инфильтрация лейкозными клетками слизистой оболочки ротовой

полости и ЖКТ – при острых лейкозах, бластном кризе хрониче-

ских лейкозов;

· функциональная неполноценность лейкоцитов и снижение их ко-

личества (иммунодефицит) – при лейкозах, агранулоцитозах, ци-

тостатической болезни (на фоне лечения цитостатиками) – приво-

дит к инфекционному поражению слизистых оболочек.

**Клинические проявления**

**Жалобы:**

**· боль в горле при глотании, слюнотечение, дисфагия, абдоминаль-**

**ные боли, вздутие живота, жидкий стул;**

**· возможны желудочно-кишечные кровотечения.**

**122**

**При объективном исследовании:**

**· язвенно-некротический стоматит, гингивит, ангина; некротизиро-**

**ванные поверхности покрыты трудно снимаемым, грязно-серым**

**налетом, под ним – кровоточащие язвы;**

**· неприятный запах изо рта;**

**· пальпация живота болезненна;**

**· при перкуссии живота – тимпанит (метеоризм);**

**· аускультативно – усиление перистальтических шумов.**

**Инструментальная диагностика:**

**ФЭГДС – язвенно-некротический эзофагит, гастрит, дуоденит.**

**Синдром иммунодефицита**

**Причины:**

**· подавление нормального кроветворения – при лейкозах => нару-**

**шение клеточного и гуморального иммунитета;**

**· функциональная неполноценность лейкоцитов, лимфоцитов – при**

**лейкозах;**

**· лечение цитостатиками, глюкокортикоидами, лучевая терапия.**

**Клинические проявления:**

**· частые простудные заболевания;**

**· оппортунистические инфекции – грибковые, герпес-вирус, цито-**

**мегаловирус, пневмоциста, туберкулёз;**

**· частые бактериальные инфекции (ангина, пневмония и др.)**\_\_

54. Хронический миелолейкоз: краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Хронический миелолейкоз** – это опухоль, возникающая из ранних

клеток – предшественниц миелопоэза, дифференцирующихся до зрелых

форм.

**Лабораторные критерии этого лейкоза**:

· лейкоцитоз в периферической крови;

· в костном мозге большое количество клеток с филадельфийской

хромосомой (содержится только в клетках миелоидного ряда).

**Клиническая картина** – в зависимости от выраженности патологи-

ческого процесса протекает в 3 стадии:

***I стадия – начальная (латентная)*** – выявить не удается, в крови

лейкоцитоз;

***II стадия – развернутая:***

· астенический синдром – слабость, потливость, повышенная утом-

ляемость – обусловлены повышенным распадом клеток крови,

выбросом биологически активных веществ (гистамин, серотонин);

· синдром уратного диатеза – мочекаменная болезнь, связана с вы-

свобождением большого количества пуриновых оснований при

разрушении клеток крови.

· церебральный синдром – головные боли, головокружение, шум в

голове – обусловлены нарушением кровоснабжения головного

126

мозга (тромбоцитоз);

· синдром гепатоспленомегалии – боль в левом подреберье, очень

большая плотная селезенка, край заострен;

· лимфаденопатия – редко-умеренная.

Лабораторные данные во второй стадии:

· общий анализ крови – лейкоцитоз – 40-60 х10 9/л, сдвиг формулы

влево до миелобластов; количество эритроцитов нормальное; ко-

личество тромбоцитов нормальное, редко снижено, в 20-30% слу-

чаев – тромбоцитоз;

· в костном мозге – до 98-100% клеток с филадельфийской хромо-

сомой.

***III стадия – терминальная*** – патогенетически – поликлональная,

злокачественная стадия.

Значительное ухудшение течения заболевания; качественные изме-

нения:

· быстрое увеличение селезенки, инфаркты в ней;

· выраженная лихорадка;

· боли в костях, спонтанные переломы;

· проявления внекостномозгового поражения – легких, сердца, ко-

жи, почек, нейролейкемия;

· вторичные инфекции;

· геморрагический синдром;

· анемический синдром.

Лабораторные критерии III стадии:

Общий анализ крови:

· бластный криз – бластные клетки – 5-15%;

· угнетение нормального кроветворения (панцитопения).

**Общие принципы лечения лейкозов:**

Тактика терапии зависит от морфологической формы лейкоза.

**Основные направления терапии:**

· специфическая химиотерапия (цитостатики – циклофосфамид, вин-

кристин и др.) для подавления размножения опухолевых клеток.

· сопутствующая терапия:

- борьба с инфекциями – антибиотики;

- при аутоиммунных осложнениях, для уменьшения побочных

действий цитостатиков – глюкокортикоиды – преднизолон.

· заместительная терапия:

- трансфузии эритроцитарной, тромбоцитарной массы при тяже-

лой анемии, тромбоцитопении, геморрагическом синдроме.

· трансплантация стволовых кроветворных клеток и костного мозга

– по показаниям.

128

**Профилактика лейкозов:**

· первичная – избегать контакта с радиацией, химическими мутаге-

нами, лечение вирусных инфекций, особенно при наследственной

предрасположенности.

· вторичная – своевременное выявление и лечение заболеваний

крови.

55. Хронический лимфолейкоз: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Хронический лимфолейкоз** – это доброкачественный гемобластоз,

опухоль из зрелых лимфоцитов.

**Клинические проявления:**

· лимфаденопатический синдром;

· гепатоспленомегалия – умеренная, мягкоэластической консистенции;

· синдром интоксикации – лихорадка, повышенная утомляемость,

слабость, потливость.

**Стадии течения хронического лимфолейкоза:**

***I стадия (начальная)*** – незначительное увеличение нескольких

127

лимфоузлов одной или двух групп (чаще шейных). В общем анализе кро-

ви лейкоцитоз не более 30-50 х 10 9/мкл, нет тенденции к увеличению.

Больной соматически компенсирован. Показано наблюдение гемато-

лога специфическое лечение не требуется.

***II стадия (развернутая):*** нарастание лейкоцитоза, прогрессирую-

щая генерализованная лимфаденопатия:

· появление рецидивирующих инфекций;

· иммунная цитопения (анемия, тромбоцитопения).

Нужна активная терапия.

***III стадия (терминальная)*** – злокачественное перерождение:

· генерализованная лимфаденопатия;

· присоединение вторичных инфекций (умирают от инфекционных

осложнений);

· подавление нормального кроветворения;

· анемический, геморрагический синдромы.

**Лабораторная диагностика хронического лимфолейкоза:**

· Общий анализ крови:

- абсолютный лимфоцитоз;

- во 2 и 3 стадию – панцитопения.

Вспомогательный диагностический признак тени Боткина – Гум-

прехта в мазке крови – полуразрушенные ядра лимфоцитов, образующие-

ся при приготовлении мазка (артефакт).

· Биохимический анализ крови – гипо-g-глобулинемия (нарушено

взаимодействие Т- и В лимфоцитов, лейкозные В-лимфоциты не

могут секретировать иммуноглобулины – страдает клеточный и

гуморальный иммунитет) => частые инфекции.

· В пунктате костного мозга более 30% лимфоцитов.

**Общие принципы лечения лейкозов:**

Тактика терапии зависит от морфологической формы лейкоза.

**Основные направления терапии:**

· специфическая химиотерапия (цитостатики – циклофосфамид, вин-

кристин и др.) для подавления размножения опухолевых клеток.

· сопутствующая терапия:

- борьба с инфекциями – антибиотики;

- при аутоиммунных осложнениях, для уменьшения побочных

действий цитостатиков – глюкокортикоиды – преднизолон.

· заместительная терапия:

- трансфузии эритроцитарной, тромбоцитарной массы при тяже-

лой анемии, тромбоцитопении, геморрагическом синдроме.

· трансплантация стволовых кроветворных клеток и костного мозга

– по показаниям.

128

**Профилактика лейкозов:**

· первичная – избегать контакта с радиацией, химическими мутаге-

нами, лечение вирусных инфекций, особенно при наследственной

предрасположенности.

· вторичная – своевременное выявление и лечение заболеваний

крови.\_\_

56. Железодефицитная анемия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Железодефицитная анемия (ЖДА)**

Это клинико-лабораторный синдром, в основе которого лежит нару-

шение синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа, развивающего-

ся при различных патологических состояниях.

129

**ПричиныЖДА:**

· хронические кровопотери – длительные, даже очень незначитель-

ные – из желудочно-кишечного тракта (чаще геморроидальные),

маточные, носовые, реже массивная гематурия, ятрогенные кро-

вопотери (при гемодиализе, у доноров, при кровопускании);

· нарушение всасывания железа:

- энтериты, резекция тонкой кишки, резекция желудка по Бильрот

– II (выключена 12-перстная кишка);

· повышенная потребность в железе или повышенный его расход:

- беременность;

- период полового созревания у девочек;

- недоношенность – страдает плод;

· нарушение транспорта железа при снижении уровня трансферри-

на в крови – все гипопротеинемии:

- нефротический синдром;

- печеночная недостаточность;

· алиментарная недостаточность – при недостатке содержания же-

леза в пищевом рационе.

**Клинические проявленияЖДА:**

· общеанемический синдром;

· сидеропенический синдром.

Особенность – только \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_при ЖДА склеры приобретают голубоватый

оттенок вследствие дистрофических изменений, просвечивают сосуды.

**Лабораторная диагностика ЖДА:**

· Общий анализ крови:

- гипохромная микроцитарная норморегенераторная анемия;

- анизоцитоз эритроцитов (разная величина с преобладанием мик-

роцитов);

- пойкилоцитоз (разная форма эритроцитов), «худые», дисковид-

ные эритроциты.

· Биохимический анализ крови:

- снижение уровня сывороточного железа (ниже 12,5 мкмоль/л);

- увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки

(большой процент ненасыщенного трансферрина);

- снижение уровня ферритина (дефицит тканевого железа).

· В костном мозге – снижение количества сидеробластов, умерен-

ная гиперплазия красного ростка.

**Инструментальная диагностика:**

Основная цель – выявление причины ЖДА.

Эндоскопические исследования:

130

· ФЭГДС – исключить язвенную болезнь, опухоль пищевода, же-

лудка;

· Ректоскопия – исключить геморрой;

· УЗИ органов брюшной полости, почек – исключить новообразо-

вания.

**Основной принцип леченияЖДА:**

· заместительная терапия препаратами железа – чаще перорально –

сорбифер-дурулес, тотема;

· устранение причины ЖДА.

**Профилактика ЖДА –** требуется при скрытом дефиците железа

(снижение уровня железа в сыворотке крови и тканях при нормальном

гемоглобине):

· у доноров, постоянно сдающих кровь;

· у женщин с обильными и длительными менструациями;

· у беременных, особенно с многоплодной беременностью; когда

беременности следуют одна за другой;

· у недоношенных детей и близнецов;

· у девушек в период полового созревания при недостаточном пи-

тании.

**Меры профилактики:**

· достаточное количество в рационе продуктов, содержащих железо

(мясо, печень);

· назначение малых доз железосодержащих препаратов (ферро-

плекс, фенюльс);

· обязателен периодический контроль уровня гемоглобина и эрит-

роцитов.

57. В12-дефицитная анемия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**В12-дефицитная анемия**

Это анемия, обусловленная нарушением синтеза ДНК с появлением

мегалобластного кроветворения, вследствие дефицита витамина В12. Си-

нонимы «злокачественная, пернициозная анемия».

**Этиология:**

1. Нарушение всасывания витамина В12:

· атрофический гастрит, гастроэктомия – резекция желудка – нару-

шение синтеза внутреннего фактора Кастла (гастромукопротеина);

· поражение тонкой кишки (резекция, воспаление);

· конкурентное расходование (поглощение) витамина В12: глист-

ные инвазии (широкий лентец); синдром слепой петли – анасто-

131

мозы с выключением отдела кишки, в котором микрофлора по-

глощает витамин В12;

· множественный дивертикулез тонкой кишки – тот же механизм.

2. Дефицит транскобаламина:

- нарушение транспорта витамина В12;

- нефротический синдром;

- печеночная недостаточность.

**Патогенез В12-дефицитной анемии**

Обмен витамина В12:

· в желудке витамин В12 связывается с внутренним фактором Кастла;

· комплекс витамина В12 – внутренний фактор поступает в под-

вздошную кишку, где происходит отщепление внутреннего фак-

тора и всасывание витамина В12;

· витамин В12 поступает \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_в плазму крови, где связывается с транс-

портным белком транскобаламином и в таком виде доставляется в

костный мозг, где принимает участие в синтезе ДНК;

· *в генезе патологических изменений* при В12-дефицитной анемии

участвуют два кофермента витамина В12:

- метилкобаламин – необходим для синтеза тимидин-фосфата, ко-

торый включается в ДНК кроветворной клетки и обеспечивает

ее деление – нормальное эритробластическое кроветворение;

при дефиците метилкобаламина нарушается синтез тимидин-

фосфата и, соответственно, деление клетки. Кроветворные клет-

ки увеличиваются в размерах (мегалобласты). Появление боль-

шого количества таких клеток угнетает нормальное кроветворе-

ние (панцитопения).

- 5-дезоксиаденозилкобаламин – его дефицит приводит к наруше-

нию обмена жирных кислот, проявляющемуся синдромом фуни-

кулярного миелоза.

**Клинические проявления:**

· общеанемический синдром;

· синдром фуникулярного миелоза (только при данной анемии);

· синдром поражения ЖКТ – атрофический гастрит;

· спленомегалия – вследствие избыточного разрушения аномаль-

ных эритроцитов – умеренная, селезенка мягкоэластическая, без-

болезненная, край закруглен;

· гепатомегалия – вследствие непрямой гипербилирубинемии, обу-

словленной гемолизом аномальных эритроцитов – умеренная, пе-

чень мягкоэластической консистенции, безболезненная;

· синдром желтухи (надпеченочной).

132

**Лабораторная диагностика В12-дефицитной анемии:**

· Общий анализ крови:

- гиперхромная;

- макро-, мегалоцитарная;

- гипорегенераторная анемия;

- лейкопения;

- тромбоцитопения.

· Характерные изменения – во многих эритроцитах обнаруживают-

ся остатки ядра (тельца Жолли, кольца Кебота), появляются эрит-

рокариоциты в периферической крови.

· Биохимический анализ крови:

- непрямая гипербилирубинемия;

- уровень сывороточного железа обычно нормальный.

***В костном мозге – большое количество мегалобластов (>30%),***

***основной диагностический критерий:***

- раздражение красного ростка;

- большие клетки миелоидного ряда.

**Инструментальная диагностика:**

· ФЭГДС признаки атрофического гастрита.

**Основные принципы лечения:**

- заместительная терапия витамином В12 парентерально (всасывание

нарушено);

- коррекция причины (по возможности) – лечение гастрита, гельминтоза.

**NВ!** Нельзя начинать лечение витамином В12 до установления харак-

тера анемии (исследование) костного мозга, так как даже одна инъекция

витамина В12 меняет картину костного мозга, что в последующем затруд-

няет диагностику и дальнейшее ведение таких больных.

**Профилактика В12-дефицита:**

· адекватное лечение атрофического гастрита, глистных инвазий;

· назначение поддерживающих доз витамина В12 больным после

гастроэктомии, резекции кишечника.

58. Гемофилия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика. Оказание неотложной помощи при геморрагическом синдроме.

**Гемофилии**

Это наследственные коагулопатии, наследственный дефицит факто-

ров свертывания крови.

· Более распространен дефицит двух фрагментов VIII фактора

свертывания:

- антигемофильного глобулина – гемофилия А;

- фактора Виллебранда – болезнь Виллебранда.

· Дефицит IX фактора – гемофилия В.

· Дефицит XI фактора – гемофилия С.

***Гемофилия А*** – наиболее распространенная наследственная коагулопатия.

· Рецессивный тип наследования, связанный с X-хромосомой. Бо-

леют только мальчики. Заболевание передается от деда – внуку, мать яв-

ляется переносчиком (кондуктором).

**Клинические проявления**

· Геморрагический синдром – гематомный тип кровоточивости.

· Остеоартропатический синдром.

Острый гемартроз, чаще поражаются коленные суставы – боль, нару-

шение функции сустава, деформация, дефигурация суставов, кожа над сус-

тавами гипермирована, горячая; при обширных кровоизлияниях в суставе

выявляется флюктуация; атрофия мышц в области пораженного сустава.

· Вторичный ревматоидный синдром (аутоиммунного генеза).

**Лабораторная диагностика гемофилий**

· Общий анализ крови – возможны:

- анемия\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_;

- лейкопения;

- тромбоцитопения – аутоиммунного генеза.

· Характерные лабораторные критерии:

- удлинение времени свертывания;

- увеличение активированного парциального тромбопластинового

времени (АПТВ).

· Определение вида гемофилии:

- «тесты смешивания» – в пробирки с плазмой крови больного до-

бавляют образцы плазмы, в которых отсутствует VIII, IX или XI

фактор свертывания. Отсутствие нормализации свертывания го-

ворит о дефиците того же фактора в плазме крови больного;

- количественное определение дефицита фактора – для оценки

тяжести заболевания, объема заместительной терапии.

135

**Основной принцип лечения –** заместительная терапия – введение

недостающего фактора свертывания с адекватной дозой гемопрепаратов.

**NВ!** VIII фактор свертывания не сохраняется в консервированной крови,

нативной, сухой и свежезамороженной плазме. Поэтому для лечения и

профилактики кровотечений у больных гемофилией А используются

препараты крови с сохраненным VIII фактором – антигемофильная плаз-

ма, криопреципитат. При отсутствии таковых – прямое переливание кро-

ви от донора.

***Болезнь фон Виллебранда***

Аутосомно-доминантный тип наследования; нарушается не только

коагуляционный, но и тромбоцитарные гемостаз, так как фактор Виллеб-

ранда взаимодействует с тромбоцитами, контролирует их адгезивные

свойства (смешанный тип кровоточивости).

***Гемофилии В, С*** имеют те же клинические проявления, что и гемо-

филия А.

Диагностика основана на лабораторных критериях (дефицит IX или XI

факторов свертывания) и важна для правильной заместительной терапии.

**Лечение**

· Возможно использование нативной, сухой и свежезамороженной

плазмы, так как IX и XI факторы в этих препаратах сохраняются.

· Созданы высокоактивные концентрированные IX и XI факторы.

59. Тромбоцитопения и тромбоцитопатия: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика. Оказание неотложной помощи при геморрагическом синдроме.

**Тромбоцитопении (Тр.)** – это группа заболеваний и синдромов, при

которых снижено количество тромбоцитов (< 150 х 10 9/л).

**Причины тромбоцитопении:**

· повышенное разрушение тромбоцитов (более распространенная);

· повышенное потребление тромбоцитов;

· недостаточное образование тромбоцитов.

**По этиологическому фактору выделяют:**

· Наследственные Тр. (нарушение образования тромбоцитопоэти-

нов, активности ферментов и т.д.) – часто сочетаются с наруше-

нием функций тромбоцитов и называются тромбоцитопатиями.

· Приобретенные Тр.:

- иммунные;

- вследствие механической травмы (при спленомегалии, геман-

гиомах);

- обусловленные угнетением пролиферации клеток костного моз-

га (апластическая анемия, химическое и радиационное пораже-

ние костного мозга);

- обусловленные замещением костного мозга опухолевой тканью

136

(при лейкозах);

- при соматической мутации;

- при повышенном потреблении тромбоцитов (тромбозы, ДВС-

синдром);

- при недостатке витамина В12 и фолиевой кислоты.

**Иммунные Тр. делятся на:**

· изоиммунные (аллоиммунные) – при переливании несовместимой

крови, чужих тромбоцитов при наличии к ним антител;

· трансиммунные – когда от матери, больной аутоиммунной тром-

боцитопенией, проникают через плаценту аутоантитела, вызы-

вающие Тр. у плода;

· гетероиммунные – связаны с нарушением антигенной структуры

тромбоцита под влиянием вируса или с появлением нового анти-

гена или гаптена;

· аутоиммунные – когда антитела образуются против собственного

неизмененного антигена тромбоцитов.

Если причину аутоиммунного процесса выявить не удается, его на-

зывают *идиопатическим*. Если он является следствием какого-либо дру-

гого заболевания – симптоматическим.

**Клинические проявления:**

· ***Геморрагический синдром*** – микроциркуляторный тип кровото-

чивости. Петехии, экхимозы, кровотечения после экстракции зу-

ба, носовые, маточные, реже кровохарканье, гематурия, кровоте-

чения из ЖКТ.

· ***Спленомегалия*** (умеренная, чаще при лейкозах, аутоиммунной

гемолитической анемии).

· ***Лимфаденопатия*** – умеренное увеличение, обычно шейных

лимфоузлов.

· ***Артритический синдром*** – аутоиммунного генеза.

· ***Субфебрильная лихорадка.***

· ***Положительные пробы на ломкость капилляров*** (щипка, жгута).

**Лабораторная диагностика Тр.**

· Общий анализ крови – снижение уровня тромбоцитов, часто уве-

личение размеров тромбоцитов, пойкилоцитоз, появление мало-

зернистых голубых клеток.

· Анемия – постгеморрагическая или аутоиммунная гемолити-

ческая.

· Лейкопения – при сочетанном поражении 2 или 3 ростков крове-

творения.

· Возможно увеличение СОЭ.

137

· Удлинение времени кровотечения по Дьюку, Айви – Бархгревинку.

· АПТВ нормальное.

**В костном мозге** – у большинства больных много мегакариоцитов

(раздражение ростка), при обострении – уменьшение количества мегака-

риоцитов до полного исчезновения.

**Основные принципы лечения Тр.**

· Заместительная терапия – трансфузия тромбоцитарной массы;

· Патогенетическая терапия – при иммунных Тр. –

- глюкокортикоиды;

- иммунодепрессанты;

- спленэктомия.

· Лечение основного заболевания при приобретенных Тр.

**Профилактика Тр.**

· Лечение аутоиммунных заболеваний.

· Рациональное использование лекарственных средств.

· Профилактика вирусных инфекций.\_\_

60. Синдромы при заболеваниях эндокринных органов: патофизиологические механизмы их формирования, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика.

**Тиреоидные синдромы** – симптомокомплексы, обусловленные по-

ражением щитовидной железы (ЩЖ) и нарушением ее функций. К ним

относят:

· синдром гиперпластического процесса (зоб);

· синдром гипертиреоза (тиреотоксикоза);

· синдром гипотиреоза.

143

**Синдром зоба** обусловлен увеличением размеровЩЖ.

**Генез** этого процесса различен при разных заболеваниях:

- гиперплазия клетокЩЖ аутоиммунного генеза при ДТЗ;

- гипертрофия и гиперплазия тироцитов вследствие избыточного

стимулирующего влияния тиреотропного гормона – при йоддефи-

цитных заболеваниях (эндемический зоб);

- воспалительный процессЩЖ при тиреоидитах;

- безудержное размножение опухолевых клеток – при ракеЩЖ.

**Клинические проявления:**

***Жалобы:***

· ощущение дискомфорта в области шеи;

· при тиреоидитах возможна неинтенсивная боль постоянного ха-

рактера в областиЩЖ;

· при зобе больших размеров проявление *компрессионного синдро-*

*ма* (за счет сдавления прилежащих органов и тканей):

- затруднение глотания (сдавление пищевода);

- сухой приступообразный кашель, затруднение дыхания, присту-

пы инспираторного удушья (сдавление трахеи);

- осиплость голоса (дисфония) за счет раздражения возвратного

гортанного нерва;

- изменение положения глазных яблок, сужение зрачка на одной

стороне (симптом Горнера) за счет раздражения и сдавления

симпатических нервов.

**Данные объективного исследования:**

**Осмотр области шеи** – при значительном увеличении ШЖ – дефи-

гурация, образование по передней поверхности шеи.

**ПальпацияЩЖ** – основной физикальный метод выявления зоба.

Размеры ЩЖ считаются нормальными, если размер каждой из ее до-

лей при пальпации не превышает дистальной фаланги большого пальца.

Для характеристики выраженности зоба определяют степень увеличения

ЩЖ.

**Классификация зоба** (ВОЗ, 1994):

0 степень – зоба нет;

I степень – размеры доли больше дистальной фаланги большого

пальца, зоб пальпируется, но не виден;

II степень – зоб пальпируется и виден.

Характеристика увеличеннойЩЖ:

· мягкоэластичной консистенции, равномерной структуры, под-

вижна, безболезненна – при ДТЗ, эндемическом зобе;

144

· неоднородной структуры, подвижна, безболезненна – при узловом

зобе, кистах ЩЖ;

· плотная, болезненная, с ограниченной подвижностью – при ти-

реоидитах1088 „{;

61. Сахарный диабет: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная диагностика, общие принципы терапии.

**Сахарный диабет –** это группа метаболических заболеваний, в ос-

нове которых лежит абсолютная или относительная инсулиновая недос-

таточность, приводящая к хронической гипергликемии и вторичному по-

ражению сосудов.

**Классификация СД**

**I. Сахарный диабет:**

1. *Сахарный диабет 1 типа.*

2. *Сахарный диабет 2 типа:*

- у лиц с нормальной массой тела;

- у лиц с ожирением.

3. *Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания*:

- фиброкалькулёзный панкреатический диабет;

- панкреатический диабет, связанный с белковой недостаточ-

ностью.

4. *Другие типы диабета, связанные с определёнными состояниями*

*и синдромами:*

- СД, связанный с заболеваниями поджелудочной железы (пан-

креатит, гемохромацитоз, резекция ПЖЖ);

- СД, связанный с эндокринными заболеваниями (синдром

Иценко – Кушинга, акромегалия, тиреотоксикоз, феохромо-

цитома и т.д.);

- СД, связанный с приёмом лекарственных и токсических ве-

ществ (глюкокортикостероиды, катехоламины и т.д.);

- СД, связанный с аномалиями инсулина и его рецепторов;

- СД, связанный с генетическими синдромами.

156

**II. Нарушение толерантности к глюкозе**

**III. Гестационный сахарный диабет (СД беременных)**

**Этиология:**

· Основным этиологическим фактором СД *1 типа* является генети-

ческий. Имеется связь СД 1 типа и HLA-антигенов. Основным прово-

цирующим фактором возникновения СД 1 типа являются вирусные

инфекции (краснуха, грипп, цитомегаловирус и т.д.).

· *СД 2 типа* имеет многофакторную генетическую обусловленность,

которая реализуется под влиянием факторов окружающей среды. Факто-

ры риска, провоцирующие наследственную неполноценность:

- ожирение;

- тяжёлые стрессовые воздействия;

- гормональные нарушения;

- пожилой и старческий возраст;

- дислипидемия;

- атеросклеротическое поражение сосудов.

**Патогенез СД 1 типа:**

· ***СД 1 типа –*** аутоиммунное заболевание, которое может быть ин-

дуцировано вирусной инфекцией или стрессовыми факторами внеш-

ней среды, действующими на фоне генетической предрасположенно-

сти; в ответ на изменение структуры Аg β-клеток развивается аутоим-

мунный процесс) или идиопатический.

Основа – дефицит инсулина.

· Вирусная инфекция, генетическая предрасположенность, факторы

питания.

↓

· Изменение Аg клеточной поверхности β-клеток, экспрессия им-

муногенных белков.

↓

· Аутоиммунная реакция, инсулинит.

↓

· Деструкция β-клеток. Дефицит инсулина.

↓

· Клиническая манифестация СД 1 типа.

157

**Патогенез СД 2 типа:**

СД 2 типа – это относительная недостаточность инсулина. Его пато-

генетическая основа – нарушение баланса чувствительности к инсулину и

инсулиновой секреции.

· Переедание, гиподинамия и другие факторы окружающей среды.

↓

· Инсулинорезистентность.

**↓**

· Гиперинсулинемия.

**↓**

· Транзиторная, а затем стойкая гипергликемия.

↓

· Клиника СД 2 типа.\_\_



**Поздние осложнения СД:**

**Диабетическая ангиопатия *–*** это генерализованное поражение кро-

веносных сосудов при СД, распространяющееся на мелкие сосуды (мик-

роангиопатии) и сосуды среднего и крупного калибра (макроангиопатия).

· ***Макроангиопатия*** (атеросклероз аорты и коронарных сосудов,

церебральных сосудов, периферических сосудов). Изменения носят

неспецифический характер. Дополнительными, специфическими

для СД факторами риска атеросклероза являются: гипергликемия,

гиперинсулинемия, патология тромбоцитарного звена гемостаза.

· ***Микроангиопатия –*** её патогенез носит многофакторный характер:

- активация сорбитолового пути метаболизма глюкозы, неэнзи-

матическое гликозилирование белков и мембран;

- структурная и секреторная дисфункция эндотелиоцитов;

- усиление кровотока, повышение давления в микроциркулятор-

ном русле;

- гиперкоагуляция, дисфункция тромбоцитов;

- окклюзионная ангиопатия, тканевая гипоксия, органная пато-

логия.

*По форме и локализации* выделяют микроангиопатии:

- нефропатия;

- ретинопатия;

- микроангиопатия нижних конечностей (диабетическая стопа).

· ***Смешанная (макро- и микро-) ангиопатия.***

**Диабетическая ретинопатия:**

**Выделяют 3 стадии:**

- I стадия (непролиферативная ретинопатия) – микроаневризмы,

кровоизлияния, отёк, экссудативные очаги в сетчатке;

- II стадия (препролиферативная ретинопатия) – венозные анома-

лии сосудов, множество ретинальных геморрагий;

- III стадия (пролиферативная ретинопатия) – неоваскуляризация

диска зрительного нерва и других отделов сетчатки, кровоизлия-

ния, рубеоз.

**Диабетическая полинейропатия:**

- *центральная*: энцефалопатия, острые нервно-психические нару-

шения, эпилепсия, миелопатия;

- *периферическая:* полинейропатия черепных нервов, спинномозго-

вых нервов, дистальная полинейропатия, нейромиалгии;

159

- *висцеральная:* сердечно-сосудистая форма, желудочно-кишечная

форма, мочеполовая форма, нарушение терморегуляции.

**Синдром диабетической стопы** – патологическое состояние стопы

при СД, возникающее на фоне поражения периферических нервов, кожи

и мягких тканей, костей и суставов и проявляющееся острыми и хрониче-

скими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-

некротическими процессами.

**Клиническая картина СД:**

Складывается из следующих неспецифических симптомов (располо-

жены в порядке убывающей частоты):

· жажда, полидипсия;

· снижение работоспособности;

· полиурия, частые мочеиспускания;

· потеря массы тела при СД 1 типа;

· ухудшение зрения;

· зуд (генерализованный или местный);

· потеря аппетита (возможна вначале полифагия);

· нарушение потенции, снижение либидо;

· мышечные судороги;

· боли в области сердца (стенокардия);

· перебои в работе сердца, сердцебиения;

· нарушение чувствительности, нейропатии;

· боли в животе, вплоть до развития синдрома «острого живота»;

· тошнота;

· инфекции мочевых путей, кожи;

· нарушение менструальной функции;

· нарушение физического развития при СД 1 типа.

Для СД 1 типа характерна выраженная клиническая симптоматика,

значительные метаболические изменения, вызывающие клинику деком-

пенсации СД. СД 2 типа имеет постепенное начало, редко имеются кли-

нические проявления декомпенсации.

В основе определения тяжести СД 1 и 2 лежит наличие и выра-

женность микроангиопатии, а не потребность в инсулине и уровень

гликемии.

160

**Данные объективного исследования при СД:**

Общий осмотр:

· нарушение сознания, вплоть до комы при острых осложнениях

СД;

· похудание вплоть до кахексии при СД 1 типа;

· избыточная масса тела при СД 2 типа;

· сухость, шелушение кожи, следы расчесов;

· румянец на щеках, лбу, подбородке (рубеоз), вследствие расшире-

ния капилляров;

· желтая окраска ладоней и подошв, вследствие нарушения обмена

витамина А;

· часто фурункулез, грибковые высыпания на коже;

· пигментированные атрофические пятна кожи (диабетическая дер-

мопатия);

· диабетическая ксантома (следствие гиперлипидемии);

· трофические язвы стоп и голеней.

**Исследование опорно-двигательного аппарата:** при тяжелом те-

чении СД – атрофия мышц; остеопороз позвонков – кифосколиоз, пере-

ломы.

**Исследование дыхательной системы:** часто признаки бронхита,

пневмонии, туберкулеза легких, застойной сердечной недостаточности.

**Исследование сердечно-сосудистой системы:**

· Признаки коронарной недостаточности (макроангиопатия + на-

рушения липидного обмена, как следствие – поражение коронар-

ных артерий):

- синдром стенокардии;

- инфаркт миокарда;

- аритмический синдром;

- синдром недостаточности кровообращения.

· Ослабление пульсации лучевых артерий, тыльных артерий стопы

(макроангиопатия).

**Исследование ЖКТ:** возможна болезненность при пальпации живо-

та, тимпанический перкуторный звук (метеоризм) – проявление синдрома

мальдигестии.

**Диагностика сахарного диабета:**

**Лабораторные методы исследования:**

· Уровень глюкозы в крови натощак.

· Глюкозотолерантный тест – рекомендован для ситуаций, когда

определяются пограничные значения гликемии натощак.

161

· Уровень глюкозурии.

· Гликированный гемоглобин.

· Определение С-пептида позволяет оценить функциональное со-

стояние β-клеточного аппарата поджелудочной железы.

· Липидный профиль крови – фактор атерогенности.

**Методы диагностики ретинопатии:**

· Определение остроты зрения, исследование полей зрения.

· Исследование глазного дна.

· Тонометрия.

**Методы диагностики нефропатии:**

· Общий анализ мочи.

· Микроальбуминурия.

· Креатинин крови.

· Проба Реберга (определение скорости клубочковой фильтрации).

**Методы диагностики диабетической стопы:**

· Неврологический статус (исследование вибрационной, тактиль-

ной, температурной чувствительности).

· Дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей.

· Рентгенография стоп.

· Подография – позволяет получить картину распределения давле-

ния на стопу.

· Посев из глубины раны для микробиологического анализа.

**Критерии диагностики сахарного диабета:**

· глюкоза натощак более 7,0 ммоль/л;

· глюкоза через 2 часа после глюкозотолерантного теста более 11,1

ммоль/л.

**Принципы лечения:**

· Компенсация дефицита инсулина.

· Коррекция гормонально-метаболических нарушений.

· Предупреждение и лечение поздних осложнений СД.

**Ключевые звенья терапии СД:**

1. Диета.

2. Индивидуальные физические нагрузки.

3. Сахароснижающие лекарственные препараты:

- инсулин – при СД 1 типа – заместительная терапия;

162

- таблетированные сахароснижающие препараты – при СД 2

типа.

4. Обучение больных.

· Диетотерапия – включает уменьшение приёма животных жиров,

легкоусвояемых углеводов; увеличение потребления грубоволок-

нистых углеводов, клетчатки; ограничение приёма алкоголя, соли;

сбалансированный качественный состав пищи.

· Инсулинотерапия – абсолютные показания:

- кетоацидоз\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_;

- декомпенсация СД, обусловленная различными факторами;

- диабетическая нефропатия с нарушением функции почек;

- тяжёлые поражения печени;

- беременность и роды;

- диабет 1 типа;

- резистентность к пероральным сахароснижающим средствам;

- тяжёлые дистрофические поражения кожи;

- значительное истощение больного;

- хирургические вмешательства;

- длительно существующий воспалительный процесс.

Профилактика сахарного диабета:

С целью первичной профилактики СД нужно выявлять лиц с по-

тенциальным диабетом и лиц с повышенным риском заболевания.

Основные пути профилактики:

· Рациональное полноценное питание с незначительным употреб-

лением легкоусваивающихся углеводов, ограничение в пище де-

тей коровьего молока.

· Активный образ жизни, повседневная физическая нагрузка.

· Закаливание с целью повышения устойчивости к простудным за-

болеваниям.

· Своевременное проведение прививок.

· Недопущение интоксикаций и отказ от курения.

· Поддержание нормальной массы тела.

· По возможности – HLA-типирование, периодическое определение

С-пептида, титра антител к антигенам островков поджелудочной

железы, сахара крови, гликированного Нв.

· Систематическое обследование и наблюдение.

163

· Общегосударственные мероприятия по программе «Сахарный

диабет».

***Группы риска СД:***

- лица, у которых среди родственников первой линии родства име-

ется СД;

- лица, страдающие атеросклерозом, артериальной гипертензией,

ожирением;

- лица с дислипидемией;

- женщины, родившие детей с массой более 4,5 кг;

- лица, с определёнными гаплотипами HLA, наличием антител к

антигенам островков поджелудочной железы.

**В этих группах необходимо проводить следующие мероприятия:**

- ежегодный контроль гликемии;

- коррекция питания, направленная на снижение массы тела, нор-

мализацию углеводного и липидного обмена;

- медикаментозный контроль АД;

- физическая активность.

***Вторичная профилактика СД*** направлена на предупреждение про-

грессирования заболевания и развитие его осложнений:

- рациональное питание, контроль массы тела;

- достаточная физическая активность;

- приём витаминных комплексов;

- нормализация липидного и углеводного обменов, АД;

- своевременная диагностика и лечение осложнений СД;

- обучение больных СД, использование больными средств индиви-

дуального контроля гликемии.\_\_

62. Диффузный токсический зоб: определение, краткие сведения по этиологии и патогенезу, симптоматология, лабораторная и инструментальная диагностика, общие принципы терапии.

**Диффузный токсический зоб** – это заболевание щитовидной железы,

возникающее вследствие повышенной продукции тиреоидных гормонов.

**Этиология**

· Генетически обусловленные механизмы (антигены гистосовме-

стимости HLA – B8 значительно повышают риск заболевания).

· Провоцирующие факторы:

а) психические травмы,

б) острые и хронические инфекции,

в) заболевания гипоталамо-гипофизарной системы.

**Патогенез**

ДТЗ – это аутоиммунное заболевание:

· наследственный дефицит Т-супрессоров, что ведёт к мутации Т-

хелперов. Т-лимфоциты реагируют с аутоантигенами щитовидной

железы, стимулируют образование аутоантител;

· аутоантитела оказывают стимулирующее действие, ведут к гипер-

трофии и гиперфункции железы;

· массивное поступление в кровь тиреоидных гормонов приводит к

клинике тиреотоксикоза;

· под влиянием тиреоидных гормонов повышается чувствитель-

ность тканей к катехоламинам;

171

· в связи с повышенным катаболизмом глюкокортикоидов развива-

ется надпочечниковая недостаточность.

**Диагностика**

***Прямые (специфические) методы:***

· Уровень тиреоидных гормонов.

· Базальный уровень Т3 больше, чем Т4. Общий и свободный Т4

может быть в пределах нормы.

· Тест с рифатироином используется в сомнительных случаях (Т3 и

Т4 незначительно повышены). Отсутствие повышения ТТГ при

введении рифатироина подтверждает диагноз ДТЗ.

· Уровень ТТГ. Показатель увеличивается вместе с Т3, Т4 только

при ТТГ-продуцирующей опухоли гипофиза.

· Определение титра тиреостимулирующих иммуноглобулинов

(ТСИ). Величина их не определяет тяжесть тиреотоксикоза, а

служит критерием длительности медикаментозной терапии. Пре-

кращение лечения тиреостатиками при уровне ТСИ выше 35% ве-

дёт к рецидиву заболевания.

· Определение степени поглощения радиоактивного йода щитовид-

ной железой.

Метод основан на способности щитовидной железы избирательно

накапливать йод. Оценка её функции проводится по скорости по-

глощения йода, максимального его накопления и скорости спада

активности. Имеет ограниченное применение.

· УЗИ щитовидной железы – определение размеров и структуры

железы.

· Сцинтиграфия (радиоизотонное сканирование) щитовидной желе-

зы позволяет выявить в ней функционально активную ткань, оп-

ределить 28 форму и размеры, наличие узлов, обнаружить эктопиче-

ские участки тиреоидной ткани, захватывающей изотопы.

***Неспецифические исследования***

· Биохимический анализ крови – гипохолестеринемия, умеренная

гипергликемия, гипоальбуминемия.

· Рефлексометрия – тест определения времени рефлекса ахиллова

сухожилия, характеризующего периферическое действие тирео-

идных гормонов.

· Общий анализ крови – лейкопения, абсолютный или относитель-

ный лимфоцитоз, относительная или абсолютная нейтропения,

тромбоцитопения, анемия.

· Коагулограмма – уменьшение протромбина и агрегации тромбо-

цитов.

172

· ЭКГ – синусовая тахикардия, высокий вольтаж зубцов, наруше-

ние предсердно-желудочковой проводимости, мерцательная

аритмия.

· Консультация окулиста, исследование глазного дна – диагностика

офтальмопатии.

**Принципы лечения**

*Медикаментозное лечение*

Тиреостатические препараты:

· мерказолил, перхлорат калия, карбонат лития – под контролем

ЧСС, рефлексометрии, массы тела;

· b-адреноблокаторы (анаприлин) – при стойкой тахикардии, аритмии;

· кортикостероиды (преднизолон) – компенсируют относительную

надпочечниковую недостаточность, иммуносупрессивное дейст-

вие;

· иммунокоррегирующая терапия (левамизол);

· лечение радиоактивным йодом;

*Немедикаментозное лечение:*

· плазмаферез.

*Хирургическое лечение:*

· Субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы.

Показания: большие размеры зоба, сдавление и смещение трахеи,

пищевода и крупных сосудов, загрудинный зоб, тяжёлые формы тирео-

токсикоза, отсутствие компенсации на фоне медикаментозной терапии.\_\_

ЛАБОРАТОРНО - ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Лабораторные методы диагностики воспалительных заболеваний органов дыхания, их нормативные показатели.

**Исследование плевральной жидкости.**

В полости плевры здорового человека имеется незначительное количество жидкости, близкой по составу к лимфе, облегчающей скольжение плевральных листков при дыхании. Объем плевральной жидкости может увеличиваться (выпот) как при нарушении крово- и лимфообращения в легких — невоспалительный выпот, или транссудат, так и при воспалительных изменениях плевры — экссудат.

. Исследование плевральной жидкости проводят для следующих целей:

1) определения ее характера (транссудат, экссудат, гной, кровь, хилезная жидкость);

2) изучения клеточного состава жидкости, дающего сведения о характере патологического процесса, а иногда (при нахождении опухолевых клеток) — и о диагнозе;

3) выявления в случае инфекционного характера поражения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам

Относительную плотность плевральной жидкости определяют ареометром. Относительная плотность транссудата меньше 1,015, чаще в пределах 1,006—1,012, экссудата — выше 1,015, преимущественно 1,018—1,022.

Содержание белка в транссудате меньше, чем в экссудате, и составляет не более 3% (обычно 0,5—2,5%), в экссудате — 3—8%.

**Исследование мокроты.**

**Мокрота** — патологическое отделяемое органов дыхания, выбрасываемое при кашле. В состав мокроты могут входить слизь, серозная жидкость, клетки крови и дыхательных путей, простейшие, редко гельминты и их яйца.

Мокроту для исследования следует брать утреннюю, свежую, по возможности до еды и после полоскания рта. Только для обнаружения микобактерий туберкулеза мокроту можно собирать в течение 1—2 сут (если больной выделяет ее мало). В несвежей мокроте размножается сапрофитная микрофлора, разрушаются форменные элементы.

**Исследование промывных вод бронхов.**

Производят с целью обнаружения в них микобактерии туберкулеза (например, у больных, не выделяющих мокроты) или клеток злокачественных опухолей.

После анестезии глотки и гортани раствором лидокаина больному, лежащему на боку, соответствующему пораженному легкому, медленно вводят гортанным шприцем в гортань и трахею 10—12 мл подогретого изотонического раствора хлорида натрия. Попавший в бронх раствор вызывает раздражение его слизистой оболочки, сопровождающееся отделением слизи и кашлем. Выделяющиеся с кашлем промывные воды собирают в стерильную посуду.

Микобактерии в них ищут методом флотации или посевом. Для цитологического исследования промывные воды центрифугируют и из осадка приготовляют нативные препараты и мазки.

2. Плевральная пункция. Значение исследования плеврального экссудата в диагностике синдромов поражения плевры.

**Плевральная пункция**

Плевральная пункция применяется для определения характера плевральной жидкости с целью

уточнения диагноза, а также для удаления жидкости из плевральной полости и (при необходимости) последующего введения в нее лекарственных веществ.

Во время пункции больной сидит на стуле, лицом к спинке, со скрещенными на груди руками. Перед пункцией производят обработку спиртовым раствором йода и местную анестезию предполагаемого места прокола. Пункцию делают по задней подмышечной линии в зоне максимальной тупости перкуторного звука, которую предварительно определяют перкуссией, обычно в седьмом или восьмом межреберье по верхнему краю нижележащего ребра, так как по нижнему краю проходят межреберные сосуды.

Для пробной пункции пользуются шприцем емкостью 10 мл с насаженной на него довольно толстой и длинной иглой, а для извлечения большого количества жидкости — аппаратом Потена или электроотсосом. При попадании иглы в плевральную полость появляется ощущение ≪свободного пространства≫; иногда при проколе ощущается препятствие, что обычно связано с утолщением плевры.

С диагностической целью берут 50—150 мл жидкости и направляют ее на физико-химическое, цитологическое и бактериологическое исследования. В случае скопления значительного количества жидкости в плевральной полости с лечебной целью удаляют 800—1200 мл. Удаление из плевральной полости большего количества жидкости приводит к быстрому смещению органов средостения в больную сторону и может сопровождаться коллапсом. После извлечения иглы место прокола смазывают 5% спиртовым раствором йода.

**Исследование плевральной жидкости**.

В полости плевры здорового человека имеется незначительное количество жидкости, близкой по составу к лимфе, облегчающей скольжение плевральных листков при дыхании. Объем плевральной жидкости может увеличиваться (выпот) как при нарушении крово- и лимфообращения в легких — невоспалительный выпот, или транссудат, так и при воспалительных изменениях плевры — экссудат.

. Исследование плевральной жидкости проводят для следующих целей:

1) определения ее характера (транссудат, экссудат, гной, кровь, хилезная жидкость);

2) изучения клеточного состава жидкости, дающего сведения о характере патологического процесса, а иногда (при нахождении опухолевых клеток) — и о диагнозе;

3) выявления в случае инфекционного характера поражения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам.

**Анализ** плевральной жидкости складывается из макроскопического, физико-химического, микроскопического и в ряде случаев микробиологического и биологического исследований.

**Макроскопическое исследование**.

Внешний вид плевральной жидкости зависит в основном от ее клеточного и частично от химического состава. Различают выпоты серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, серозно-гнойный, гнойный, гнилостный, геморрагический, хилезный и хилезоподобный.

Транссудат и серозный экссудат прозрачны или слегка опалесцируют. Помутнение экссудата бывает обусловлено обилием лейкоцитов (серозно-гнойный и гнойный экссудат), эритроцитов (геморрагический экссудат), капелек жира (хилезный экссудат), клеточного детрита (хилезоподобный экссудат).

**Цвет** транссудата бледно-желтый, серозного экссудата — от бледно- до золотисто-желтого, при желтухе — до насыщенно-желтого. Гнойный экссудат серовато-белесоватый, зеленовато-желтый, при примеси крови — с красным оттенком или, чаще, коричневато-серый; такой же цвет у гнилостного экссудата. Хилезный экссудат похож на разбавленное молоко.

**Консистенция** транссудата и экссудата, как правило, в большинстве случаев жидкая. Гнойный экссудат бывает густым, сливкообразным, иногда с трудом проходит через пункционную иглу. Гной из старых осумкованных эмпием может быть пюреобразным, крошковатым, с хлопьями фибрина.

**Запахом** (неприятным, зловонным) обладает только гнилостный экссудат, наблюдаемый при гангрене легкого.

Характер клеток распознается при **микроскопии**. Хилезный характер экссудата определяют пробой с эфиром — при его добавлении мутность исчезает. Такой выпот бывает обусловлен застоем лимфы либо разрушением грудного лимфатического протока опухолью или травмойI.

При **физико-химическом исследовании** плевральной жидкости наибольшее значение имеет определение относительной плотности и содержания белка, так как они являются главными критериями при различении экссудатов и транссудатов.

Относительную плотность плевральной жидкости определяют ареометром. Относительная плотность транссудата меньше 1,015, чаще в пределах 1,006—1,012, экссудата — выше 1,015, преимущественно 1,018—1,022.

Содержание белка в транссудате меньше, чем в экссудате, и составляет не более 3% (обычно 0,5—2,5%), в экссудате — 3—8%.

Из способов его определения в плевральной жидкости наиболее удобен рефрактометрический. Состав белковых фракций экссудата приближается к таковому в сыворотке крови; в транссудате значительно преобладают альбумины; фибриноген в нем почти или совсем отсутствует, поэтому транссудат не свертывается. В экссудатах фибриногена меньше, чем в крови (0,05—0,1%), но достаточно для спонтанного свертывания большинства из них..

**Микроскопическое** **исследование**.

Данному исследованию подвергают осадок плевральной жидкости, получаемый при ее центрифигуровании. Экссудат может свернуться до или во время центрифугирования, тогда осадок его непригоден для исследования. Для предупреждения свертывания в пунктат прибавляют цитрат натрия или гепарин.

Небольшое *число эритроцитов* может быть во всяком пунктате за счет травмы при проколе; их много также в геморрагическом экссудате при опухолях, травме и геморрагическом диатезе.

Большое количество *лейкоцитов* встречается при бактериальной инфекции плевры.

Богатый нейтрофилами выпот наблюдается при инфицировании плевры гноеродной флорой. Встречаются экссудаты, содержащие значительное, иногда преобладающее, количество эозинофилов.

**Микробиологическое исследование**.

*Транссудаты,* как правило, стерильные, но могут быть инфицированы при многократных пункциях. *Экссудаты* могут быть стерильными, например выпоты при ревматической пневмонии, раке легкого. Кроме пневмококков, стрептококков, стафилококков, энтерококков, в экссудатах встречаются клебсиеллы, , кишечная палочка и др. Для целенаправленного лечения больного выявленные микроорганизмы проверяют на чувствительность их к антибиотикам.

3. Значение анализа мокроты в диагностике заболеваний органов дыхания.

**Исследование мокроты.**

**Мокрота** — патологическое отделяемое органов дыхания, выбрасываемое при кашле. В состав мокроты могут входить слизь, серозная жидкость, клетки крови и дыхательных путей, простейшие, редко гельминты и их яйца.

Мокроту для исследования следует брать утреннюю, свежую, по возможности до еды и после полоскания рта. Только для обнаружения микобактерий туберкулеза мокроту можно собирать в течение 1—2 сут (если больной выделяет ее мало). В несвежей мокроте размножается сапрофитная микрофлора, разрушаются форменные элементы. Для собирания мокроты используют специальные банки (плевательницы) с завинчивающимися крышками и мерными делениями.

Изучение мокроты начинают с ее осмотра сначала в прозрачной банке, а затем в чашке Петри, которую ставят попеременно на черный и белый фон.

**Характер, цвет и консистенция мокроты**.

- Слизистая мокрота обычно бесцветная, вязкая, встречается при остром бронхите.

- Серозная мокрота тоже бесцветная, жидкая, пенистая, наблюдается при отеке легкого.

- гнойная мокрота однородная, полужидкая, зеленовато-желтая, характерна для абсцесса легкого при его прорыве.

- Если кровь из дыхательных путей выделяется наружу не сразу, а длительно задерживается в них, ее гемоглобин превращается в гемосидерин и придает мокроте ржавый цвет (характерно для крупозной пневмонии).

При стоянии мокрота может расслаиваться. Иногда гнойная мокрота разделяется на два слоя — серозный и гнойный.

**Запах**. Чаще отсутствует. Зловонный запах свежевыделенной мокроты зависит от гнилостного распада ткани (гангрена, распадающаяя раковая опухоль) либо от разложения белков мокроты при задержке ее в полостях (абсцесс, бронхоэктазы).

**Бактериоскопическое исследование**. Высохший мазок фиксируют, медленно проводя его 3 раза через пламя газовой горелки, и окрашивают: для поисков микобактерий туберкулеза— по Цилю—Нильсену, в других случаях — по Граму.

по Цилю—Нильсену - Кислотоупорные бактерии прочно удерживают принятую окраску: они не обесцвечиваются и остаются красными на синем фоне остальных элементов мокроты, обесцветившихся в кислоте и приобретающих дополнительную окраску.

Окраска по Граму - можно дифференцировать ряд микроорганизмов: грамположительные капсульный пневмококк, стрептококк и стафилококк, грамотрицательные клебсиеллу (капсульная диплобацилла Фридленде-ра). Все эти микроорганизмы в небольшом количестве имеются в дыхательных путях здоровых людей и только при неблагоприятных для организма условиях могут стать патогенными и вызвать пневмонию, абсцесс легкого, бронхит и т. п. В этих случаях они обнаруживаются в мокроте в большом количестве.

**Бактериологическое исследование** (посев мокроты на питательные среды). Используют в том случае, когда бактериоскопическое исследование не обнаруживает предполагаемого возбудителя. в некоторых случаях, когда более простыми способами возбудителя обнаружить не удается, мокротой, полученной от больного, заражают экспериментальных животных.

4. Рентгенологические методы исследования в диагностике заболеваний органов дыхания, их диагностическая значимость.

**Рентгенологическое исследование**

Для исследования органов дыхания применяют рентгеноскопию грудной клетки, рентгенографию, томографию, бронхографию и флюорографию.

**Рентгеноскопия** легких является наиболее распространенным методом исследования, позволяющим определить прозрачность легочных полей, обнаружить очаги уплотнения (инфильтраты, пневмосклероз, новообразования) и полости в легочной ткани, инородные тела трахеи и бронхов, выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, а также грубых плевральных спаек и шварт.

**Рентгенография** применяется с целью диагностики и регистрации на рентгеновской пленке обнаруженных при рентгеноскопии патологических изменений в органах дыхания; некоторые изменения (нерезкие очаговые уплотнения, бронхососудистый рисунок и др.) на рентгенограмме определяются лучше, чем при рентгеноскопии.

**Томография** позволяет производить послойное рентгенологическое исследование легких. Она применяется для более точной диагностики опухолей, а также небольших инфильтратов, полостейи каверн.

**Бронхография** применяется для исследования бронхов. Больному после предварительной анестезии дыхательных путей в просвет бронхов вводят контрастное вещество (йодолипол), задерживающее рентгеновские лучи. Затем делают рентгенограммы легких, на которых получается отчетливое изображение бронхиального дерева. Этот метод позволяет выявлять бронхоэктазы, абсцессы и каверны легких, сужение просвета бронхов опухолью.

**Флюорография** является разновидностью рентгенографического исследования легких, при котором производится фотоснимок на малоформатную катушечную пленку. Применяется для массового профилактического обследования населения.

5. Методы эндоскопического исследования в диагностике заболеваний органов дыхания, их диагностические возможности.

К эндоскопическим методам исследования относят бронхоскопию и торакоскопию.

**Бронхоскопия** применяется для осмотра слизистой оболочки трахеи и бронхов первого, второго и третьего порядка.

Она производится бронхофиброскопом. К бронхоскопу прилагаются специальные щипцы для биопсии, извлечения инородных тел, удаления полипов, фотоприставка и др.

Перед введением бронхоскопа делают анестезию слизистой оболочки верхних дыхательных путей 1—3% раствором дикаина. Затем бронхофиброскоп вводят через рот и голосовую щель в трахею..

Бронхоскопию применяют для диагностики эрозий и язв слизистой оболочки бронхов и опухоли стенки бронха, извлечения инородных тел, удаления полипов бронхов, лечения бронхоэктатической болезни и центрально расположенных абсцессов легкого..

**Торакоскопию** производят специальным прибором — торакоскопом, который состоит из полой металлической трубки и специального оптического прибора с электрической лампочкой; применяется для осмотра висцеральной и париетальной плевры и разъединения плевральных спаек, препятствующих наложению искусственного пневмоторакса (при кавернозном туберкулезе легких).

6. Методы функциональной диагностики заболеваний органов дыхания, их диагностические возможности.

эти методы не позволяют диагностировать заболевание, которое привело к дыхательной недостаточности, однако дают возможность выявить ее наличие, нередко задолго до появления первых клинических симптомов, установить тип, характер и степень выраженности этой недостаточности, проследить динамику изменения функций аппарата внешнего дыхания в процессе развития болезни и под влиянием лечения.

**Определение показателей легочной вентиляции**.

Показатели легочной вентиляции не имеют строгих констант и зависят в значительной мере от конституции и физической тренировки, роста, массы тела, пола и возраста человека.

Поэтому полученные данные оценивают по сравнению с так называемыми должными величинами, учитывающими все эти данные и являющимися нормой для исследуемого лица.

Различают следующие легочные объемы.

**1) Дыхательный объем (ДО)** — объем воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при нормальном дыхании, равный в среднем от 300 до 900 мл.

Из него около 150 мл составляет объем так называемого **воздуха функционального мертвого пространства (ВФМП)** в гортани, трахее, бронхах, который не принимает участия в газообмене. Однако не следует забывать, что ВФМП, смешиваясь с вдыхаемым воздухом, увлажняет и согревает его; в этом заключается физиологическая роль ВФМП.

**2) Резервный объем выдоха (РОвыд)** — объем воздуха, равный 1500—2000 мл, который человек может выдохнуть, если после нормального выдоха сделает максимальный выдох.

**3) Резервный объем вдоха (РОвд)** — объем воздуха, равный 1500—2000 мл, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный вдох.

**4) Жизненная емкость легких (ЖЕЛ),** равная сумме резервных объемов вдоха и выдоха и дыхательного объема (в среднем 3700 мл), составляет тот объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха.

**5) Остаточный объем (ОО),** равный 1000—1500 мл, объем воздуха, остающегося в легких после максимального выдоха.

**6) Общая (максимальная) емкость легких (ОЕЛ**) является суммой дыхательного, резервных (вдох и выдох) и остаточного объемов и составляет 5000— 6000 мл.

ДО в норме составляет около 15% ЖЕЛ; РОвд и РОвыд—42—43% (при этом РОвд обычно несколько превышает РОвыд); ОО составляет приблизительно 33% от ЖЕЛ. У больных с обструктивной вентиляционной недостаточностью ЖЕЛ несколько уменьшается, но возрастает РОвыд и ОО за счет уменьшения РОвд. Так, ОО (особенно его отношения к ОЕЛ) увеличивается, достигая в ряде случаев 50% ОЕЛ, при эмфиземе легких, бронхиальной астме, в меньшей степени— в пожилом возрасте. У больных с рестриктивной вентиляционной недостаточностью также снижается ЖЕЛ за счет уменьшения РОвд, остаточный объем изменяется мало.

7. Спирография. Показатели, характеризующие лёгочные объёмы, их диагностическое значение.

Кроме измерения легочных объемов, с помощью спирографа можно определить ряд дополнительных показателей вентиляции: дыхательный и минутный объемы вентиляции, максимальную вентиляцию легких, объем форсированного выдоха.

Пользуясь спирографом, можно также определить все показатели для каждого легкого (с помощью бронхоскопа, подводя воздух раздельно из правого и левого главных бронхов — ≪раздельная бронхоспирография≫).

Наличие абсорбера для оксида углерода (IV) позволяет установить поглощение кислорода легкими обследуемого за минуту.

ВФМП (**воздух функционального мертвого пространства)** определить сложно. Он увеличивается при наличии больших каверн и вентилируемых, но недостаточно снабжаемых кровью участков легких.

**Исследование интенсивности легочной вентиляции**

**1) Минутный объем дыхания (МОД)** определяют ДОхЧДД; в среднем он равен 5000 мл. Более точно его можно определить с помощью мешка Дугласа и по спирограммам.

**2) Максимальная вентиляция легких {МВЛ**, ≪предел дыхания≫) — количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальном напряжении дыхательной системы. Определяют спирометрией при максимально глубоком дыхании с частотой около 50 в минуту, в норме равно 80—200 л/мин.

**3) Резерв дыхания (РД)** определяют по формуле РД = МВЛ — МОД. У здоровых лиц РД равен 85% МВЛ, при дыхательной недостаточности он уменьшается до 60—55% и ниже. Эта величина в значительной степени отражает функциональные возможности дыхательной системы здорового человека при значительной нагрузке или больного с патологией системы дыхания для компенсации значительной дыхательной недостаточности путем увеличения минутного объема дыхания.

Исследование механики дыхательного акта. Позволяет определить изменение соотношения вдоха и выдоха, дыхательного усилия в разные фазы дыхания и прочие показатели.

Экспираторную форсированную жизненную емкость легких (ЭФЖЕЛ) - проводят так же, как при определении ЖЕЛ, но при максимально быстром, форсированном выдохе. ЭФЖЕЛ у здоровых лиц оказывается на 100—300 мл меньше, чем ЖЕЛ, в основном за счет увеличения сопротивления току воздуха в мелких бронхах. Применение бронхолитических средств (например, теофедрина) во время определения ЭФЖЕЛ: если после приема теофедрина полученные данные проб остаются значительно ниже нормальных, то бронхоспазм не является причиной их снижения.

Инспираторную форсированную жизненную емкость легких (ИФЖЕЛ) определяют при максимально быстром форсированном вдохе. ИФЖЕЛ не изменяется при не осложненной бронхитом эмфиземе, но уменьшается при нарушении проходимости дыхательных путей.

8. Инструментальные методы в диагностике хронической обструктивной болезни лёгких, их диагностическая значимость.

**Спирография**

Это ведущий диагностический метод:

-нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу – основные параметры: снижение ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ;

-ингаляционные тесты с бронхолитиками (β2-агонисты, холинолитики) – прирост ОФВ1 не более 15% от исходных значений (частично обратимая обструкция).

**Рентгенография органов грудной клетки:**

для дифференциальной диагностики с пневмонией, раком, туберкулёзом лёгких; выявляются признаки эмфиземы лёгких.

**Электрокардиограмма:**

для исключения кардиального генеза респираторной симптоматики, выявления признаков гипертрофии правых отделов сердца.

**Вспомогательные методы обследования:**

* бактериологическое исследование мокроты – при неэффективности антибактериальной терапии;
* исследование газового состава крови – для верификации дыхательной недостаточности;
* фибробронхоскопия – для дифференциальной диагностики с центральным раком лёгкого.

9. Методы исследования функции внешнего дыхания при хронической обструктивной болезни лёгких, их диагностическая значимость.

**Спирография**

Это ведущий диагностический метод:

* нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу – основные параметры: снижение ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ;
* ингаляционные тесты с бронхолитиками (β2-агонисты, холинолитики) – прирост ОФВ1 не более 15% от исходных значений (частично обратимая обструкция).

10. Методы исследования функции внешнего дыхания при бронхиальной астме, их диагностическая значимость.

Спирография:

* снижение ОФВ1 и индекса Тиффно в период приступа;
* увеличение ОФВ1 больше, чем на 15% от исходных значений после ингаляции бронхолитиками.

11. Спирография. Основные признаки обструктивного и рестриктивного нарушения вентиляции, диагностическое значение.

У больных с обструктивной вентиляционной недостаточностью ЖЕЛ несколько уменьшается, но возрастает РОвыд и ОО за счет уменьшения РОвд. Так, ОО (особенно его отношения к ОЕЛ) увеличивается, достигая в ряде случаев 50% ОЕЛ, при эмфиземе легких, бронхиальной астме, в меньшей степени— в пожилом возрасте. У больных с рестриктивной вентиляционной недостаточностью также снижается ЖЕЛ за счет уменьшения РОвд, остаточный объем изменяется мало.

12. Лабораторные методы диагностики острой ревматической лихорадки, их нормативные показатели.

Лабораторная диагностика ОРЛ:

* Общий анализ крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.
* Общий анализ мочи – обычно не изменен, возможна умеренная протеинурия, микрогематурия.
* Биохимический анализ крови – повышение уровня фибриногена, α2- и γ- глобулинов, положительный СРБ.
* Специфические исследования:

-Серологическое исследование крови – повышение титров антистрептококковых антител: антистрептолизин О, антитела к ДНК-азе, антистрептокиназе более 1:250;

-бактериологическое исследование мазка из зева обнаруживают β-гемолитический стрептококк группы А.

13. Лабораторные и инструментальные методы исследования в диагностике инфекционного эндокардита.

Общий анализ крови

У больных появляется анемия гипохромного типа, которая возникает вследствие усиленного гемолиза и сниженной регенерации красного ростка системы крови, отмечается резкое повышение СОЭ. Число эозинофилов уменьшено, отмечается склонность к моноцитозу и гистиоцитозу. Повышение количества гистиоцитов в крови, взятой из мочки уха после ее массажа, по сравнению с их количеством в крови до массажа (проба Битторфа—Тушинского) указывает на поражение эндотелия сосудов. При биохимическом исследовании крови обнаруживают диспротеинемию (гипоальбуминемия, увеличение количества гамма-глобулинов), положительные тимоловую и формоловую пробы. При посеве крови можно обнаружить возбудителей болезни.

Общий анализ мочи - протеинурия; микрогематурия; макрогематурия

Применение эхокардиографического исследования дает возможность определить не только поражение клапанов (аорты, митрального), но и обнаружить на них тромботические отложения, что подтверждает диагноз.

14. Лабораторные методы в диагностике ИБС, их нормативные показатели.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА в частности ИНФАРКТА МИОКАРДА

Существует 3 группы показателей:

-Показатели, характеризующие факторы риска атеросклероза;

-неспецифические показатели стрессовой реакции и некроза сердечной мышцы;

-«кардиоспецифические» показатели гибели кардиомиоцитов.

**К первой группе** относятся лабораторные признаки атеросклероза.

* повышение уровня общего холестерина в крови >5 ммоль/л;
* повышение уровня холестерина ЛНП > 3 ммоль/л;
* снижение холестерина ЛВП <1,0 ммоль/л
* повышение уровня триглицеридов >1,7 ммоль/л.

**Вторая группа**

* лейкоцитоз 12-15х109/л, максимален на 2–4 день ИМ, снижается к концу недели.
* Повышается СОЭ со 2 – 3 дня.
* К концу первой недели ИМ графические изображения уровня лейкоцитов и СОЭ пересекаются – «симптом ножниц»; - повышение альфа2-глобулинов, фибриногена.

**Третья группа** – биомаркеры гибели кардиомиоцитов - кардиоспецифические ферменты, высвобождающиеся из некротизированных клеток миокарда; наиболее значимые лабораторные критерии. К ним относят:

* Миоглобин – наиболее ранний показатель – повышается через 2 ч.
* Тропонины И и Т – «золотой стандарт» диагностики Если в первые часы ИМ уровень тропонинов нормальный, то необходимо повторить анализ через 6 – 12 часов.
* Креатинфосфокиназа – МВ-фракция – специфична, но не чувствительна – повышается только при крупноочаговых ИМ.
* Определение уровня АсТ, ЛДГ не входит в обязательную диагностическую программу при ИМ, поскольку эти ферменты неспецифичны (повышаются и при других состояниях).
* Исследование гемостаза – гиперагрегация тромбоцитов, снижение антитромбина III.

15. Ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ), показания и диагностические возможности этого метода.

**Эхокардиография** — важнейший современный метод исследования сердца, основанный на использовании импульсного отражения ультразвука от различных структур сердца (клапанов, миокарда желудочков, межжелудочковой перегородки и др.) Аппарат эхокардиограф имеет ультразвуковой датчик, который посылает ультразвуковые импульсы к исследуемому органу и воспринимает отраженные эхосигналы. Последние можно зарегистрировать на движущуюся фотобумагу в виде ряда волнистых линий, которые образуют эхокардиограмму (ЭхоКГ).

При проведении эхокардиографии ультразвуковой датчик располагают в области абсолютной сердечной тупости. Регистрацию ЭхоКГ начинают с опознания передней створки левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана или клапана аорты, поскольку они дают четкое и интенсивное изображение с характерными особенностями движения на ЭхоКГ.

Эхокардиография оказывает большую помощь в диагностике пороков сердца, она дает возможность оценить состояние клапанного аппарата и выявлять гипертрофию и дилатацию полостей сердца.

Она позволяет выявить пролапс митрального клапана, оценить состояние миокарда при различных его изменениях (ишемической болезни, миокардитах, застойной кардиомиопатии), диагностировать субаортальный стеноз, выявить жидкость в полости перикарда и др.

Измерив переднезадний размер левого желудочка во время систолы и диастолы, можно по специальным формулам рассчитать объем левого желудочка, высчитать величину ударного объема и других показателей, позволяющих судить о сократимости миокарда левого желудочка.

16. Рентгенологические методы исследования сердца, показания и диагностические возможности этого метода.

**Рентгенография грудной клетки**

В прямой проекции контуры сердечно-сосудистой тени представлены в виде выпуклых кнаружи дуг. Справа верхняя уплощенная дуга образована сосудами — аортой и верхней полой веной, нижняя дуга — правым предсердием. Слева верхняя дуга образована аортой, следующая за ней — легочным стволом и левой легочной артерией, ниже на контур выходит ушко левого предсердия, еще ниже — левый желудочек.

У гиперстеников и лиц с высоким стоянием диафрагмы сердце занимает более горизонтальное, чем у нормостеников, поперечное положение.

Оценивая конфигурацию сердечно-сосудистой тени в прямой проекции, обращают внимание на величину угла (талию сердца), образуемого по левому контуру сосудистым пучком и тенью сердца. Он становится более четким при увеличении левого желудочка, а так как оно особенно выражено при пороках аортального клапана, такая конфигурация сердца с подчеркнутой ≪талией≫ носит название аортальной. При пороках митрального клапана увеличивается левое предсердие и повышается давление в легочной артерии: в связи с этим вторая и третья дуги левого контура, образованные легочным стволом, левой легочной артерией и ушком левого предсердия, начинают выбухать, ≪талия≫ сердца сглаживается.

в правом переднем косом положении передний контур образован восходящим отделом аорты, легочным конусом, правым и левым желудочками. Задний контур сердечно-сосудистой тени образован аортой, левым предсердием и правым предсердием. У здоровых людей в этом положении определяется полоса просветления между тенью позвоночника и сердечно-сосудистой тенью шириной 2—3 см (так называемое ретрокардиальное пространство).

**Ангиокардиография** — метод рентгенологического исследования, позволяющий получить снимки отдельных полостей сердца или магистральных сосудов после введения в них специального контрастного вещества. Различают венозную ангиокардиографию и селективную ангиокардиографию.

При венозной ангиокардиографии в периферическую вену вводят контрастное вещество (кардиотраст, диотраст и др.) и делают серию рентгеновских снимков, регистрирующих попадание этого вещества в правые отделы сердца и сосуды малого круга кровообращения. Левые отделы сердца при этом исследовании контрастируются плохо из-за большой степени разведения контрастного вещества в полостях сердца и сосудах малого круга.

При селективной ангиокардиографии контрастное вещество вводят через зонд непосредственно в правые или левые отделы сердца. Благодаря этому достигается лучшее контрастирование изучаемых отделов сердца или сосудов при меньшем количестве вводимого контрастного вещества.

ангиокардиография помогает в диагностике сложных приобретенных пороков, когда приходится решать вопрос о показаниях к хирургическому лечению, а по одним клиническим данным точно поставить диагноз не представляется возможным. Для изучения состояния сосудов проводят селективную ангиографию аорты и ее ветвей (аортография).

применяется селективная коронарография, позволяющая судить о состоянии венечных (коронарных) артерий сердца. Она оказывает большую помощь при ишемической болезни сердца, когда решается вопрос о возможности хирургического лечения больных с тяжелой стенокардией, инфарктом миокарда, постинфарктной аневризмой сердца.

17. Электрокардиографические нагрузочные пробы в диагностике ишемической болезни сердца (ИБС), диагностическое значение выявленных изменений.

**ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЫ (провокационные):**

* Запись ЭКГ после приема препаратов способных спровоцировать приступы стенокардии:

- эргометрин (вызывает спазмы коронарных артерий);

- курантил – «синдром обкрадывания»;

- изадрин – повышение потребности миокарда в кислороде.

При наличии коронарной недостаточности можно спровоцировать приступы стенокардии с характерными изменениями ЭКГ, использовать с особой осторожностью, не забывая о потенциальной опасности.

* Проба с физической нагрузкой – велоэргометрия – появление приступа стенокардии, изменение ЭКГ.
* Чреспищеводная электростимуляция - провоцирует изменения ЭКГ.
* Стресс-ЭхоКГ – для выявления коронарной недостаточности.

18. Нарушения ритма сердца: определение, классификация, ЭКГ-синдром синусовой тахи- и брадикардии, их критерии, диагностическое значение.

К аритмиям следует относить любой сердечный ритм, отличающийся от нормального по частоте, регулярности, источнику, связи или последовательности возбуждения предсердий и желудочков

Нарушениями ритма сердца, или аритмиями, называют:

1. Изменение ЧСС выше или ниже нормального предела колеба-

ний (60-90 в минуту);

2. Нерегулярность ритма сердца любого происхождения;

3. Изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма);

4. Нарушение проводимости электрического импульса по различ-

ным участкам проводящей системы сердца.

**Классификация**

**1. Нарушение автоматизма СА – узла (номотопные аритмии)**

1.1. Синусовая тахикардия

1.2. Синусовая брадикардия

1.3. Синусовая аритмия

1.4. Синдром слабости синусового узла

**2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров**

2.1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и

ритмы:

а) предсердные;

б) из АВ – соединения;

в) желудочковые.

2.2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные та-

хикардии):

а) предсердные;

б) из АВ – соединения;

в) желудочковые.

3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма

**4. Активные гетеротопии (функция синусового узла не подавлена, но эктопический очаг работает с патологической повышенной возбудимостью и становится водителем ритма)**

4.1. Экстрасистолия:

а) предсердная;

б) из АВ – соединения;

в) желудочковая.

4.2. Пароксизмальная тахикардия:

а) предсердная;

б) из АВ – соединения;

в) желудочковая.

Трепетание предсердий.

Мерцание (фибрилляция) предсердий.

Трепетание и мерцание желудочков.

**Критерии синусовой тахикардии:**

1. ЧСС до 90-160 (180) в минуту;

2. укорочение интервалов R – R;

3. сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубцов Р и комплекса QRS во всех циклах).

**Критерии синусовой брадикардии:**

1. уменьшение числа сердечных сокращений до 59-40;

2. увеличение длительности интервалов R – R;

3. сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубцов Р и комплекса QRS во всех циклах);

4. PQ = 0,20 – 0,21.

19. ЭКГ-синдром предсердной экстрасистолии, его критерии и диагностическое значение.

Предсердная экстрасистола – очаг повышенного возбуждения находится в предсердиях

**Критерии предсердной экстрасистолы:**

1. преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRS;

2. деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы;

3. наличие интервала PQ;

4. неизмененный экстрасистолический желудочковый комплекс QRS, похожий на обычный нормальный комплекс QRS синусового происхождения;

5. наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

20. ЭКГ-синдром желудочковой экстрасистолии, его критерии и диагностическое значение.

Желудочковая экстрасистолия – это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков. Источником желудочковой экстрасистолии в большинстве случаев являются разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье. Это ведет к значительному нарушению процесса распространения волны возбуждения по правому и левому желудочкам: вначале возбуждается тот желудочек, в котором возник экстрасистолический импульс, и только после этого с большим опозданием происходит деполяризация другого желудочка.

**Критериижелудочковой экстрасистолы:**

1. преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS;

2. значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS (≥ 0,12 с);

3. расположение сегмента RS-Т и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS;

4. отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р;

5. наличие в большинстве случаев после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы.

21. ЭКГ-синдром наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, его критерии и диагностическое значение.

При предсердной пароксизмальной тахикардии источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях

**Критерии предсердной пароксизмальной тахикардии:**

1. внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении правильного ритма;

2. наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца Р;

3. нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии;

4. в некоторых случаях наблюдается ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием атриовентрикулярной блокады I степени или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS (непостоянные признаки).

22. ЭКГ-синдром желудочковой пароксизмальной тахикардии, его критерии и диагностическое значение.

При желудочковой пароксизмальной тахикардии источник эктопических импульсов расположен в проводящей системе желудочков – пучке Гиса, ветвях пучка Гиса или волокнах Пуркинье. Как правило, желудочковая пароксизмальная тахикардия развивается на фоне значительных органических изменений в сердечной мышце, например, при остром инфаркте миокарда или хронической ишемической болезни сердца

**Критериижелудочковой пароксизмальной тахикардии:**

1. внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;

2. деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с дискордантным расположением сегмента RS – Т и зубца Т;

3. наличие атриовентрикулярной диссоциации, т.е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубца Р) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков).

23. ЭКГ-синдром трепетания предсердий, его критерии, диагностическое значение, отличия от фибрилляции предсердий.

Трепетание предсердий – это значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Трепетание предсердий наблюдается при органических изменениях в миокарде предсердий и обусловлено наличием в нем электрической негомогенности и, возможно, эктопического очага импульсации.

**Критерии трепетания предсердий:**

1. наличие на ЭКГ частых – до 200-400 в минуту – регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2);

2. в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F – F (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ);

3. наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F).

Трепетания предсердий могут переходить в мерцание (фибрилляцию) предсердий

24. ЭКГ-синдром фибрилляции предсердий, его критерии, диагностическое значение, отличия от трепетания предсердий.

**Мерцание (фибрилляция) предсердий, или мерцательная аритмия** – это такое нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствуют

В связи с этим частота возбуждения желудочков при мерцании предсердий не превышает обычно 150-200 в минуту, а чаще составляет 90-140 в минуту. Ритм возбуждения желудочков также является беспорядочным и хаотичным, нерегулярным (так называемая абсолютная аритмия желудочков)

**Критерии фибрилляции предсердий:**

1. отсутствие во всех электрокардиографических отведениях зубца Р;

2. наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду;

3. волны f лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF;

4. нерегулярность желудочковых комплексов QRS – неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R – R); - при трепетании правильный

5. наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения.

Мерцательная аритмия в большинстве случаев наблюдается при органических изменениях в миокарде предсердий, чаще всего при таких заболеваниях, как ишемическая болезнь сердца, митральный стеноз, тиреотоксикоз, а также при наличии дополнительных путей проведения.

25. ЭКГ-синдром трепетания и фибрилляции желудочков, их критерии, диагностическое значение, дифференциация.

**Трепетание желудочков** – это частое (до 200-300 в минуту) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (re – entry), локализованного в желудочках.

Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание (фибрилляцию) желудочков, отличающееся столь же частым (до 200-500 ударов в минуту), но беспорядочным, нерегулярным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон желудочков.

**Мерцание желудочков**, так же как и трепетание, возникает в результате быстрого кругового движения волны возбуждения по миокарду желудочков вследствие функционирования механизма re entry. При трепетании желудочков волна возбуждения циркулирует по мышце желудочков ритмично по одному и тому же пути, а при мерцании направление движения волны возбуждения постоянно меняется, что приводит к нерегулярному беспорядочному возбуждению и сокращению отдельных групп мышечных волокон желудочков фибрилляции желудочков.

**Критерии трепетанияжелудочков:**

1. на ЭКГ частые (до 200-300 в минуту) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую.

**Критерии мерцания (фибрилляции) желудочков:**

1. на ЭКГ частые (от 200 до 500 в минуту), но нерегулярные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой

26. ЭКГ-синдром нарушения атриовентрикулярной проводимости (атриовентрикулярная блокада I и III степени), его критерии и диагностическое значение.

**Атриовентрикулярная блокада** – это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Задержка проведения возбуждения от предсердий к желудочкам может произойти на разных участках проводящей системы.

Атриовентрикулярные блокады встречаются у больных с ишемической болезнью сердца, ревмокардитом, острым инфарктом миокарда и другими заболеваниями сердца, а также при передозировке сердечных гликозидов, b-адреноблокаторов, хинидина, верапамила. Различают три степени атриовентрикулярной блокады.

**Атриовентрикулярная блокада I степени**

характеризуется замедлением предсердно-желудочковой проводимости (рис. 47).

**Критерий атриовентрикулярной блокады I степени:**

1. постоянное удлинение интервала P – Q(R) более 0,20 с.

**Атриовентрикулярная блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада)** характеризуется полным прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. Предсердия возбуждаются регулярными импульсами, исходящими из синусового узла или предсердий, обычно с частотой 70-80 в минуту. Источниками возбуждения желудочков служат АВ – соединение или проводящая система желудочков, т.е. эктопические центры автоматизма II или III порядка.

**Критерии полной атриовентрикулярной блокады III степени:**

1. нет закономерной взаимосвязи комплексов QRS и всегда предшествующего им зубца Р;

2. полное разобщение деятельности предсердий и желудочков: зубцы Р могут регистрироваться в самые различные моменты систолы и диастолы желудочков;

3. зубцы Р могут наслаиваться на комплекс QRS или зубцы Т, деформируя их.

27. ЭКГ-синдром атриовентрикулярной блокады II степени, его критерии и диагностическое значение.

Атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется периодически возникающим прекращением проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам. В результате этого время от времени наблюдается выпадение одного или нескольких желудочковых сокращений. На ЭКГ в этот момент регистрируется только зубец Р, а следующий за ним желудочковый комплекс QRSTотсутствует.

При атриовентрикулярной блокаде II степени число сокращений предсердий (количество зубцов Р) всегда больше числа желудочковых комплексов QRST.

**Различают три типа атриовентрикулярной блокады II степени.**

**I тип (тип I Мобитца).**

постепенное, от одного комплекса к другому, замедление проводимости по АВ – узлу, вплоть до полной задержки одного (редко двух-трех) электрических импульсов

Критерии I тип (тип I Мобитца):

1. постепенное удлинение интервала Р – Q(R) с последующим выпадением желудочкового комплекса QRST;

2. после удлиненной паузы – периода выпадения сокращения желудочков – проводимость по АВ – узлу восстанавливается, и на ЭКГ вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P – Q(R), после чего весь цикл повторяется снова

- чаще всего наблюдается при проксимальных (узловых) нарушениях проводимости и поэтому обычно не сопровождается деформацией желудочковых комплексов.

**II тип (тип II Мобитца).**

выпадение отдельных желудочковых сокращений не сопровождается постепенным удлинением интервала P – Q(R), который остается постоянным (нормальным или удлиненным)

Критерии II тип (тип II Мобитца):

1) интервалы PQ равны между собой;

2) PQ – постоянный (нормальный или удлиненный);

3) выпадение желудочковых комплексов может быть регулярным или беспорядочным;

4) комплексы QRS могут быть расширены и деформированы

**III тип**

Степень нарушения атриовентрикулярной проводимости при этом значительно выше, чем при I или II типе. На ЭКГ выпадает либо каждый второй, либо два и более подряд желудочковых комплекса. Это приводит к резкой брадикардии, на фоне которой могут возникнуть расстройства сознания (головокружения, потеря сознания и т.д.).

28. ЭКГ-синдром блокады левой ножки пучка Гиса, его критерии и диагностическое значение.

**При полной блокаде левой передней** **ветви** пучка Гиса полностью нарушено проведение возбуждения по этой ветви к передней стенке левого желудочка. Деполяризация правого желудочка при этом не нарушена. В левом желудочке возбуждение беспрепятственно проводится по левой задней ветви пучка Гиса, волна деполяризации в короткое время охватывает межжелудочковую перегородку и нижние отделы задней стенки левого желудочка.

**Критерии полной блокады левой передней ветви пучка Гиса:**

1. резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол a больше – 30°);

2. QRS в отведениях I, aVL типа qR, III, aVF, II типа rS;

3. общая длительность комплекса QRS не превышает 0,10-0,11.

**При блокаде левой задней ветви** пучка Гиса нарушено проведение электрического импульса по этой ветви к задненижним отделам левого желудочка. В связи с этим, так же как и при блокаде левой передней ветви, изменяется последовательность охвата возбуждением миокарда левого желудочка. Только теперь возбуждение беспрепятственно проводится вначале по левой передней ветви пучка Гиса, быстро охватывает миокард передней стенки и только после этого «спускается» по анастомозам волокон Пуркинье к миокарду задненижних отделов левого желудочка

**Критерии блокады левой задней ветви пучка Гиса:**

1) резкое отклонение электрической оси сердца вправо (угол a больше + 1200);

2) форма комплекса QRS В отведениях I и aVL типа rS, а в отведениях III, aVF – типа qR;

3) продолжительность комплекса QRS в пределах 0,08-0,11с

**Критерии полной блокады левой ножки пучка Гиса:**

1) наличие в отведениях V5, V6, I, aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов, типа R с расщепленной или широкой вершиной;

2) наличие в отведениях V1, V2, III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S;

3) увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 с;

4) наличие в отведениях V5, V6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS – Т и отрицательных или двухфазных (– +) асимметричных зубцов Т;

5) отклонение электрической оси сердца вправо наблюдается часто, но не всегда.

29. ЭКГ-синдром блокады правой ножки пучка Гиса, его критерии и диагностическое значение.

**При полной блокаде правой** ветви пучка Гиса полностью прекращается проведение возбуждения по правой ветви. В результате правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются необычным путем: волна деполяризации переходит сюда с левой стороны межжелудочковой перегородки и от левого желудочка, возбуждающихся первыми, и по сократительным мышечным волокнам медленно охватывает миокард правого желудочка. Это резко меняет последовательность распространения волны деполяризации, что и является причиной резкого изменения конфигурации желудочкового комплекса QRS, особенно в грудных отведениях.

Критерии полной блокады правой ножки пучка Гиса:

1. наличие в правых грудных отведениях V1,2 (реже в отведениях от конечностей III и aVF) комплексов QRS типа rSR' или rsR', имеющих М-образный вид, причем R' > r;

2. наличие в левых грудных отведениях (V5,V6) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S;

3. увеличение длительности (ширины) комплекса QRS более 0,12 с;

4. наличие в отведении V1 (реже в отведении III) депрессии сегмента ST с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного (– +) асимметричного зубца Т.

**При неполной блокаде** правой ножки пучка Гиса проведение импульса по правой ножке сохранено, но оно несколько замедлено

Критерии неполной блокады правой ножки пучка Гиса:

1. наличие в отведении V1 комплекса QRS типа гSr ' или rSR', а в

отведениях I и V6 – слегка уширенного зубца S;

2. длительность комплекса QRS 0,09-0,11.\_\_

30. ЭКГ-синдромы при различной степени нарушения коронарного кровотока, их критерии и диагностическое значение.

Изменения ЭКГ при ишемической болезни сердца весьма многообразны, однако все они могут быть сведены к ЭКГ-признакам: синдром ишемии миокарда, синдром ишемического повреждения и синдром некроза сердечной мышцы, а также к их сочетаниям.

**1) Ишемия миокарда** характеризуется кратковременным уменьшением кровоснабжения и преходящими нарушениями метаболизма сердечной мышцы. На ЭКГ при ишемии изменён зубец Т, но комплекс QRS и сегмент ST имеют обычный вид. У зубца Т может меняться: полярность, амплитуда и форма, которые во многом зависят от локализации ишемизированного участка по отношению к полюсам регистрируемого отведения. Наиболее характерные изменения наблюдаются в тех отведениях, положительные электроды которых расположены непосредственно над зоной ишемии. Двухфазные (+ – или – +) зубцы Т обычно выявляются на границе ишемической зоны и интактного миокарда

**2) Ишемическое повреждение** развивается при более длительном нарушении кровоснабжения сердечной мышцы. Оно характеризуется более выраженными (хотя и обратимыми) изменениями в миокарде в виде дистрофии мышечных волокон.

Повреждение характеризуется резким выходом ионов К+ из клетки, что характеризуется смещением сегмента ST выше или ниже изолинии

**Критерии ишемического повреждения миокарда:**

1) подъем сегмента RS – T вверх в грудных отведениях свидетельствует о наличии субэпикардиального или трансмурального повреждения передней стенки левого желудочка;

2) депрессия сегмента RS – Т в грудных отведениях указывает на наличие ишемического повреждения в субэндокардиальных отделах передней стенки либо трансмурального повреждения задней стенки левого желудочка.

**3) Некроз, или инфаркт сердечной мышцы (ИМ**), характеризуется необратимыми изменениями мышечных волокон – их гибелью. Некротизированная ткань сердца не участвует в возбуждении

**Критерии некроза миокарда:**

1) патологический зубец Q (при нетрансмуральном некрозе) (ширина более 0,03 с, амплитуда более ¼ R);

2) комплекс QS (при трансмуральном инфаркте);

3) резкое уменьшение зубцов R вплоть до их исчезновения и формирования комплекса QS;

4) чем выраженнее (глубже) некроз, тем более глубокий и широкий зубец Q.

31. ЭКГ-признаки Q-инфаркта миокарда, его топическая диагностика.

Крупноочаговый ИМ (Q-инфаркт)

на ЭКГ, зарегистрированной при остром крупноочаговом ИМ,

фиксируются не только патологический зубец Q или комплекс QS (нек-

роз), но и смещение сегмента RS – T выше или ниже изолинии (ишеми-

ческое повреждение), а также коронарные зубцы Т (ишемия).

32. ЭКГ-признаки не Q-инфаркта миокарда.

Субэндокардиальный ИМ (не Q-ИМ) характеризуется разви-

тием в сердечной мышце мелких очагов некроза. ЭКГ-признаками

являются:

1) депрессия сегмента ST;

2) появление Т (-), Т (+ - )

33. ЭКГ-синдром гипертрофии предсердий, его критерии и диагностическое значение.

**Признаки гипертрофии Правого предсердия:**

За счёт гипертрофии ПП увеличивается вектор его возбуждения, что приводит к увеличению амплитуды и продолжительности первой части зубца Р, обусловленной возбуждением ПП. Вторая часть зубца Р, связанная с возбуждением левого предсердия, не изменена по сравнению с нормой.

· высота зубца Р превышает 2-2,5 мм;

· вершина Р часто симметрична;

· ширина Р может быть не изменена или увеличена до 0,11 – 0,12 с;

· высокий остроконечный зубец Р регистрируется во II, III и AVF

отведениях;

Предсердный комплекс ЭКГ при гипертрофии ПП нередко называют «P-pulmonale». Это связано с тем, что гипертрофия ПП часто наблюдается у больных хроническими заболеваниями лёгких, при хроническом лёгочном сердце, трикуспидальном стенозе, лёгочной гипертонии, повторных тромбоэмболиях в системе лёгочной артерии, врождённых пороках сердца с перегрузкой правых его отделов

**Признаки гипертрофии Левого предсердия:**

· зубец Р широкий, часто двугорбый;

· ширина зубца Р превышает 0,1 с;

· высота зубца Р не увеличена;

· зубец Р может быть зазубренным на вершине, ширина между зазубринами более 0,2 с;

· широкий двугорбый зубец Р регистрируется чаще в отведениях: I, II, aVL, V5, V6;

Первая часть зубца Р, обусловленная возбуждением ПП, не отличается от нормы. Вторая часть зубца Р, обусловленная возбуждением гипертрофированного ЛП, увеличена по амплитуде и продолжительности. В результате образуется двугорбый широкий зубец Р

Предсердный комплекс ЭКГ при гипертрофии ЛП называют «Р-mitrale». Чаще он наблюдается у больных митральным стенозом, однако возможен у больных с недостаточностью митрального клапана или аортальных пороках сердца, гипертонической болезни, кардиосклерозе, врожденных пороках сердца с перегрузкой левых его отделов.

34. ЭКГ-синдром гипертрофии правого желудочка, его критерии и диагностическое значение.

**При гипертрофии правого желудочка (ГПЖ)** удлиняется продолжительность возбуждения желудочка. Одновременно с ГПЖ гипертрофируется правая половина межжелудочковой перегородки.

Диагноз ГПЖ ставят в основном по изменениям ЭКГ в грудных отведениях.

Признаки ГПЖ:

1. Смещение электрической оси сердца вправо (угол a более +100°).

2. Увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (V1,2) и амплитуды зубца S в левых грудных отведениях (V5,6).

4. Признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (появление в отведениях V5, V6 комплекса QRS типа RS).

5. Смещение сегмента RS- T вниз и появление отрицательных зубцов Т в отведениях III, aVF, V1 2

6. Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V1) более 0,03 с.

Гипертрофия правого желудочка бывает у больных хроническими заболеваниями легких с лёгочным сердцем, при митральном стенозе, недостаточности трёхстворчатого клапана, при лёгочной гипертензии, при врождённых пороках сердца с перегрузкой правых его отделов.

35. ЭКГ-синдром гипертрофии левого желудочка, его критерии и диагностическое значение.

В норме левый желудочек приблизительно в 3 раза больше правого.

Диагноз гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) в основном ставится на основании анализа ЭКГ в грудных отведениях.

**Признаки ГЛЖ:**

1. Увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S в правых грудных отведениях (V1, V2).

2. Признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки: исчезновение зубцов S в левых грудных отведениях (V5, V6).

3. Смещение ЭОС влево.

4. Смещение сегмента SТ в отведениях V5,6, I, aVL ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного (-/+) зубца Т в отведениях I, aVL и V5,6.

5. Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в левых грудных отведениях (V5, V6) более 0,05 с.

Гипертрофия левого желудочка встречается у больных с гипертонической болезнью, аортальными пороками сердца, при недостаточности митрального клапана, заболеваниях почек с гипертонией, при кардиосклерозе, при врождённых пороках сердца.

36. Методы исследования сосудов, их диагностическая значимость.

**Ангиокардиография** — метод рентгенологического исследования, позволяющий получить снимки отдельных полостей сердца или магистральных сосудов после введения в них специального контрастного вещества. Различают венозную ангиокардиографию и селективную ангиокардиографию.

При венозной ангиокардиографии в периферическую вену вводят контрастное вещество (кардиотраст, диотраст и др.) и делают серию рентгеновских снимков, регистрирующих попадание этого вещества в правые отделы сердца и сосуды малого круга кровообращения. Левые отделы сердца при этом исследовании контрастируются плохо из-за большой степени разведения контрастного вещества в полостях сердца и сосудах малого круга.

При селективной ангиокардиографии контрастное вещество вводят через зонд непосредственно в правые или левые отделы сердца. Благодаря этому достигается лучшее контрастирование изучаемых отделов сердца или сосудов при меньшем количестве вводимого контрастного вещества.

ангиокардиография помогает в диагностике сложных приобретенных пороков, когда приходится решать вопрос о показаниях к хирургическому лечению, а по одним клиническим данным точно поставить диагноз не представляется возможным. Для изучения состояния сосудов проводят селективную ангиографию аорты и ее ветвей (аортография).

применяется селективная коронарография, позволяющая судить о состоянии венечных (коронарных) артерий сердца. Она оказывает большую помощь при ишемической болезни сердца, когда решается вопрос о возможности хирургического лечения больных с тяжелой стенокардией, инфарктом миокарда, постинфарктной аневризмой сердца.

**Доплерография** – ультразвуковое исследование сосудов. Применяют, когда требуется оценить диаметр сосуда, измерить скорость, с которой в нем движется кровь. Это исследование позволяет оценить риск разрыва сосуда или возникновения тромбоза. Доплерографию используют при диагностике варикозной болезни, а также при различных нарушениях, связанных с сужением и закупоркой артерий.

**Термография** – исследование интенсивности кровоснабжения. С помощь этого исследования можно оценить теплоту рук, выявить уровень поражения, исследовать температуру внутренних органов. Термография позволят диагностировать различные сосудистые проболемы: закупорка артерий в результате атеросклероза, эндартериита, тромбоза, эмболии.

**Сцинтиграфия** – метод, который позволяет проследить проходимость мелких сосудов, расположенных очень глубоко, и до которых трудно добраться другими способами. Чаще всего сцинтиграфию применяют для исследования сосудов почек. В кровь вводится радиоактивное вещество. Попав в кровь, оно устремляется по сосудам вместе с кровотоком. Это излучение безвредно для организма, но при помощи специальной аппаратуры можно отследить путь, по которому перемещался введенный элемент.

**Флебография** — это регистрация изменений наполнения крупных вен, расположенных в непосредственной близости от сердца над яремными венами (югулярной флебография).

Цели исследования: распознавание заболеваний периферических вен нижних конечностей – варикозного расширения, тромбофлебита, тромбоза, посттромбофлебитического синдрома. А в дальнейшем и выбору оптимального метода лечения.

37. Методы исследования желудочной секреции. Основные показатели базальной и стимулированной секреции желудка, их диагностическое значение.

**Методы получения желудочного сока для исследования**

В течение многих лет исследование желудочной секреции проводили при зондировании толстым зондом. Главными недостатками этого метода, не применяющегося в настоящее время в клинической практике, являются одномоментность извлечения желудочного содержимого в смеси с пробным завтраком в неизвестных соотношениях. Вследствие этого невозможно получить достоверные сведения о качественной и количественной сторонах желудочной секреции.

**Зондовое исследование**. Такое исследование позволяет получить чистый желудочный сок, изучать секрецию длительно в различные периоды секреторного цикла, оценивать не только качественный, но и количественный состав желудочного сока, т. е. обеспечивать получение максимальной информации о состоянии слизистой оболочки желудка.

Для многомоментного исследования секреции желудка, способного дать значительную информацию о ее характере, в настоящее время применяется зондирование тонким зондом

Обычно начинают с извлечения сока натощак. После этого, согласно некоторым методам, сразу вводят стимулятор секреции; согласно другим, продолжают исследование ≪тощего желудка≫, извлекая еще четыре (можно две) 15-минутные порции. Это так называемая базальная секреция — название, не совсем точно отражающее существо дела, ибо трудно определить, в какой мере получаемый секрет выделяется самопроизвольно и в какой — в ответ на раздражение зондом, акт глотания и т. д.

Опыт показывает, что получасовое извлечение дает ту же информацию о базальной секреции, что и часовое.

После получения четвертой порции базальной секреции (т. е. через 60 мин) больному вводят через зонд стимулятор секреции — так называемый пробный завтрак — в виде теплой

жидкости в объеме 300 мл. Вызвать секрецию желудка можно и стимуляторами, вводимыми парентерально, — гастрином, гистамином, инсулином.

При использовании для стимуляции секреции максимальной дозы гистамина (тест Кея) необходимо предварительно вводить антигистаминные средства.

После введения гистамина или пентагастрина желудочный сок собирают в течение 1 ч, обычно также с 15-минутными интервалами.

Каждую из перечисленных порций собирают в отдельный сосуд и отмечают ее количество. Желудок здоровых людей обычно содержит натощак до 50 мл жидкости, изредка больше. Часовая ба-зальная секреция равна 30—150 мл (в среднем 50 мл).

При осмотре полученных порций желудочного содержимого отмечают их цвет, консистенцию, наличие примесей и запах. Нормальный желудочный сок почти бесцветен.

Большое количество слизи свидетельствует о наличии гастрита. Слизь, плавающая на поверхности, происходит из дыхательных путей.

При необходимости определить пепсиногенобразующую функцию желудка, не применяя зондирования, прибегают к определению пепсиногена в моче (уропепсиногена).

Некоторое диагностическое значение имеет определение в желудочном соке молочной

кислоты. Она появляется в желудке либо в результате жизнедеятельности палочки молочнокислого брожения, вегетирующей в желудке лишь в отсутствие соляной кислоты, либо при наличии злокачественной опухоли желудка, в клетках которой гликолиз протекает по анаэробному типу с образованием молочной кислоты.

38. Методы диагностики геликобактерной инфекции.

**Серологический метод**, выявляющий антитела к HP (чаще всего сейчас используется метод иммуноферментного анализа), применяется в основном для скрининговых исследований с целью выявления инфицированности различных групп населения.

**Микробиологический метод** получение культуры HP имеет то преимущество, что с его помощью можно определить чувствительность микроорганизмов к тому или иному антибактериальному препарату. Неудобство метода связано с тем, что его результатов приходится ждать, как правило, не менее 10—14 дней и он дорогостоящий. В клинической практике он применяется в основном в случаях инфекции HP, резистентной к обычным схемам антигеликобактерной терапии.

**Морфологический метод** относится в настоящее время наряду с быстрым уреазным тестом к наиболее распространенным методам первичной диагностики инфекции HP. Исследования биоптатов слизистой оболочки желудка с применением различных окрасок, позволяет не только с высокой степенью надежности выявить наличие HP, но и количественно определить степень обсеменения.

**Биохимические методы**, из которых чаще всего применяется **быстрый уреазный тест**, являются в настоящее время наиболее популярными при первичной диагностике инфекции HP. Быстрый уреазный тест основан на определении изменения рН среды по окраске индикатора, которое происходит в результате выделения аммиака при расщеплении мочевины уреазой бактерий. Результаты этого теста становятся известными уже через час после получения биоптатов слизистой оболочки желудка. Кроме того, уреазный тест является наиболее дешевым из всех методов диагностики инфекции HP.

**Радионуклеидные методы**, самым известным из которых считается **дыхательный тест** с использованием мочевины, меченной изотопами 13С или 14С, предполагают применение масс-спектрографа для улавливания этих изотопов в выдыхаемом воздухе.

Все более широкое распространение получает сейчас определение ДНК HP (в слизистой

оболочке желудка, кале, слюне) с помощью ПЦР, являющейся самым точным на сегодняшний день методом диагностики инфекции HP

39. Инструментальные методы исследования в диагностике заболеваний желудка, их диагностические возможности.

Инструментальные методы исследования представляют собой важный раздел комплексного обследования пациентов с заболеваниями органов пищеварения. Они включают в себя **рентгенологические, эндоскопические, ультразвуковые, электрографические и электрометрические** способы обследования пациентов.

**Рентгеноскопия и рентгенография** относятся к наиболее распространенным методам исследования желудка и широко применяются как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Эти методы позволяют оценить положение и форму желудка, характер рельефа слизистой оболочки, контуры и эластичность стенки желудка, состояние его эвакуаторной функции.

Рентгенологическое исследование желудка проводится натощак с использованием жидкой водной взвеси бария сульфата, приготовленной из расчета 100— 150 г контрастного вещества на 200 мл воды. При нарушении эвакуаторной функции желудка и наличии в нем остатков пищи, а также при выраженной ночной гиперсекреции желудочного сока целесообразно провести предварительное промывание желудка или отсасывание его содержимого с помощью тонкого зонда. Вначале выполняют обзорную рентгеноскопию органов грудной клетки и брюшной полости для ориентировочной оценки их состояния. Затем пациенту предлагают сделать глоток бариевой взвеси, после чего обращают внимание на ее прохождение по пищеводно-желудочному переходу. После приема оставшейся порции бариевой взвеси продолжают исследование при так называемом тугом наполнении желудка.

Изменение рельефа слизистой оболочки желудка всегда свидетельствует о каком-либо патологическом процессе. Так, появление обрыва складок слизистой оболочки желудка характерно для ее инфильтрации раковой опухолью

Контуры тени желудка отражают внутреннюю поверхность органа. При наличии язвы желудка в нее попадает взвесь сульфата бария. В этом случае образуется характерный выступ на контуре, получивший название ниши. По специальным показаниям применяется компьютерная томография, позволяющая, например, определить изменения стенки желудка при опухолевом поражении и обнаружить метастазы рака в регионарные лимфатические узлы,

**Эндоскопия** - исследование, заключающееся в непосредственном осмотре внутренней поверхности полостных или трубчатых органов (пищевод, желудок, двенадцатиперстная, толстая кишка) с помощью особых приборов - эндоскопов.

**Гастроскопия** представляет собой визуальный осмотр слизистой оболочки желудка, проводимый с помощью специальных гибких аппаратов (гастродуоденоскопов), в которых изображение внутренней поверхности желудка передается по световоду на экран. Наличие специальной фотографической приставки, соединенной с гастроскопом (гастрокамеры), дает возможность фотографировать различные участки слизистой оболочки. Гастроскопия, являющаяся в настоящее время одним из основных методов диагностики

заболеваний желудка, позволяет оценить изменения его слизистой оболочки (уточнить характер и распространенность хронического гастрита, эрозивно-язвенных поражений, опухоли и др.), обнаружить различные двигательные нарушения (гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс, нарушения эвакуации). При помощи биопсионных щипцов, вводимых в желудок через боковой канал гастроскопа, при необходимости можно взять кусочки ткани (из язвы, опухоли и т. д.) для последующего морфологического исследования.

В последние годы гастроскопия стала широко использоваться и при лечении больных язвенной болезнью для местного введения в область язвенного дефекта лекарственных препаратов, облучения язвы гелийнеоновым или аргоновым лазером, а также для удаления полипов желудка с помощью специальной петли.

**Ультразвуковое исследование** (эхография, эхолокация, ультразвуковое сканирование, сонография и др.)

Эхографию желудка проводят натощак, при различном положении больного (лежа, сидя, стоя и с поворотом). При изменениях стенки желудка (опухоль, полипы, язвенные поражения) ультразвуковое исследование позволяет выявить локальные утолщения стенки желудка, оценить его поперечник, а также протяженность патологического процесса по длиннику желудка. Продолжение ультразвукового исследования желудка после приема больным 200—400 мл воды дает возможность оценить тонус желудка, его перистальтику, эвакуаторную функцию.

В настоящее время созданы аппараты, позволяющие одновременно проводить ультразвуковое и эндоскопическое исследования. При этом ультразвуковой датчик монтируется непосредственно в эндоскоп и вводится вместе с ним в желудок.

40. Копрологическое исследование в диагностике заболеваний органов пищеварения.

Общеклинический анализ дает возможность оценить степень усвоения пищи, обнаружить нарушения желчевыделения, скрытое кровотечение, воспалительные изменения, присутствие паразитов и т. д. Этот анализ включает макроскопическое и простое химическое исследование. Микробиологическое исследование кала производят при подозрении на инфекционное кишечное заболевание.

**Макроскопическое исследование кала**

Нормальное **количество** кала при смешанной пище составляет 100—200 г в сутки. Количество его увеличивается при обильной растительной пище, плохом усвоении ее (например, при заболеваниях поджелудочной железы), ускорении перистальтики. Оно уменьшается при преимущественно белковой пище, запорах, голодании.

Нормальный коричневый **цвет** кала обусловлен присутствием в нем производных билирубина — стеркобилина. При поносах и приеме внутрь некоторых антибиотиков цвет кала становится золотисто-желтым. В случае нарушения желчевыделения кал приобретает серовато-белый, глинистый или песочный цвет (ахолический кал). При жировом стуле без ахолии (спру, амилоидоз кишечника и др.) кал тоже серый, но на свету темнеет и дает положительную реакцию на стеркобилин. Черный цвет кала может быть обусловлен кровотечением из верхних отделов пищеварительного тракта (образование сернистых соединений железа) или особенностями съеденной пищи.

**Запах** кала меняется при усилении брожения (кислый запах органических кислот) или гниении, особенно при распадающейся опухоли толстой кишки.

Из **паразитов** можно обнаружить аскарид, остриц, членики ленточных глистов.

**Микроскопическое исследование кала**.

Производится для выявления остатков пищи, клеток, отделяемой кишечной стенкой слизи, яиц гельминтов, простейших.

Из остатков белковой пищи могут быть распознаны только мышечные волокна и соединительная ткань.

У здорового человека после приема мясной пищи в кале обнаруживаются единичные обрывки потерявших исчерченность волокон. Большое количество мышечных волокон (креаторея) можно встретить при ускорении пассажа кишечного содержимого; появление же сохранивших исчерченность волокон говорит о ферментативной недостаточности.

Наличие соединительной ткани свидетельствует о недостаточности желудочного переваривания. При недостатке липаз в кале в большом количестве появляются нейтральный жир (стеаторея), при недостатке желчи — жирные кислоты. В норме в кале встречаются единичные лейкоциты; большие их скопления, чаще со слизью и эритроцитами, обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, язвенный колит, рак).

**Химическое исследование кала**

Реакцию кала определяют с помощью лакмусовой бумажки, увлажненной, если кал плотный. ставят реакцию на стеркобилин, конечный продукт превращения билирубина в кишечнике. Небольшое количество испражнений растирают в фарфоровой чашке с 7% раствором сулемы. Результат определяют через сутки: при наличии стеркобилина смесь приобретает розовое окрашивание.

Обнаружение крови в кале имеет большую диагностическую ценность при кровоточащих изъязвлениях и новообразованиях желудочно-кишечного тракта.

41. Лабораторные методы диагностики синдрома малабсорбции.

1. общий анализ крови – анемия: железодефицитная, постогеморрагическая, В12-дефицитная, фолиеводефицитная.

2. · биохимический анализ крови:

- гипопротеинемия;

- гипоальбуминемия;

- гипохолестеринемия;

- гиполипопротеинемия;

- гипогликемия;

- гипокалиемия;

- гипокальциемия;

- гипонатриемия;

- гипофосфатемия;

- гипоферремия;

- гипомагниемия;

- сниженный ПТИ.

3. · копрограмма:

- стеаторея;

- креаторея;

- амилорея.

4. нагрузочная проба с Д-ксилозой;

5. · дыхательные тесты с меченными изотопами;

6.· элиминационная диета;

7.· биопсия тонкой кишки;

8.· рентгенологическое исследование тонкой кишки;

9.· УЗИ поджелудочной железы и ЭРХПГ.

42. Рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта, их диагностические возможности.

**Рентгеноскопия и рентгенография** относятся к наиболее распространенным методам исследования **желудка** и широко применяются как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Эти методы позволяют оценить положение и форму желудка, характер рельефа слизистой оболочки, контуры и эластичность стенки желудка, состояние его эвакуаторной функции.

Рентгенологическое исследование желудка проводится натощак с использованием жидкой водной взвеси бария сульфата, приготовленной из расчета 100— 150 г контрастного вещества на 200 мл воды. При нарушении эвакуаторной функции желудка и наличии в нем остатков пищи, а также при выраженной ночной гиперсекреции желудочного сока целесообразно провести предварительное промывание желудка или отсасывание его содержимого с помощью тонкого зонда. Вначале выполняют обзорную рентгеноскопию органов грудной клетки и брюшной полости для ориентировочной оценки их состояния. Затем пациенту предлагают сделать глоток бариевой взвеси, после чего обращают внимание на ее прохождение по пищеводно-желудочному переходу. После приема оставшейся порции бариевой взвеси продолжают исследование при так называемом тугом наполнении желудка.

Изменение рельефа слизистой оболочки желудка всегда свидетельствует о каком-либо патологическом процессе. Так, появление обрыва складок слизистой оболочки желудка характерно для ее инфильтрации раковой опухолью

Контуры тени желудка отражают внутреннюю поверхность органа. При наличии язвы желудка в нее попадает взвесь сульфата бария. В этом случае образуется характерный выступ на контуре, получивший название ниши. По специальным показаниям применяется компьютерная томография, позволяющая, например, определить изменения стенки желудка при опухолевом поражении и обнаружить метастазы рака в регионарные лимфатические узлы

**Рентгенисследование кишечника**

Через 10—15 мин после приема контрастное вещество начинает поступать в тощую кишку, а через 1 . — 2 ч бариевая взвесь заполняет все отделы тонкой кишки. В процессе исследования через определенные интервалы времени после приема больным сульфата бария (15, 30 мин, 1, 2 и 3 ч) производят серию рентгеновских снимков. Анализ рентгенограмм позволяет оценить рельеф слизистой оболочки тонкой кишки и состояние ее моторной функции. Рентгенологическое исследование тонкой кишки имеет целый ряд недостатков, связанных с длительностью прохождения бариевой взвеси по петлям тонкой кишки, проекционным наложением петель тонкой кишки друг на друга, значительной лучевой нагрузкой.

Рентгенологическое исследование толстой кишки также может проводиться после перорального приема взвеси сульфата бария. При этом через 4—5 ч после приема контрастного вещества наблюдается его поступление в слепую кишку, а через 24 ч происходит заполнение всей толстой кишки. В процессе исследования удается получить ориентировочные представления о положении и размерах толстой кишки, состоянии ее моторики.

Основным методом рентгенологического исследования толстой кишки в настоящее время является ирригоскопия, при проведении которой водную взвесь сульфата бария, приготовленную из расчета 350—400 г сухого вещества на 1,5 л воды, вводят в толстую кишку с помощью клизмы. Метод ирригоскопии позволяет адекватно оценить положение, форму и смещаемость толстой кишки, состояние ее просвета и выраженность гаустр, рельеф слизистой оболочки и помогает в диагностике различных заболеваний толстой кишки (воспалительных изменений слизистой оболочки, дивертикулов, доброкачественных и злокачественных опухолей и др.).

43. Эндоскопические методы исследования желудочно-кишечного тракта, их диагностические возможности.

**Эндоскопия** - исследование, заключающееся в непосредственном осмотре внутренней поверхности полостных или трубчатых органов (пищевод, желудок, двенадцатиперстная, толстая кишка) с помощью особых приборов - эндоскопов.

**Гастроскопия** представляет собой визуальный осмотр слизистой оболочки желудка, проводимый с помощью специальных гибких аппаратов (гастродуоденоскопов), в которых изображение внутренней поверхности желудка передается по световоду на экран. Наличие специальной фотографической приставки, соединенной с гастроскопом (гастрокамеры), дает возможность фотографировать различные участки слизистой оболочки. Гастроскопия, являющаяся в настоящее время одним из основных методов диагностики

заболеваний желудка, позволяет оценить изменения его слизистой оболочки (уточнить характер и распространенность хронического гастрита, эрозивно-язвенных поражений, опухоли и др.), обнаружить различные двигательные нарушения (гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс, нарушения эвакуации). При помощи биопсионных щипцов, вводимых в желудок через боковой канал гастроскопа, при необходимости можно взять кусочки ткани (из язвы, опухоли и т. д.) для последующего морфологического исследования.

В последние годы гастроскопия стала широко использоваться и при лечении больных язвенной болезнью для местного введения в область язвенного дефекта лекарственных препаратов, облучения язвы гелийнеоновым или аргоновым лазером, а также для удаления полипов желудка с помощью специальной петли.

**Эндоскопическои исследование кишечника**

Из эндоскопических методов исследования в диагностике **заболеваний кишечника** наиболее часто применяют ректороманоскопию и колоноскопию.

Ректороманоскопия дает возможность осмотреть слизистую оболочку прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки.

Ректороманоскопия является ценным методом исследования, помогающим выявить воспалительные изменения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки, эрозии, язвы, геморрой, дивертикулы, доброкачественные и злокачественные опухоли и другие заболевания.

Кроме того ректороманоскопия дает возможность произвести биопсию, а также взять соскобы и мазки со слизистой оболочки для последующего морфологического, цитологического и бактериологического исследований полученного материала.

В диагностике поражений ободочной, слепой и подвздошной кишки в настоящее время широко применяется колоноскопия, проводимая с помощью специального гибкого колоноскопа длиной до 190 см. Современные колоноскопы позволяют не только визуально осмотреть все отделы толстой кишки и одновременно произвести фото- или киносъемку, но и взять биоптат из подозрительных участков, а также выполнить некоторые хирургические манипуляции (например, эндоскопическую полипэктомию).

44. Лабораторные методы исследования в диагностике заболеваний печени, их нормативные показатели.

**Исследование пигментного обмена**.

Отражением пигментного обмена в печени является содержание в крови (а также в кале и моче) билирубина и продуктов его восстановления. Определение нарушений пигментного обмена дает представление о функциональном состоянии гепатоцитов, а также помогает дифференцировать различные типы желтух

Свободный билирубин, нерастворимый в воде, не выделяется почками; после связывания с глюкуроновои кислотой он становится водорастворимым при накоплении в крови — при подпеченочной и печеночной желтухах он обнаруживается в моче. В желчные пути выделяется только связанный билирубин.

**Исследование углеводного обмена**.

В клетках печени при участии энзимных систем происходят синтез гликогена, его депонирование и гликогенолиз, а также гликонеогенез. В связи с этим содержание глюкозы в крови натощак меняется лишь при крайне тяжелых поражениях печени, и выявление недостаточного участия ее в углеводном обмене возможно лишь с помощью функциональных проб.

Проба с нагрузкой галактозой представляет известную ценность (галактоза не усваивается никакими тканями и органами, кроме печени, и на содержание ее в крови не влияют гормоны). Больному дают выпить раствор 40 г галактозы в 200 мл воды и определяют выделение ее с мочой. В норме оно происходит в течение не более 4 ч и не превышает 3 г. На выделение галактозы с мочой могут влиять функция почек и всасывательная способность кишечника, поэтому более показательным является определение содержания галактозы в крови.

**Исследование белкового обмена.**

Роль печени в белковом обмене очень велика: в ней синтезируются и депонируются белки, в нее поступают с кровью аминокислоты, полипепти- ды пищи и продукты распада тканевых белков.

Нарушение белковообразовательной функции печени выявляют, исследуя белки кровяной плазмы или сыворотки. Это нарушение сказывается не столько на общем количестве белков, сколько на соотношении их фракций, изменение которого — диспротеинемия — наблюдается при большинстве поражений печени.

Метод электрофореза на бумаге, наиболее широко используемый в настоящее время в клинической практике, основан на том, что в электрическом поле различные белки в зависимости от величины, формы молекулы, ее заряда и других факторов с разной скоростью движутся по направлению к положительному электроду.

При заболеваниях печени наиболее часто встречается уменьшение альбумин-глобулино-

вого коэффициента (А/Г), главным образом за счет снижения содержания альбуминов (нарушение их синтеза). При остром воспалении печени (острый гепатит) наблюдается увеличение содержания в плазме крови альфа2-глобулинов, при хроническом — преимущественно гамма-глобулинов.

Определение содержания продуктов расщепления белка. Из продуктов расщепления белка некоторое диагностическое значение имеют аминокислоты, мочевина, остаточный азот и аммиак. Общее количество аминокислот крови повышается только при тяжелых поражениях печени, когда нарушаются ее дезаминирующая и мочевинообразовательная функции

**Жировой обмен.**

Роль печени: синтез и расщепление жиров, фосфолипидов и холестерина, этерификация и выделении холестерина из них, в поддержании постоянства его уровня в крови. Содержание липидов в крови изменяется при поражении печени. В норме в сыворотке содержится 3,9—5,2 ммоль/л холестерина.

**Исследование ферментов печени.**

В клинической диагностике наибольшее применение имеет определение АЛТ и АСТ

Повышение их активности является неспецифическим признаком, так как оно наблюдается при диффузии их из многих поврежденных тканей (миокард, почки, поджелудочная железа и др.). Однако их активность бывает особенно велика при инфарктах миокарда и гепатитах, причем при последних преобладает активность АлАТ, а при инфарктах миокарда — АсАТ. Самое большое значение пробы состоит в том, что активность обеих трансаминаз заметно нарастает еще в безжелтушный период острого гепатита (болезнь Боткина); это способствует ранней его диагностике, а также распознаванию безжелтушных форм гепатита.

Щелочная фосфатаза -— фермент, гидролизующий эфиры фосфорной кислоты. Она образуется преимущественно вне печени, но выделяется этим органом. Наиболее значительное повышение активности щелочной фосфатазы в крови отмечается при механической желтухе, особенно вследствие злокачественной опухоли, а также при внутрипеченочном холестазе, билиарном циррозе.

Сывороточная холинэстераза (псевдохолинэстераза) расщепляет ацетилхолин и другие холиновые эфиры. Она образуется в клетках паренхимы печени; ее определение имеет большое значение для прогноза: чем ниже активность псевдохолинэстеразы при гепатите, тем тяжелее течение заболевания.

45. Лабораторные методы исследования в диагностике желтух, их дифференциация.

**Лабораторная диагностика надпеченочной желтухи:**

· повышение уровня непрямого билирубина;

· повышенное содержание уробилиногена в моче;

· признаки гемолиза – анемия, ретикулоцитоз, повышение уровня свободного гемоглобина в крови.

**Лабораторные данные печеночной желтухи:**

· повышенное количество прямого билирубина в крови и моче,

вследствие чего моча окрашивается в темный цвет.

· уменьшается поступление прямого билирубина в кишечник,

уменьшение содержания стеркобилина, кал светлый

**Лабораторные данные подпеченочной желтухи:**

- в крови повышается уровень прямого билирубина;

- стеркобилин в кале отсутствует, кал светлый;

- в моче нет уробилиногена, но много прямого билирубина – моча

темная.

46. Биохимический синдром холестаза, его критерии и диагностическое значение.

Синдром холестаза или экскреторно-билиарный, при котором имеется совокупность явлений, связанных с застоем желчи в печени. При этом нарушается в основном жировой обмен.

**Лабораторная диагностика синдрома холестаза:**

· повышение содержания в сыворотке крови компонентов желчи:

- холестерина;

- фосфолипидов;

- β-липопротеидов;

- прямого билирубина;

- желчных кислот.

**· повышение уровня ферментов маркеров холестаза:**

- щелочной фосфатазы;

- 5-нуклеотидазы;

- лейцинаминопептидазы;

- γ-глутамилтрансферазы.

47. Биохимический мезенхимально-воспалительный синдром при заболеваниях печени, его критерии и диагностическое значение.

Мезенхимально-вослалительный синдром обусловлен повреждением мезенхимы и стромы органа, основа выявляемых изменений – сдвиги в иммунной системе и белковом обмене. В анализах уменьшение уровня общего белка, альбумина, гипергаммаглобулинемия (содержание гамма-глобулина более 16 г/л), увеличение содержания всех острофазных белков, тимоловой пробы (выше 4 ед.), активности щелочной фосфатазы (более 560 МЕ/л), уровня фибриногена, гаптоглобулина, общего и коньюгированного билирубина, ускорение СОЭ.

48. Биохимический синдром цитолиза при заболеваниях печени, его критерии и диагностическое значение.

Синдром цитолиза состоит в нарушении целостности гепатоцитов с выходом содержащихся в них ферментов. При цитолизе наблюдаются разные по механизмам развития и степени выраженности изменения целостности гепатоцитов: от легкого повышения проницаемости мембран до полного некроза. При этом наблюдается повышение активности аминотрансфераз – АЛТ более 50 МЕ/л, АСТ более 55 МЕ/л), альдолазы, гистидазы, урокиназы, 5-нуклеотидазы, ГГТ (гамма-глютамилтранспептидазы), изоферментов ЛДГ-5, а также увеличение в сыворотке крови содержания железа, витамина В12, общего и коньюгированного билирубина. При этом повышение активности АЛТ говорит больше об остром процессе, а ACT – о хроническом процессе в печени.

49. Биохимический синдром печёночно-клеточной недостаточности, его критерии и диагностическое значение.

Гепатодепрессивный синдром (гепатоцеллюлярный или печеночно-клеточной недостаточности). В крови снижено содержание альбумина, активность аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы, уровня билирубина (общий, конъюгированный), холестерина, бета-липопротеидов, протромбина, проконвертина, острофазных белков. Наблюдаются уменьшение размеров печени, печеночная кома.

50. Инструментальные методы исследования гепатобилиарной системы, их диагностические возможности.

**Обзорная** **рентгеноскопия и рентгенография** печени и желчного пузыря не имеют большого диагностического значения, так как затемнение, обусловленное плотной тканью печени, трудно отграничить от теней других органов живота. Исходя из этого, лишь редко, в основном у худых и истощенных лиц, можно при обычном рентгенологическом исследовании определить нижнюю границу печени и получить представление о положении, конфигурации, величине печени и селезенки. В некоторых случаях удается увидеть различные включения в самой печеночной ткани (обызвествленные эхинококковые кисты, туберкулезные очаги), желчном пузыре и протоках (камни, содержащие большое количество солей кальция).

**Спленопортография** — контрастирование селезеночной и воротной вены с ее внутрипеченочными разветвлениями с последующей серийной рентгенографией. На полученных спленопортограммах можно отчетливо видеть изображение разветвлений вен, а по их сечению и рисунку судить о наличии внепеченочных и внутрипеченочных причин портальной гипертензии, степени развития коллатерального кровообращения, характера распространенности и выраженности патологического процесса в печени (цирроз, первичные и метастатические опухоли, кисты). Спленопортография особенно показана в случаях портального цирроза печени с асцитом, когда больному предполагается произвести операцию создания отводного шунта (портокавальный анастомоз) с целью наладить отток части крови из воротной вены в нижнюю полую и уменьшить степень портальной гипертензии.

**Целиакография** — метод исследования артериальной системы печени, основанный на введении контрастного вещества в чревную артерию через катетер, который обычно проводится в нее через бедренную артерию и затем брюшную часть аорты. Это исследование позволяет выявить очаговые поражения печени (первичные и метастатические опухоли, кисты, абсцессы).

**Пероральная холецистография** основана на пероральном введении йодсодержащего контрастного вещества — билитраста в дозе 3—3,5 г или йопаноевой кислоты (холевида) в дозе 3—6 г на исследование. Контрастное вещество больному дают накануне вечером после легкого раннего ужина. Всасываясь в кишечнике, контрастное вещество улавливается печенью и выделяется с желчью, затем попадает в желчный пузырь, где благодаря его концентрационной функции накапливается и содержание йода в желчном пузыре постепенно нарастает. На следующий день утром натощак больному производят рентгенографию желчного пузыря.

На серии снимков, сделанных через определенные интервалы времени после этого, изучают двигательную способность желчного пузыря по общей продолжительности периода опорожнения и величине желчного пузыря при его максимальном сокращении.

**Внутривенная холеграфия** основана на внутривенном медленном введении контрастного вещества (билигност). Через 5—10 мин после его введения при нормальном состоянии печени на рентгенограммах видно изображение крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря (при проходимости желчного протока). Метод холеграфии позволяет не только получить на снимках тень желчного пузыря и выявить участки просветления при камнях, но и судить о положении, калибре и проходимости внутри- и внепеченочных желчных протоков.

**Эндоскопическая (ретроградная) холангиопанкреатография** — метод, разработанный на основе развития эндоскопической техники, при котором йодированное контрастное вещество вводят в общий желчный и панкреатический протоки посредством катетеризации большого дуоденального сосочка при дуоденофиброскопии, а затем производят рентгенографию.

**Ультразвуковое исследование (УЗИ)** широко применяется в гепатологии. С его помощью можно определить состояние печеночной ткани, выявить кисты (почти в 90% случаев), абсцессы, опухоли печени (почти в 80% случаев).

УЗИ применяется в диагностике заболеваний желчного пузыря, где позволяет установить расположение желчного пузыря, выявить наличие в нем камней, оценить состояние его стенок.

51. Общий анализ мочи в диагностике заболеваний мочевыделительной системы.

Исследование мочи заключается в измерении его количества, определении физических свойств, исследовании химического состава и микроскопического изучения мочевого осадка.

**Количество**. Обычно у взрослого человека суточное количество мочи (суточный диурез) может составлять 800—1500 мл, отношение дневного диуреза к ночному 3 : 1 или 4:1.

**Цвет** нормальной мочи зависит от ее концентрации и может колебаться от соломенно-желтого до янтарно-желтого; нормальная окраска мочи обусловлена содержанием в ней урохромов, уробилиноидов, уроэритрина. Наиболее яркие изменения окраски мочи связаны с появлением в ней патологических примесей, например билирубина (насыщенно-желтый или коричневатый, зеленовато-бурый цвет), эритроцитов в большом количестве (вид ≪мясных помоев≫), уробилина (красновато-бурая), и присутствием некоторых лекарственных веществ: ацетилсалициловая кислота (аспирин) и амидопирин (пирамидон) придают моче розово-красный цвет, метиленовый синий — сине-зеленый цвет, ревень — зеленовато-желтый. Обычно моча прозрачная. Помутнение ее может быть вызвано наличием солей, клеточных элементов, слизи, жиров, бактерий.

**Запах**. Моча обычно имеет нерезкий специфический запах. При разложении мочи бактериями вне или внутри мочевого пузыря появляется аммиачный запах.

**Относительная плотность мочи**. Относительная плотность мочи (удельный вес) колеблется в широких пределах — от 1,001 до 1,040. Измеряют относительную плотность мочи урометром

**Реакция мочи**. Способность почек выводить ионы водорода и бикарбоната из крови обусловливает действие одного из механизмов сохранения постоянства рН крови. Среднее значение рН мочи здоровых людей при обычном смешанном рационе около 6,0; на величину рН влияют лекарственные препараты (мочегонные средства, стероидные гормоны).

Кислотность мочи может увеличиваться при сахарном диабете, недостаточности почек; туберкулезе почек, ацидозе, гипокалиемическом алкалозе,

щелочность мочи возрастает при рвоте, хронических инфекциях мочевых путей как следствие бактериально-аммиачного брожения.

**Определение белка в моче**. Нормальная моча практически не содержит белка; то небольшое количество плазменных белков (до 150 мг в сутки), которое попадает в мочу, доступными практической медицине качественными пробами не обнаруживается. Появление белка в моче в концентрации, дающей возможность выявить его качественными методами, называется протеинурией.

**Определение глюкозы в моче**. Моча здорового человека содержит минимальное количество глюкозы (0,16—0,83 ммоль/л, что соответствует 0,03—0,15 г/л), которое нельзя обнаружить обычными качественными пробами. Появление глюкозы в моче (глюкозурия) может быть физиологическим. При нормально функционирующих почках глюкозурия наблюдается только в тех случаях, когда увеличивается концентрация глюкозы в крови, т. е. появляется гипергликемия. Так называемый почечный порог глюкозы — концентрация ее в крови, выше которой отмечается глюкозурия, обычно не превышает 9,9 ммоль/л

**Определение в моче кетоновых** **(ацетоновых) тел.** Наличие в моче кетоновых тел называется кетонурией. К кетоновым телам относятся три соединения: ацетон, ацетоуксусная кислота и β-оксимасляная кислота. Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при их взаимодействии с нитропруссидом натрия в щелочной среде.

**Определение в моче билирубина**. Нормальная моча билирубина практически не содержит. Билирубинурия встречается при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, главным образом при паренхиматозной и механических желтухах (см. выше), когда в крови увеличивается концентрация связанного билирубина. Большинство качественных проб на билирубин основано на превращении его в зеленоватый биливердин под действием окислителей.

52. Проба Зимницкого, методика выполнения, диагностическое значение выявленных изменений.

Проба Зимницкого.

Основное преимущество этого метода заключается в том, что функциональное исследование почек производится в условиях обычного режима больного. Проба проводится в течение суток, больной собирает мочу каждые 3 ч (8 порций). По окончании пробы в каждой порции измеряют количество мочи и определяют ее относительную плотность. Сравнивая количество мочи в ночных и дневных порциях, узнают о преобладании ночного или дневного диуреза. Исследуя плотность в различных порциях, судят о ее колебаниях в течение суток и максимальной величине. В норме дневной диурез превышает ночной, количество мочи в порциях может колебаться от 50 до 250 мл, а относительная плотность — от 1,005 до 1,028. При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез (никтурия), что говорит об удлинении времени работы почек из-за снижения их функциональной способности. При значительной недостаточности функции почек наблюдается фиксированное снижение относительной плотности мочи (плотность 1,009—1,010). Полиурия в сочетании с низкой плотностью и никтурией — характерный признак функциональной недостаточности почек.

53. Проба Нечипоренко, методика выполнения, диагностическое значение выявленных изменений.

Проба Нечипоренко.

подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи, предложенный А. 3. Нечипоренко. Основным преимуществом его является то, что для исследования берут среднюю порцию мочи, исключая тем самым попадание гноя из половых органов, а недостатком — то, что не учитывают диурез. Нормой считается содержание в 1 мл мочи 1000 эритроцитов, 2000 лейкоцитов и до 20 гиалиновых цилиндров.

54. Биохимические методы исследования в диагностике заболеваний мочевыделительной системы, их нормативные показатели.

**Биохимический анализ крови:**

- гипокалиемия, гипокальциемия;

- снижение уровня общего белка, альбуминов;

- повышение уровня холестерина, b-липопротеинов

- повышение уровня креатинина вследствие нарушения функции почек;

**Определение белка в моче**. Нормальная моча практически не содержит белка; то небольшое количество плазменных белков (до 150 мг в сутки), которое попадает в мочу, доступными практической медицине качественными пробами не обнаруживается. Появление белка в моче в концентрации, дающей возможность выявить его качественными методами, называется протеинурией.

**Определение глюкозы в моче**. Моча здорового человека содержит минимальное количество глюкозы (0,16—0,83 ммоль/л, что соответствует 0,03—0,15 г/л), которое нельзя обнаружить обычными качественными пробами. Появление глюкозы в моче (глюкозурия) может быть физиологическим. При нормально функционирующих почках глюкозурия наблюдается только в тех случаях, когда увеличивается концентрация глюкозы в крови, т. е. появляется гипергликемия. Так называемый почечный порог глюкозы — концентрация ее в крови, выше которой отмечается глюкозурия, обычно не превышает 9,9 ммоль/л

**Определение в моче кетоновых** **(ацетоновых) тел.** Наличие в моче кетоновых тел называется кетонурией. К кетоновым телам относятся три соединения: ацетон, ацетоуксусная кислота и β-оксимасляная кислота. Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при их взаимодействии с нитропруссидом натрия в щелочной среде.

**Определение в моче билирубина**. Нормальная моча билирубина практически не содержит. Билирубинурия встречается при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, главным образом при паренхиматозной и механических желтухах (см. выше), когда в крови увеличивается концентрация связанного билирубина. Большинство качественных проб на билирубин основано на превращении его в зеленоватый биливердин под действием окислителей.

55. Инструментальные методы исследования почек, диагностические возможности этих методов.

**Ультразвуковое исследование** в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди других инструментальных методов исследования в диагностике заболеваний (врожденных и приобретенных) почек. При гипоплазии почки отмечается значительное уменьшение ее размеров. Также можно достаточно точно установить диагноз подковообразной почки. Ультразвуковое исследование позволяет оценить размеры, форму, контуры почек, состояние паренхимы и чашечно-лоханочной системы, выявить кисты, опухоли, конкременты почек. В урологической практике УЗИ применяют так же для диагностики изменений чашечно-лоханочной системы, мочеточников, мочевого пузыря, предстательной железы.

При **рентгенологическом исследовании** (рентгеноскопии) почки не видны. Однако на

рентгенограммах у худых людей нередко удается определить овальные тени от почек при нормальном их расположении по обеим сторонам позвоночника между XI грудным и III поясничным позвонками, обнаружить камни почек и мочевыводящих путей. Лучше всего различимы камни, состоящие из кальциевых солей (оксалаты и фосфаты); камни из солей мочевой кислоты на обычных снимках не видны. Мочеточники и мочевой пузырь на обзорной рентгенограмме также неразличимы.

В клиниках и больницах проводится **экскреторная урография**: больному внутривенно вводят контрастное вещество, хорошо выделяемое почками (раствор йодосодержащего препарата сергозина), затем делают серию рентгенограмм, по которым можно судить о размерах и расположении почек, их функциональной способности (по тому, хорошо ли ими выделяется сергозин), о размерах и форме почечных лоханок, расположении мочеточников и наличии конкрементов

Определить расстройство кровоснабжения почек вследствие нарушения кровотока в почечной артерии (стеноз, атеросклеротическая бляшка) позволяет почечная **ангиография** (нефроангиография) — рентгенологический метод исследования с введением контрастного вещества (диодраста, кардиотраста) с помощью специального катетера через бедренную артерию в аорту на уровне отхождения почечных артерий.

**Компьютерная томография**

позволяет установить незначительные органические поражения почек; очень хорошо выявляются конкременты почечных лоханок, мочеточников

**Катетеризацию мочевого пузыря** проводят как с диагностической, так и с лечебной целью (взятие пробы мочи для исследования, освобождение мочевого пузыря от скопившейся мочи при нарушении мочеиспускания, промывание мочевого пузыря дезинфицирующими растворами и пр.).

**Цистоскопия** — осмотр мочевого пузыря с помощью цистоскопа.Цистоскопия позволяет изучить слизистую оболочку мочевого пузыря, установить наличие изъязвленний, папиллом, опухолей, камней, а также провести некоторые лечебные манипуляции; с помощью специального тонкого катетера можно взять для исследования мочу из каждой почки отдельно, провести исследование функции почек (хромоцистоскопия).

**Биопсия почек**

В последнее время в нефрологических отделениях с диагностической целью стали производить чрескожную микробиопсию почек. Кусочек почечной ткани для исследования берут с помощью специальной длинной биопсионной иглы и аспирирующего шприца.

56. Общий анализ крови. Методика исследования, нормативные показатели. Признаки воспалительных заболеваний.

**Общий анализ крови** позволяет получить представление об объёмном соотношении клеточных элементов и жидкой части крови (гематокрите), содержании отдельных видов форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), концентрации гемоглобина, основных характеристиках эритроцитов (эритроцитарные индексы).

Общий анализ крови относится к базовым клиническим тестам.

**Гемоглобин** - дыхательный пигмент крови, который содержится в эритроцитах и участвует в транспорте кислорода и углекислоты. Содержание гемоглобина в крови у мужчин несколько выше (130-170 г/л), чем у женщин. У детей первого года жизни может наблюдаться физиологическое снижение концентрации гемоглобина. Патологическое снижение гемоглобина крови (анемия) может быть следствием повышенных потерь при различных видах кровотечений, результатом ускоренного разрушения эритроцитов, нарушения образования эритроцитов..

**Гематокрит** – это процентная доля, которую составляют все форменные элементы (количественно, в основном, это эритроциты) от общего объёма крови. составляет 38,0-49,0%

**Эритроциты** (красные кровяные клетки) - высокоспециализированные безъядерные клетки крови, заполненные дыхательным пигментом - железосодержащим белком гемоглобином. Основная функция эритроцитов – транспорт кислорода. Образуются они в красном костном мозге. В норме срок жизни эритроцита в кровеносном русле – 120 дней. Определение количества эритроцитов, в комплексе с исследованием содержания гемоглобина, оценкой гематокрита и характеристикой эритроцитов (эритроцитарными индексами) используют в дифференциальной диагностике анемий. норма 4,0\*1012/л–5,5\*1012/л

**Тромбоциты** - безъядерные клетки, которые в своих гранулах и на поверхности содержат многие активные вещества и некоторые факторы свёртывания, поступающие в кровь при активации тромбоцитов. Продолжительность жизни тромбоцита в кровотоке – 7 - 10 дней. Снижение количества тромбоцитов может происходить как из-за повышенного их потребления, так и вследствие недостаточной продукции. Норма тромбоцитов в крови составляет 180-320\*109/л.

**Лейкоциты** (белые кровяные клетки) - ядросодержащие клетки крови, участвующие в распознавании и обезвреживании чужеродных элементов, устранении изменённых и разрушающихся клеток собственного организма, различных иммунных и воспалительных реакциях. Это основа антимикробной защиты организма. Образуются в красном костном мозге и органах лимфатической системы.

Эозинофилы. Норма составляет 1-5% от общего количества лейкоцитов.

Базофилы. Норма составляет 0,5-1% от общего количества лейкоцитов.

Нейтрофилы. Норма составляет 45-70% от общего количества лейкоцитов,

из них 1-5% палочкоядерные нейтрофилы и

42-72% приходится на долю сегментоядерных нейтрофилов.

Моноциты. Норма составляет 1-8% от общего количества лейкоцитов.

Лимфоциты. Норма составляет 25-40% от общего количества лейкоцитов.

**Скорость оседания эритроцитов**. Норма СОЭ составляет 1-10 мм/ч.

**Цветовой показатель**. Норма цветового показателя составляет 0,85-1,05.

57. Общий анализ крови в диагностике анемий.

общий анализ крови – снижение количества гемоглобина менее 110 г/л и эритроцитов менее 4 х 1012/л (анемия)

**Лабораторная диагностика Желещодефицитной анемии:**

- гипохромная микроцитарная норморегенераторная анемия;

- анизоцитоз эритроцитов (разная величина с преобладанием микроцитов);

- пойкилоцитоз (разная форма эритроцитов), «худые», дисковидные эритроциты.

**Лабораторная диагностика В12-дефицитной анемии:**

- гиперхромная;

- макро-, мегалоцитарная;

- гипорегенераторная анемия;

- лейкопения;

- тромбоцитопения.

· Характерные изменения – во многих эритроцитах обнаруживаются остатки ядра (тельца Жолли, кольца Кебота), появляются эритрокариоциты в периферической крови.

**Острая постгеморрагическая анемия**

· общий анализ крови – в первые двое суток уровень гемоглобина и эритроцитов может оставаться нормальным, так как теряются и формальные элементы, и плазма. Затем происходит снижение со- держания гемоглобина и эритроцитов за счет аутогемодилюции;

· лейкопения, тромбоцитопения – в первые дни – за счет потери, может быть умеренный лейкоцитоз, тромбоцитоз;

· высокий ретикулоцитоз – диагностический критерий;

58. Общий анализ крови в диагностике лейкозов.

**миелолейкоз**

**II стадия** общий анализ крови – лейкоцитоз – 40-60 х10 9/л, сдвиг формулы влево до миелобластов; количество эритроцитов нормальное; количество тромбоцитов нормальное, редко снижено, в 20-30% случаев – тромбоцитоз;

**III стадия** · бластный криз – бластные клетки – 5-15%; · угнетение нормального кроветворения (панцитопения).

**хронический лимфолейкоз:**

- абсолютный лимфоцитоз;

- во 2 и 3 стадию – панцитопения.

Вспомогательный диагностический признак тени Боткина – Гум-

прехта в мазке крови – полуразрушенные ядра лимфоцитов, образующие-

ся при приготовлении мазка (артефакт).

59. Стернальная пункция в диагностике лейкозов.

Благодаря технической простоте и малой травматичности этот метод применяется теперь почти у всех страдающих заболеваниями кроветворной системы. В нашей стране для этой цели используется игла Кассирского.

После анестезии кожи, подкожной клетчатки и надкостницы сначала производят прокол мягких тканей над телом грудины на уровне второго— третьего межреберья (или над ее рукояткой), затем, поставив щиток на расстояние 5 мм от поверхности кожи, прокалывают наружную пластину грудины. Рука ощущает провал иглы.К игле присоединяют сухой 10—20-граммовый шприц и насасывают в него примерно 0,5—1 мл костного мозга, который выливают на часовое стекло. В случае приготовления мазков из полученной кровянистой массы клетки костного мозга оказываются смешанными с неизвестным количеством крови, что не дает ясного представления о составе костного мозга. Поэтому фильтровальной бумагой или легким наклоном часового стекла отделяют кровь и, отыскав мелкие крупинки костного мозга, осторожным раздавливанием и размазыванием их приготавливают мазки. После окраски и фиксации по Романовскому—Гимзе в них подсчитывают не менее 500 ядросодержащих элементов и выводят миелограмму

60. Методы исследования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, их возможности, нормативные показатели.

**1. Резистентность (ломкость) капилляров**

Манжеточная проба Румпель-Лееде-Кончаловского

Манжету для измерения АД накладывают на плечо, создавая в ней постоянное давление, равное 100 мм рт. ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы:

•при отсутствии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний - менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см

**2. Время кровотечения**

Многочисленные модификации теста основаны на точном измерении длительности кровотечения из ранки на мочке уха, мякоти ногтевой фаланги пальца руки или верхней трети ладонной поверхности предплечья.

**Метод Дьюка**

Стерильным скарификатором или плоским ланцетом прокалывают нижний валик мочки уха (глубина прокола 3,5—4 мм) и включают секундомер. Предварительно мочку уха согревают между пальцами. Выступающие капли крови каждые 30 с промокают фильтровальной бумагой, не прикасаясь к ранке. Как только наступит момент, когда новые капли крови не образуются, выключают секундомер и определяют общую длительность кровотечения, а также оценивают размеры капель.

В норме время кровотечения по Дьюку не превышает 4 мин. Его увеличение наблюдается при выраженных тромбоцитопениях или/и тяжелых нарушениях их функции (тромбоцитопатиях). Следует помнить также, что у 60% больных с этой патологией тест оказывается отрицательным, и время кровотечения нормально.

**3. Подсчет числа тромбоцитов**

Наибольшее распространение в настоящее время получили три метода подсчета тромбоцитов в крови:

•подсчет в камере Горяева

•подсчет в мазках крови

•электронно-автоматический метод

**3.1 Метод подсчета тромбоцитов в камере Горяева**

Является самым точным, но достаточно трудоемким. Подсчет тромбоцитов в 1 л проводится по стандартной методике с учетом разведения крови и объема большого квадрата счетной сетки Горяева с применением фазово-контрастного микроскопа для лучшего контрастирования тромбоцитов.

**3.3 Автоматический метод** подсчета тромбоцитов с использованием современных электронных приборов значительно облегчает и ускоряет исследование, в связи с чем находит в последние годы все большее распространение в клинической практике.

**4. Ретракция сгустка крови**

В клинической практике чаще используют непрямые методы оценки ретракции сгустка. Один из них заключается в определении объема сыворотки, выделяемой при ретракции сгустка крови, по отношению к объему плазмы исследуемой крови.

**5. Определение ретенции (адгезивности) тромбоцитов**

наибольшее распространение получил метод определения ретенции на стеклянных шариках. Метод основан на подсчете числа тромбоцитов в венозной крови до и после ее пропускания с определенной скоростью через стандартную колонку со стеклянными шариками.

**6. Исследование агрегации тромбоцитов**

Представление об агрегационной способности тромбоцитов можно составить с помощью:

6.1 Качественных методов (общее ориентировочное представление об агрегационной активности) - основанны на визуальном определении тромбоцитарных агрегатов, образующихся при смешивании тромбоцитарной плазмы с различными, чаще естественными, стимуляторами агрегации.

•в пробирке - макроскопический метод

•на предметном стекле - микроскопический метод по А. С. Шитиковой

В качестве стимуляторов агрегации используют растворы АДФ, тромбина, адреналина, коллагена, ристомицина. Регистрируют время образования крупных агрегатов тромбоцитов, которое в норме обычно не превышает 10–60 с.

6.2 Количественная фотометрическая или спектрофотометрическая регистрация процесса агрегации с помощью агрегографов различной конструкции - наиболее полная оценка агрегационной способности тромбоцитов.

61. Методы исследования свёртывающей и антисвёртывающей систем крови, их возможности, нормативные показатели.

**КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА**

Этапы диагностики (выявить, какой вид гемостаза нарушен):

I. Оценка тромбоцитарного гемостаза:

1. количество тромбоцитов - (200.000 -400.000 в мм3);

2. Длительность кровотечения по Дьюку (Duke) - 2-4 мин. (ориентировочный тест - стандартный прокол центральной части мочки уха скарификатором, подсушивание фильтровальной бумагой крови через каждые 30 с).

3. оценка агрегационной способности тромбоцитов:

а) с гемолизатом, время в норме 14-18 сек.

б) с ристомицином, время в норме 14-18 сек.

II. Оценка плазменного гемостаза:

1. Время свертывания по Мас-Магро (Mas-Magro) - 5-10 мин.

(ориентировочный тест - время образования фибринового сгустка в нестабилизированной венозной крови, помещенной в стеклянную пробирку).

Все остальные (уточняющие) тесты выполняются на цитратной плазме с последующим добавлением CaCl2 для создания избытка ионизированного Са+2 и возобновления процессов свертывания.

**1. внутренний путь активации:**

а) Силиконовое время - 200-260 с; (время свертывания цитратной плазмы в присутствии ионов Са++ в условиях минимальной контактной активации - в пробирке, покрытой силиконом (моделируется неповрежденный эндотелий)).

б). Время рекальцификации - 89-140 с;

(то же, но в обычной пробирке).

в). Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) - 35-45 с.

(время свертывания цитратной плазмы в присутствии ионов Са++ в условиях максимальной контактной и фосфолипидной активации (каолином и кефалином)).

**2. внешний путь активации:**

а) протромбиновое время по Квику (Quick)- 14-17 с.

(время свертывания цитратной плазмы в присутствии ионов Са++ при добавлении тканевого тромбопластина).

б) протромбиновый индекс - 90-110%

**3. конечный этап свертывания:**

-тромбиновое время, в норме 15 сек.

**4. количество фибриногена** (по Рутберг), в норме 2-4 г/л.

**Определение фибринолитической активности крови**

Время лизиса эуглобулиновых сгустков (унифицированный метод) (метод Ковальского, Копека и Ниверовского)

Принцип: Метод основан на осаждении в кислой среде и при низкой температуре эуглобулиновой фракции, содержащей факторы свертывания и фибринолиза. Главным компонентом эуглобулиновой фракции является плазминоген, кроме того, в ней содержится около 25% фибриногена, протромбин и другие факторы свертывающей системы крови. Полученный осадок эуглобулинов растворяется. Фибриноген превращается в фибрин. Время от момента образования сгустка фибрина до его растворения выражает фибринолитическую активность крови.

62. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний щитовидной железы, диагностическое значение выявленных изменений.

**Лабораторные методы исследования:**

- для определения функциональной активности ЩЖ исследуют уровень тиреоидных гормонов в крови: трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4)

и тиреотропного гормона (ТТГ).

**Инструментальная диагностика:**

· УЗИ, сцинтиграфия, КТ, МРТ ЩЖ – выявляется увеличение размеров и объемаЩЖ, образований в ней (узлы, кисты).

· Пункционная биопсия ЩЖ (под контролем УЗИ) проводится для морфологической верификации патологического процесса вЩЖ.

**Лабораторная диагностика тиреотоксикоза:**

· Повышение концентрации Т3 и Т4 в крови.

· Снижение уровня ТТГ в крови при ДТЗ (отрицательная обратная связь); повышение при ТТГ – продуцирующей аденоме гипофиза.

· Выявление уровня антител к ткани ЩЖ: уровень антител повышен при аутоиммунных заболеваниях (ДТЗ, аутоиммунный тиреоидит).

**Лабораторная диагностика гипотиреоза:**

· первичный гипотиреоз – гиперсекреция ТТГ, низкий уровень Т4; при аутоиммунном тиреоидите – аутоантитела – к тиреоглобулину, пероксидазе тиреоцитов;

· вторичный гипотиреоз – снижен уровень ТТГ и Т4;

· общий анализ крови – анемия;

· биохимический анализ крови – гиперхолестеринемия, повышение уровня КФК, ЛДГ.

**Инструментальная диагностика гипотиреоза:**

· УЗИ, КТ, МРТЩЖ – признаки зоба.

· рентгенография турецкого седла – синдром «пустого» турецкого седла.

· КТ головного мозга – аденома гипофиза – при вторичном гипотиреозе.