

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**  
Кафедра пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными

## **ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ**

**Практические занятия**  
**по пропедевтике внутренних болезней**  
(часть II)

**Учебно-методическое пособие**  
**для студентов и преподавателей медицинских вузов**

(2-е издание)

Под редакцией академика НАН и АМН Украины профессора А.Д. Визира

Запорожье-2004

**ZSMU**

УДК 616.1/4-07

Авторы: академик НАН и АМН Украины, профессор А.Д. Визир,  
доценты З.Е. Григорьева, А.И. Олейник,  
ассистенты к.м.н. Н.Ф. Авраменко, М.П. Герасько, Т.В. Кравченко, С.В. Поливода,  
ассистенты Л.И. Аблицова, И.В. Колбина.

«Частная патология». Практические занятия по пропедевтике внутренних болезней.  
Учебно-методическое пособие для студентов и преподавателей медицинских вузов .  
Запорожье, 2004 г. - ... с.

В учебно-методическом пособии представлены материалы по разделу «Частная патология» пропедевтики внутренних болезней. Изложены в соответствии с программой современные данные об основных заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы, эндокринной патологии, болезнях обмена веществ и авитаминозах, анемиях, геморрагических синдромах и лейкозах. Основное внимание обращено на синдромы поражения внутренних органов и систем, их патогенез, диагностические алгоритмы, профилактику и принципы терапии заболеваний.

Рассчитано на студентов и преподавателей медицинских вузов.

Утверждено Центральным методическим Советом ЗГМУ (пр. №4, 27.05.04).

Рецензенты: зав. кафедрой госпитальной терапии №1 профессор В.А. Визир  
и зав. кафедрой факультетской терапии профессор В.Д.Сыволап

Посвящается памяти  
Визира Анатолия Дмитриевича,  
основателя кафедры пропедевтики  
внутренних болезней ЗГМУ,  
академику НАН и АМН Украины,  
профессору, заслуженному  
работнику высшей школы,  
отличнику здравоохранения

## **Введение**

Предлагаемые методические разработки практических занятий по пропедевтике внутренних болезней по разделу «Частная патология» являются продолжением раздела «Диагностика» и, повторяя в принципе структуру занятия и план методических разработок, имеют и свою специфику, обусловленную задачами предмета и программой по пропедевтике внутренних болезней. Основное внимание уделяется изложению синдромов и симптомов поражения внутренних органов, повторению практических навыков, развитию клинического мышления, умению обобщать клинические данные и формулировать их в виде диагноза. Методические разработки составлены по единому плану и включают следующие вопросы: тему занятия, цель учебной работы, вопросы для подготовки к занятию, содержание, перечень оснащения и демонстрационных средств, план самостоятельной работы, контрольные задания и рекомендуемую литературу (основную и дополнительную).

Хронологическая карта занятия предусматривает: опрос студентов в течение 15-20 мин. (устный или компьютерный), самостоятельную работу у постели больного (или в лаборатории соответственно теме занятия) под контролем преподавателя (65-70 мин.), подведение итогов занятия и задание на дом – 5 мин. При проведении занятия обращается внимание на закрепление практических навыков по обследованию больного, умение анализировать их и обобщать, формулировать предварительный диагноз, намечать план обследования для подтверждения диагноза. Особое внимание уделяется профилактическим мероприятиям, факторам риска в развитии патологии внутренних органов, неотложным состояниям и терапевтической тактике при них.

## Занятие 1.

**Тема: СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, классификацию сердечной недостаточности; уметь распознавать основные симптомы сердечной, сосудистой недостаточности; быть ознакомленным с принципами лечения сердечной недостаточности, оказания неотложной помощи.

**Вопросы для теоретической подготовки:** Определение сердечной недостаточности. Основные этиологические факторы развития сердечной недостаточности. Патогенез сердечной недостаточности. Классификация недостаточности кровообращения: классификация В.Х. Василенко, М.Д. Стражеско и NYHA. Основные клинические проявления сердечной недостаточности и их патогенез: одышка, цианоз, тахикардия, отечный синдром, увеличение размеров сердца. Понятие об острой сердечной и сосудистой недостаточности. Принципы лечения сердечной недостаточности, оказания неотложной помощи.

**Содержание:**

Сердечная недостаточность - неспособность сердечно-сосудистой системы обеспечивать необходимым количеством крови органы и ткани в соответствии с их метаболическими потребностями в состоянии покоя и (или) при умеренных физических нагрузках. Как клинический синдром характеризуется нарушением гемодинамики (центральной и периферической) и гомеостаза (нейроэндокринного и иммунного).

Основные этиологические факторы развития сердечной недостаточности.

I. Повреждение миокарда

1. Клеточное повреждение:

- некроз миоцитов (инфаркт);
- кардиомиопатия (дилатационная, гипертрофическая);
- миокардит;
- токсическое поражение миокарда;

2. Нарушение наполнения сердца:

- заболевание перикарда;
- гипертрофия миокарда;
- рестриктивное поражение;
- стеноз (митральный, трикуспидальный);
- новообразования.

3. Гемодинамическая перегрузка:

А. Давлением:

- аортальный стеноз;
- стеноз легочного клапана;
- артериальная гипертензия.

Б. Объемом:

- недостаточность клапана (митрального, аортального, трикуспидального);
- врожденные пороки сердца со сбросом крови слева на право.

II. Немиокардиальные причины:

1. анемия;

2. легочная гипертензия;
3. тиреотоксикоз;
4. объемные образования средостения или метастазы опухоли;
5. перикардиты.

Факторы развития хронической сердечной недостаточности и факторы, способствующие прогрессированию сердечной недостаточности.

Причины хронической  
сердечной недостаточности

ИБС  
Артериальная гипертензия  
Пороки сердца  
Кардиомиопатии

Кардиальные:

нарушение ритма и проводимости сердца;  
инфаркт миокарда.

Некардиальные:

Факторы,  
способствующие  
прогрессированию

инфекции: ХНЗЛ, пневмонии;  
патология щитовидной железы;  
ХПН;  
физическое и эмоциональное напряжение;  
злоупотребление алкоголем, солью,  
эмболия легочных сосудов.  
Неблагоприятное влияние проводимого  
лечения: антиаритмические препараты  
(кроме амиодарона);  
НПВП, кортикостероиды;  
антагонисты кальция.

Патогенез сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность это нарушение центральной и периферической гемодинамики вследствие перемоделирования сердца в ответ на различные повреждающие факторы.

Этот процесс характеризуется нарушениями:

I. гемодинамики

-центральной: повышение давления наполнения левого желудочка и снижение фракции выброса;

- периферической: вазоконстрикция и повышение общего периферического сопротивления сосудов, увеличение объема циркулирующей крови;

II. нейроэндокринной системы:

-активацией симпатической нервной системы и угнетением барорецепторного механизма парасимпатической нервной системы;

-активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и вазопрессина, а также угнетением каллекринин-кининово-простагландиновой систем;

-повышение синтеза предсердного натрийуретического фактора (атриопептида);

III. иммунной системы:

- повышение синтеза цитокининов, способных ускорять апоптоз.

Классификация недостаточности кровообращения

(В.Х. Василенко, М.Д. Стражеско, 1935)

(Принята на XII Всесоюзном съезде терапевтов)

А. Хроническая недостаточность кровообращения (прогрессирующая, стационарная, регрессирующая, рецидивирующая).

І. Начальная стадия (функционального или органического происхождения).

Недостаточность кровообращения проявляется только при нагрузках (одышка, тахикардия, утомляемость); в покое гемодинамика, функции органов и обмен веществ не изменены; трудоспособность снижена.

ІІ. выраженная недостаточность кровообращения: нарушение гемодинамики (застой в малом и большом круге кровообращения), нарушение функции органов и обмен веществ выражены в покое, трудоспособность резко снижена:

Период А – признаки недостаточности кровообращения характеризуются застойными явлениями в одном из кругов кровообращения.

Период Б - признаки недостаточности кровообращения характеризуются застойными явлениями как в большом, так и малом круге кровообращения.

ІІІ. Конечная стадия, стадия дистрофических изменений:

Стойкие нарушения гемодинамики и обмена веществ; функции и структура всех органов и тканей нарушены (асцит, плеврит, перикардит).

Б. Острая недостаточность кровообращения.

Синдромы: острая недостаточность кровообращения всего сердца; острая недостаточность левого желудочка; острая недостаточность правого желудочка; острая недостаточность левого предсердия; острая недостаточность и сердца и сосудов; острая недостаточность сосудов (шок, коллапс, обморок).

Широкое использование в мире приобрела классификация недостаточности кровообращения, предложенная Нью-Йорской кардиологической ассоциацией (NYHA) 1964 года.

Нью-Йорская классификация недостаточности кровообращения  
(Предложена Нью-Йорской кардиологической ассоциацией (NYHA), 1964)

Функциональный класс	Характер изменений
І.	Больные сердечной патологией, которая не ограничивает их физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает чрезмерного утомления, сердцебиения, одышки или приступов стенокардии.
ІІ.	Больные сердечной патологией, которая приводит к ограничению физической активности. В состоянии покоя их самочувствие хорошее. Обычная физическая нагрузка приводит к повышенной утомляемости, сердцебиению, одышке или приступам стенокардии.
ІІІ.	Больные сердечной патологией, которая приводит к существенному ограничению физической активности. В состоянии покоя их самочувствие хорошее. Небольшая физическая нагрузка приводит к повышенной утомляемости, сердцебиению, одышке или приступам стенокардии.
ІV.	Больные сердечной патологией, которые не в состоянии выполнять физические нагрузки без ухудшения самочувствия. Субъективные ощущения сердечной недостаточности или стенокардия могут возникать даже в состоянии покоя. Любая физическая нагрузка приводит к ухудшению самочувствия.

В мае 1997 года V Конгрессом кардиологов Украины была утверждена Рабочая классификация сердечной недостаточности, предложенная Украинским научным обществом кардиологов.

Рабочая классификация хронической сердечной недостаточности Украинского научного общества кардиологов

Стадии	Типы	Варианты	Функциональный класс
I	Левожелудочковый	Систолический	I
II А	Правожелудочковый	Диастолический	II
II Б	Смешанный	Смешанный	III
III			IV

Типы:

Левожелудочковый – характеризуется транзиторной или постоянной гиперволимией малого круга кровообращения, которая обусловлена недостаточностью насосной функции левых отделов сердца.

Клиника: застой в малом круге кровообращения (застойные хрипы в легких: незвучные крепитирующие хрипы, влажные мелкопузырчатые, сухие жужжащие хрипы), тахикардия, одышка, кровохарканье, диффузный цианоз.

Правожелудочковый - характеризуется транзиторной или постоянной гиперволимией большого круга кровообращения, которая обусловлена недостаточностью насосной функции правых отделов сердца.

Клиника: тахикардия, одышка, акроцианоз, увеличение печени, периферические отеки.

Варианты:

Систолическая дисфункция характеризуется нарушением изгнания крови в сосудистое русло, вследствие снижения количества и/или функциональной активности кардиомиоцитов, что сопровождается увеличением объема полостей сердца и снижением фракции выброса. Встречается при миокардитах, дилатационной кардиомиопатии, ИБС/инфаркте, аортальном стенозе.

Основной критерий: величина фракции выброса левого желудочка (ФВ) < 40%

Диастолическая дисфункция характеризуется нарушением активного расслабления и/или повышения пассивной жесткости, вследствие гипертрофии, фиброза или инфильтративного поражения миокарда, что сопровождается повышением давления наполнения желудочков и застоем крови в легких. Встречается при артериальной гипертензии, митральном и трикуспидальном стенозе, перикардитах, миксеме, рестриктивной кардиомиопатии.

Основной критерий: наличие клинических признаков сердечной недостаточности, застойных явлений в малом и/или большом круге кровообращения при сохраненной ФВ > 50%

Основные клинические проявления сердечной недостаточности:

Тахикардия развивается в результате повышения давления в правом предсердии (рефлекс Бейнбриджа).

Цианоз - повышение содержания в крови восстановленного гемоглобина в результате:

- застоя крови в малом круге кровообращения ухудшения артериализации крови в легких;
- замедление кровотока и повышение утилизации тканями кислорода;
- расширение кожной венозной сетки и повышение давления в венах.

Одышка – раздражение дыхательного центра углекислотой, которая накопилась в крови в результате гипоксии и ацидоза.

Отеки:

- повышение гидростатического давления в капиллярах и транссудации жидкости в ткани;
- в результате выброса ринин, активации ренин-ангиотензиновой системы увеличения секреции альдостерона вследствие ухудшения кровоснабжения почек, что приводит к задержке натрия и воды в организме;
- в результате увеличения выработки антидиуретического гормона и замедлении его разрушения в застойной печени;
- в результате увеличения количества циркулирующей крови;
- в результате снижения откотического давления крови вследствие нарушения белково-синтетической функции печени.

Увеличение размеров сердца.

Принципы лечения сердечной недостаточности:

I. Общие рекомендации:

1. Контроль употребления поваренной соли;
2. Избегать употребления большого количества жидкости пациентам с тяжелой сердечной недостаточностью;
3. Избегать употребления алкоголя;
4. Прекратить курение;
5. Ежедневная физическая активность.

II. Фармакологическая терапия:

1. Диуретики: (петлевые-фуросемид; тиазидные-гидрохлортиазид; калий-сберегающие- верошпирон. );
2. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ): каптоприл, эналаприл и др;
3. Сердечные гликозиды: дигоксин и др;
4. Вазодилататоры: нитропрепараты;
5. Антогонисты бета-адренорецепторов: метопролол, бисопролол, карведилол;
6. Инотропные симпатомиметики: допамин;
7. Антикоагулянты;
8. Антиаритмические препараты;
9. Кислород.

IV. Хирургическое лечение:

- a. Реваскуляризация;
- b. Пейсмекеры;
- c. Ультрафильтрация, гемодиализ;
- d. Трансплантация сердца.

Острая сердечная недостаточность - осложнение различных заболеваний (состояний), заключающееся в нарушении кровообращения вследствие снижения насосной функции сердца или его наполнения кровью

Причины острой сердечной недостаточности:

I. Острое расстройство транспортной функции сердца.

1. Уменьшение силы сердечных сокращений: острый инфаркт миокарда, миокардиты, токсические поражения (алкоголь, дифтерия, ионизирующее излучение и др.), метаболические нарушения (азидоз, тиреотоксикоз, и др.), системные заболевания, первичные кардиомиопатии.

2. Расстройства релаксации: амилоидоз, субаортальный стеноз, гиперпаратиреоз, саркоидоз.

3. Механические причины: регургитация (острая недостаточность митрального или аортального клапана, разрыв межжелудочковой перегородки, острая аневризма левого желудочка), препятствие оттоку крови (аортальный стеноз, субаортальный стеноз).

4. Нарушение ритма.

II. Остро возникшее препятствие заполнению полостей сердца,

1. Внешние воздействия: тампонада сердца, перикардит, напряженный пневмоторакс.

2. Препятствие притоку крови: митральный стеноз, миксома предсердия.

3. Острая недостаточность правого желудочка: тромбэмболия легочной артерии. Первичная легочная гипертензия, стеноз легочной артерии, инфаркт правого желудочка.

III. После операции на сердце.

Основные клинические проявления острой левожелудочковой недостаточности (ОЛН).

Клиника ОЛН характеризуется развитием приступа сердечной астмы, крайнем проявлением которого является отек легких. Больные жалуются на выраженную одышку (удушьё) с затрудненным вдохом, усиливающуюся в положении лежа, что заставляет больного принять вынужденное положение (ортопноэ), ощущение сдавления грудной клетки, сердцебиение. Объективно: диффузный цианоз, перкуторный звук над легкими изменяется от ясного легочного звука до притупленного тимпанита с переходом в тупой перкуторный звук, изменяется характер дыхания, оно становится жестким затем ослабленным и наконец бронхиальным. При альвеолярном отеке легких выслушиваются крепитирующие, влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы сначала в нижних отделах, а затем над всей поверхностью легких. Позже появляются крупнопузырчатые хрипы из трахеи и крупных бронхов, слышные на расстоянии, обильная пенистая, иногда с розовым оттенком мокрота. Дыхание становится клокочущим. При аускультации сердца отмечается тахикардия, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона над легочной артерией, протодиастолический ритм галопа (появление патологического III тона). Ценным подспорьем в диагностике является оценка реакции на сублингвальный прием нитроглицерина, дающий при острой левожелудочковой недостаточности быстрый и четкий положительный эффект.

Неотложная помощь

1. Придать пациенту положение сидя для уменьшения венозного возврата;
2. Назначить ингаляцию увлажненного кислорода 100% через маску;
3. Нитроглицерин по 1-2 таб. сублингвально с интервалом в 5 мин до прекращения приступа или до момента когда начнет действовать в\в нитроглицерин;
4. Диуретики: фуросемид в\в в дозе 40-100 мг. При снижении ОЦК – эксфузия венозной крови (250-400 мл), или наложение жгутов на конечности;
5. Продолжение лечения вазодилататорами, блокаторами –адренорецепторов при условии стабилизации состояния пациента, антагонистами Са при высоком АД;
6. Рассмотреть необходимость назначения морфина сульфата от 3 до 5 мг в\в в течение 3-х мин (противопоказания: кровоизлияние в мозг, хроническое легочное сердце, бронхиальная астма);
7. Симпатомиметические амины (допамин, добутамин) при неэффективности терапии, при условии снижения АД;
8. В некоторых случаях эуфиллин в дозе 240-480 мг медленно в течение 10-12 мин;

9. При сохранении гипоксемии, гиперкапнии проводят интубацию трахеи  
Основные клинические проявления острой правожелудочковой недостаточности (ОПН).

Наиболее частой причиной развития острой правожелудочковой недостаточности является тромбоз легочной артерии (ТЭЛА). Для диагностики ТЭЛА следует учитывать данные анамнеза, факторы риска развития тромбозов, внезапность начала заболевания. Степень клинических проявлений зависит от массивности поражения. Внезапная одышка, независящая от положения тела, сопровождающаяся острой, часто связанной с дыханием, болью в правой половине грудной клетки с артериальной гипотензией, резкая боль в правом подреберье после продолжительной болезни или хирургического вмешательства, как правило, обусловлена ТЭЛА. Характерным является несоответствие выраженной одышки скудной аускультативной картине в легких. Другими частыми клиническими признаками ТЭЛА являются: повышение температуры тела с первых суток, бледно-цианотичный цвет кожных покровов или резкий диффузный цианоз верхней половины тела, набухание шейных вен, укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания над очагом поражения, шум трения плевры, расширение сердечной тупости вправо, тахикардия, акцент и расщепление II тона над легочной артерией, нитевидный пульс. Для уточнения диагноза и определения массивности поражения используют инструментальные и лабораторные методы исследования: ЭКГ- регистрируется синусовая тахикардия или фибриляция предсердий, отклонение электрической оси вправо, часто R-pulmonale, признаки блокады правой ножки пучка Гиса; R-графия грудной клетки, где имеются признаки ателектаза или инфильтрации легочной ткани, часто жидкость в плевральной полости, признаки ампутации легочного сосуда. Также проводят легочную ангиографию, легочную сцинтиграфию, компьютерную томографию, эхокардиографию. Обязательным является исследование направленное на выявление тромбоза глубоких вен – ультрасонография.

Неотложная помощь.

1. Поддержка гемодинамики и дыхания: оксигенотерапия, вазопрессорные препараты (адреналин, норадреналин) и др.;
2. Тромболитическая терапия;
3. Хирургическая эмболектомия;
4. Антикоагулянтная терапия (фраксипарин, клексан).

**Оснащение, средства наглядности:**

ЭКГ, ФКГ, рентгенограммы органов грудной клетки, кислородная подушка, аппарат для искусственной вентиляции легких, фантомы: легкие-сердце, сердце

**Контрольные задания:**

1. Перечислить признаки острой левожелудочковой недостаточности. Течение каких заболеваний осложняет этот синдром?
2. Перечислить признаки острой правожелудочковой недостаточности. Течение каких заболеваний осложняет этот синдром?
3. Назовите клинические признаки сердечной недостаточности II Б стадии.
4. Проведение тест - контроля. Решение ситуационных задач.

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней /под ред Гребенева А.Л./ . Москва, Медицина, 2002.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, К.: Здоров'я, 2003.- 300 с.
3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией Сметнева А.С., Кукеса В.Г.), М., «Медицина», 1982.

## Занятие 2.

**Тема: РЕВМАТИЗМ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** студент должен знать: этиологию и патогенез ревматизма, его основные клинические проявления, принципы диагностики; уметь: самостоятельно оценивать данные лабораторных и инструментальных методов исследования при ревматизме; быть ознакомленным: с принципами первичной и вторичной профилактики, лечением ревматизма.

**Вопросы для теоретической подготовки:** определение ревматизма, представление об этиологии, патогенезе, морфологии. Классификация ревматизма. Клиника ревматического полиартрита. Понятие о ревмокардите, панкардите. Ревматический эндокардит, классификация, клиника, особенности течения в зависимости от формы эндокардита. Клинические симптомы ревматического миокардита. Понятие о первичном и рецидивирующем ревмокардите. Биохимические тесты активности ревматизма. ЭКГ-признаки острого миокардита. Принципы лечения ревматизма. Понятие о первичной и вторичной профилактике ревматизма.

**Содержание:**

Ревматизм (болезнь Сокольского-Буйо, согласно современных воззрений ревматическая лихорадка) – это системное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся после инфицирования  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А.

Болеют первичным ревматизмом главным образом дети и подростки в возрасте 7 – 15 лет.

Первые сведения о ревматизме как заболевании суставов встречаются уже в период древнекитайской медицины. Гален был первым, кто ввел термин ревматизм для данного заболевания (ревма с греч. - теку). Буйо (1835, 1840) и Г.И. Сокольский (1835, 1836) независимо друг от друга установили, что основным органом поражения при ревматизме является сердце.

Большой вклад в изучение данного заболевания внесли Г.Ф. Ланг и Н.Д. Стражеско. Они рассматривают ревматизм как часть большой клинко-иммунологической проблемы стрептококковой инфекции.

В Украине заболеваемость ревматизмом сравнима с показателями развитых стран и составляет около 0,3 – 0,8 на 1000 населения.

Этиология и патогенез. Возбудителем ревматизма является  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А. Это подтверждается: 1) частым развитием ревматизма после стрептококковой инфекции; 2) наличием в крови больных ревматизмом повышенных титров антител к различным антигенам и ферментам стрептококка; 3) успешной профилактикой ревматизма антибактериальными препаратами.

Считается, что с развитием стрептококковой инфекции, особенно массивной, большое количество различных клеточных и внеклеточных антигенных токсинов, среди которых основную роль играет М-протеин клеточной стенки, являющийся фактором вирулентности, оказывает прямое или опосредованное повреждающее действие на ткани.

Важное значение придается наличию в молекулах М-протеина эпитопов, перекрестно реагирующих с сердечной и почечной тканями человека.

Большую роль в индукции ревматизма играют иммунные (клеточные и гуморальные) реакции.

Кроме того, выявляется семейное группирование случаев ревматизма, то есть в семьях больных ревматизмом повторные случаи заболевания встречаются в 3 раза чаще, чем в популяции.

Патоморфология. Одним из основных проявлений болезни является ревмокардит, специфический диагностический признак которого ашофф – талалаевская гранулема.

Струков описал четыре стадии морфологических изменений соединительной ткани при ревматизме: 1) мукоидное набухание; 2) фибриноидные изменения; 3) гранулематоз; 4) склероз.

Классификация ревматизма (А.И. Нестеров, 1964 г.)

Фаза и степень активности ревматизма	Клинико-анатомическая характеристика поражения		Характер течения процесса	Недостаточность кровообращения
	сердца	других систем и органов		
Активная	Ревмокардит первичный без пороков клапанов	Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром)	Острое, подострое	СН <sub>0</sub>
Степень активности I, II, III	Ревмокардит возвратный с пороком клапанов (каким)	Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства	Затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное	СН <sub>I</sub>
	Ревматизм без явных изменений сердца	Васкулиты, нефриты, гепатит, пневмония, поражение кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит		СН <sub>IIA</sub> СН <sub>IIB</sub>
Неактивная	1. Миокардиосклероз ревматический 2. Порок сердца (какой)	Последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений		СН <sub>III</sub>

Пример диагноза: Ревматизм, активная фаза (активность II степени), рецидивирующий ревмокардит, недостаточность митрального клапана. СН<sub>I</sub> или

Ревматизм, неактивная фаза, сложный митральный порок (стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия и недостаточность митрального клапана с преобладанием стеноза), мерцательная аритмия. СН<sub>IIA</sub>.

Клиническая картина: определяется наличие некоторого «латентного» периода (1-2 недели) между перенесенным тонзиллитом или фарингитом и последующим развитием лихорадки, слабости, потливости, признаков интоксикации. Одновременно разворачиваются основные клинические синдромы ревматизма: артрит, кардит, хорея, аннулярная эритема, ревматические узелки.

Ревматический артрит. Чаще это полиартрит, симметричный, поражающий преимущественно крупные суставы. Характерным является летучесть поражения, высокая степень болезненности суставов, причем не только при движении, но и при полном покое, нередко за счет выраженной гиперэстезии кожи над суставом. Ревматический артрит всегда является доброкачественным и не приводит к деструктивным изменениям суставов или суставной инвалидизации и характеризуется относительно высокой чувствительностью к

нестероидным противовоспалительным препаратам.

Ревматический кардит определяет нозологическую специфичность ревматизма и исход болезни в целом, являясь самым частым признаком болезни, одним из основных ее критериев. Для ревматического кардита характерно вовлечение в патологический процесс миокарда – ранний и почти обязательный признак, на фоне которого развивается эндокардит. Ревматический панкардит в настоящее время встречается крайне редко и включает поражение всех оболочек сердца.

При ревматическом миокардите больные предъявляют жалобы на одышку, чувство тяжести и боли в области сердца, сердцебиения и перебои. Изредка боли в сердце носят ангинозный характер и обусловлены коронаритом.

Ревматический эндокардит проявляется очень мало (преобладают симптомы миокардита). Различают:

- пристеночный (бородавчатый) эндокардит, связанный с наложением тромботических масс, которые, отрываясь, могут становиться источником эмболий в различные органы и причиной инфарктов (почек, селезенки);
- диффузный эндокардит (вальвулит), который определяет формирование пороков сердца.

При вальвулите наиболее часто поражаются митральный клапан, затем аортальный, реже трикуспидальный клапан.

Объективное исследование: кожные покровы бледные, повышенная потливость.

Верхушечный толчок смещен влево, слабый, площадь его уменьшена или сохранена. Границы относительной сердечной тупости смещены влево и вправо (за счет дилатации полостей сердца).

Аускультативно: тоны сердца, особенно I, ослаблены, экстрасистолическая аритмия, тахикардия, не соответствующая температуре тела, нередко брадикардия, появляется протодиастолический ритм галопа (III тон), акцент II тона над легочным стволом, дующий систолический шум на верхушке, связанный с относительной недостаточностью митрального клапана или поражением папиллярных мышц.

Пульс малый, мягкий, нередко тахикардия, аритмия. Артериальное давление обычно понижено. Все это указывает на диффузное поражение миокарда.

В пользу латентного эндокардита свидетельствует более грубый, чем при миокардите систолический шум, звучность которого возрастает при физической нагрузке, может появиться диастолический шум, связанный с наложением тромботических масс на створках клапанов. При формировании порока сердца через 3-4 недели от начала заболевания наблюдается изменение тонов сердца и шумовая мелодия, характерная для органического порока сердца. Ревматический эндокардит в последующем может рецидивировать и приводить к формированию сочетанных и комбинированных пороков сердца даже при невысоких степенях активности процесса.

Умеренно выраженный ревмокардит развивается при первичном и возвратном ревматизме, острым и подострым его течении.

Аннулярная эритема наблюдается в 5 – 15% случаев ревматизма и чрезвычайно специфична для инфицирования  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А. Эритема подтверждает наличие васкулита и высокую вероятность кардита. Розовые неправильные по форме и совершенно плоские полукольца высыпаний с бледной центральной частью и без зуда располагаются на туловище, животе и внутренних поверхностях рук и бедер.

При ревматизме поражаются и сосуды. На это указывают наблюдаемые при ревматизме кожные и геморрагические сыпи.

Ревматические узелки характеризуется высыпанием узелков в подкожной клетчатке, чаще в области сухожилий и суставных сумок, разгибательной поверхности суставов. Эти узелки обусловлены специфическими для ревматизма морфологическими изменениями,

поэтому обнаружение их у больных делает диагноз ревматизма несомненным.

При ревматизме могут поражаться серозные оболочки (перикардит, перитонит, плеврит), внутренние органы (желудочно-кишечный тракт, печень, почки), железы внутренней секреции (гипертиреоз, орхит), почти всегда страдает нервная система (хорея).

#### Данные дополнительных методов исследования:

Для определения степени активности ревматизма используют лабораторные данные.

Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево, ускоренная СОЭ.

В крови появляется С-реактивный белок (+ - ++++), повышается уровень мукопротеинов, что выявляется дифениламиновой (ДФА) пробой.

Белковые фракции - диспротеинемия: уменьшение количества альбуминов и нарастание глобулинов, снижение альбуминово-глобулинового коэффициента ниже единицы. Гиперфибриногенемия.

Возрастание титра противострептококковых антител – антистрептолизина О, антистрептокиназы.

На ЭКГ определяется снижение вольтажа зубцов, нарушение процессов реполяризации (изменение зубца Т, смещение вниз сегмента ST), атриовентрикулярная блокада I-II степени, экстрасистолическая аритмия и другие нарушения ритма.

На ФКГ снижение амплитуды I тона, регистрируется III тон, функциональный систолический шум.

#### Лечение.

Всем больным в активную фазу показан постельный режим, диета №10.

Медикаментозная терапия:

- этиологическая - антибактериальная (пенициллин) длительностью 10- 14 дней;
- патогенетическая – глюкокортикоиды: преднизолон 20-30 мг/сут на срок от 10 до 15 дней с последующим снижением дозы на 20-25% каждую следующую неделю терапии, нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, вольтарен, диклофенак, мовалис, нимесулид) сроком не менее трех недель; при затяжном течении ревматизма нестероидные препараты сочетаются с производными хинолинового ряда: делагил, плаквенил;
- симптоматическая - направлена на купирование симптомов сердечной недостаточности, нарушений ритма.

Профилактика. При ревматизме различают первичную и вторичную профилактику. Первичная профилактика включает мероприятия, направленные на укрепление здоровья населения, повышение сопротивляемости к инфекции и мероприятия по борьбе со стрептококковой инфекцией (ранняя диагностика и адекватное лечение инфекций верхних дыхательных путей, вызванных стрептококками группы А). Вторичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов у лиц, перенесших ревматизм, состоит из круглогодичной и текущей профилактики. Круглогодичная профилактика проводится бициллином-5 (пенициллин пролонгированного действия) в дозе 1500000 ЕД один раз в четыре недели лицам, перенесшим ревматизм со сформировавшимся пороком сердца на протяжении 5 лет. Больным, перенесшим первичный ревмокардит без поражения сердца, в течение первых трех лет проводится круглогодичная, а в последующие 2 года весенне-осенняя сезонная профилактика рецидивов бициллином в тех же дозах.

При присоединении острых респираторных инфекций, ангины, фарингита проводится текущая профилактика, предусматривающая 10-дневный курс лечения пенициллином.

#### **План самостоятельной работы:**

Студенты собирают жалобы и анамнез у больных с ревматизмом, производят их объективное исследование, выявляют наличие ревматических узелков и аннулярной эритемы. Совместно с преподавателем дают интерпретацию основных клинических

синдромов, данных лабораторных и инструментальных (ЭКГ, ФКГ, рентгенологическое исследование, ЭхоКГ) методов исследования, формулируют клинический диагноз.

**Контрольные задания:**

1. Перечислить клинические признаки первичного эндокардита, миокардита.
2. Перечислить план вторичной профилактики ревматизма для больного, перенесшего первичный ревматизм без сформировавшегося порока сердца и со сформировавшимся пороком сердца.
3. Назвать клинические и биохимические тесты при разных степенях активности ревматизма.
4. Клинические задачи по теме занятия.

**Оснащение, средства наглядности:**

Аудиокассеты с записью аускультативных данных миокардита, ЭКГ, ФКГ, рентгенограммы грудной клетки больных с ревматизмом.

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под. ред. Гребенева А.Л.), Москва: Медицина, 2002 г.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, К.: Здоровье, 2003.- 300с.
3. Лекции по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Насонова В.А, Кузьмина Н.Н. Ревматизм. – В кн.: «Руководство по ревматическим болезням», М.: Медицина, 1997, с. 144 – 160.
2. Ревматизм и ревматическая болезнь сердца (доклад исследовательской группы ВОЗ), Женева, 1989.

**Занятие 3.**

**Тема: МИТРАЛЬНЫЕ И ТРИКУСПИДАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** студент должен знать: терминологию пороков сердца, механизмы компенсации и декомпенсации митральных и трикуспидальных пороков сердца, клинику и диагностику поражений атриовентрикулярных клапанов и отверстий; уметь: самостоятельно диагностировать митральные и трикуспидальные пороки сердца; быть ознакомленным: с инструментальными методами диагностики данных пороков сердца.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Общие представления о пороках сердца, деление их на врожденные и приобретенные. Определение клапанного порока и его виды. Понятие о сочетанных и комбинированных пороках. Этиология пороков сердца. Недостаточность митрального клапана. Понятие об органической, относительной и мышечной недостаточности митрального клапана и их происхождении. Механизмы компенсации и декомпенсации данного порока. Клинические симптомы недостаточности митрального клапана. Данные ЭКГ, ФКГ, рентгеноскопии грудной клетки. Митральный стеноз. Механизмы компенсации и декомпенсации данного порока. Клинические и инструментальные методы диагностики. Осложнения. Недостаточность трехстворчатого клапана, этапы компенсации, признаки декомпенсации, клинические симптомы и методы диагностики.

**Содержание:**

Пороком сердца называется стойкое патологическое изменение в строении сердца, нарушающее его функцию.

Различают врожденные и приобретенные пороки сердца. Врожденные пороки сердца возникают в результате нарушения эмбриогенеза сердца и магистральных сосудов или

связаны с сохранением после рождения особенностей внутриутробного кровообращения. Приобретенные пороки сердца развиваются вследствие ревматического эндокардита (вальвулита), или же являются результатом перенесенного бактериального эндокардита, атеросклероза, сифилиса, травм.

Воспалительный процесс в створках клапана нередко заканчивается их склерозом, деформацией и укорочением. Такой клапан не прикрывает полностью отверстия, т.е. развивается его недостаточность. Если же в результате патологического процесса створки клапана срастаются по краям, то сужается отверстие, которое они прикрывают. Такое состояние называется стенозом отверстия. Различают сочетанные пороки при наличии стеноза и недостаточности на одноименном клапане и комбинированные при поражении нескольких клапанов и отверстий (митрального и аортального).

Классификация приобретенных пороков сердца, рекомендованная Украинским обществом кардиологов (2002 г.).

I. Этиология: ревматическая; неревматическая (с уточнением).

II. Локализация (клапан): митральный, аортальный, трикуспидальный, пульмональный.

III. Характер поражения клапана: стеноз; недостаточность; комбинированный порок сердца.

VI. Стадии: I, II, III, IV, V.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА** (*insufficiencia valvulae mitralis*) возникает в тех случаях, когда митральный клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью атриовентрикулярное отверстие и происходит обратный ток (регургитация) крови из желудочка в левое предсердие. Симптомы порока впервые были изучены и описаны в 1832 г. Норе. Митральная недостаточность может быть органической и функциональной.

Для органической недостаточности митрального клапана характерно неполное смыкание створок митрального клапана во время систолы вследствие их сморщивания, укорочения, кальциноза.

Митральная недостаточность может возникнуть вследствие нарушения нормального функционирования митрального комплекса, включающего фиброзное кольцо, хорды и папиллярные мышцы, при неизмененных створках клапана. В этом случае говорят об относительной недостаточности митрального клапана (МК).

Относительная недостаточность МК может быть обусловлена:

- 1) расширением полости левого желудочка и, как следствие этого, фиброзного кольца митрального клапана. Такой механизм возможен при выраженной гипертрофии левого желудочка (артериальная гипертензия, аортальные пороки, дилатационная кардиомиопатия, аневризма и др.);
- 2) разрывом хорд, соединяющих створки митрального клапана с папиллярными мышцами (при травме грудной клетки или септическом эндокардите);
- 3) кальцинозом клапанного кольца, который препятствует его сужению во время систолы желудочков;
- 4) синдромом пролабирования передней створки МК в полость левого предсердия во время систолы желудочков, что связано со снижением тонуса папиллярных мышц (дистрофии миокарда, миокардиты).

Этиология органической недостаточности МК: в 75% случаев ревматизм, значительно реже – атеросклероз, септический эндокардит.

Изменение гемодинамики. При неполном смыкании створок митрального клапана во время систолы левого желудочка часть крови возвращается в левое предсердие. Кровенаполнение предсердия увеличивается, в результате возврата крови, что приводит к дилатации и гипертрофии его стенок.

Во время пресистола большее количество крови поступает и в левый желудочек, вызывая его дилатацию и весьма умеренную гипертрофию, действуя как компенсаторный механизм. Порок длительное время компенсируется мощным левым желудочком. При ослаблении сократительной способности левого желудочка в нем повышается диастолическое давление, что в свою очередь приводит к повышению давления в левом предсердии и в легочных венах, а последнее вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол малого круга кровообращения (рефлекс Китаева). Спазм артериол значительно повышает давление в легочной артерии, в связи с чем, возрастает нагрузка на правый желудочек, возникает нарушение его сократительной способности и развивается застой в большом круге кровообращения.

Клиника: в стадию компенсации порока, больные жалоб не предъявляют. При снижении сократительной способности левого желудочка и появлений легочной гипертензии возникают жалобы на одышку, сердцебиение, кашель, редко приступы сердечной астмы. По мере нарастания правожелудочковой недостаточности присоединяются боли в правом подреберье, периферические отеки. Отмечаются боли по типу кардиалгий без четкой локализации, не связанные с физической нагрузкой.

Объективное обследование. Внешний вид больного не изменен, при выраженной регургитации акроцианоз.

При пальпации области сердца определяется смещение верхушечного толчка влево, а иногда и вниз, толчок становится разлитым, усиленным, резистентным, что отражает гипертрофию левого желудочка.

При перкуссии сердца наблюдается смещение границ относительной сердечной тупости вверх и влево за счет увеличения левого предсердия и левого желудочка.

Аускультация сердца выявляет наиболее информативные диагностические признаки: I тон ослаблен, т.к. нет периода замкнутых клапанов, умеренный акцент II тона на легочной артерии является признаком легочной гипертензии. Часто у верхушки сердца выслушивается III тон. Систолический шум обусловлен регургитацией крови во время систолы из левого желудочка в левое предсердие. Тембр шума обычно мягкий дующий, реже грубый, с максимумом звучания над верхушкой сердца. Шум начинается вместе с I тоном или сразу после него и может занимать часть или всю систолу. Проводится в левую подмышечную область.

Пульс и артериальное давление не изменяется.

Данные дополнительных методов исследования: рентгенологическое исследование позволяет обнаружить увеличение левого предсердия и левого желудочка. Сердце приобретает митральную конфигурацию со сглаженной сердечной талией. В легких наблюдаются признаки легочной гипертензии: расширение корней легких, усиление легочного рисунка.

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия (P mitrale).

ФКГ признаки недостаточности митрального клапана характеризуются: уменьшением амплитуды I тона на верхушке, увеличением амплитуды II тона на легочной артерии, регистрацией на низких частотах III тона (через 0,11-0,18 с после II тона), систолического шума сразу после I тона, который занимает всю систолу или большую ее часть.

На доплер-ЭхоКГ отмечается регургитация на митральном клапане.

Прогноз, в основном, благоприятный.

**СУЖЕНИЕ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ** (митральный стеноз, stenosis ostii venosi sinistri) возникает при сращении створок митрального клапана, их утолщении и уплотнении, а также при укорочении и утолщении сухожильных нитей, что создает препятствие движению крови из левого предсердия в левый желудочек.

Митральный стеноз может наблюдаться в изолированном виде и в сочетании с недостаточностью митрального клапана.

Этиология: основной причиной митрального стеноза является ревматизм, крайне редко бактериальный эндокардит.

В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется от 4 до 6 см<sup>2</sup>, только при уменьшении ее более чем на половину (1,5-2 см<sup>2</sup>) возникает нарушение внутрисердечной гемодинамики.

Изменение гемодинамики. При сужении митрального отверстия возникает препятствие для изгнания крови из левого предсердия в левый желудочек, что ведет к переполнению левого предсердия, повышению в нем давления, которое вначале компенсируется усиленным сокращением предсердия и его гипертрофией. Таким образом, повышение давления в левом предсердии и удлинение его систолы является механизмом компенсации митрального стеноза. По мере прогрессирования стеноза возникает дальнейшее повышение давления в полости левого предсердия, что приводит к ретроградному повышению давления в легочных венах, которые в него впадают. Это влечет за собой рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), легочную гипертензию и резкое увеличение нагрузки на правый желудочек, повышение в нем давления и компенсаторную гипертрофию.

В дальнейшем в результате дистрофических изменений происходит снижение сократительной способности правого желудочка, его дилатация, возникает относительная недостаточность трехстворчатого клапана и в итоге развивается правожелудочковая декомпенсация.

Клиника: при возникновении застойных явлений в малом круге кровообращения у больных возникают жалобы на одышку и сердцебиение при физической нагрузке, иногда появляются боли в области сердца, кашель и кровохарканье. Иногда боли в области сердца напоминают стенокардитические и обусловлены сдавлением левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием.

Объективное обследование: наблюдается *facies mitralis*: митральный румянец и умеренный цианоз губ.

При осмотре области сердца заметен сердечный толчок вследствие гипертрофии правого желудочка. Верхушечный толчок не усилен либо отсутствует. При пальпации в его области выявляются диастолическое “кошачье мурлыканье”.

Границы относительной сердечности тупости смещены вверх и вправо за счет увеличения левого предсердия и правого желудочка.

При аускультации сердца I тон на верхушке громкий, хлопающий, так как в левый желудочек поступает мало крови, и он работает в “холостую”. После II тона над верхушкой выслушивается щелчок открытия митрального клапана. Хлопающий I тон + II тон + щелчок открытия митрального клапана образуют на верхушке “ритм перепела”. При легочной гипертензии выслушивается акцент II тона над легочным стволом.

Для митрального стеноза характерен диастолический шум:

1) протодиастолический – сразу после щелчка открытия митрального клапана, поскольку из-за разности давления в предсердии и желудочке скорость кровотока возрастает в начале диастолы;

2) пресистолический шум в конце диастолы перед I тоном, вызван систолой предсердий и носит нарастающий характер.

При значительной гипертрофии левого предсердия сдавливается левая подключичная артерия и наполнение пульса слева уменьшается – *pulsus differens*. При уменьшении наполнения левого желудочка и снижении ударного объема пульс становится малым – *pulsus parvus*. Артериальное давление обычно остается нормальным, однако имеется тенденция к снижению систолического АД, и как следствие этого – снижение пульсового артериального давления.

Данные дополнительных методов исследования: рентгенологическое исследование выявляет митральную конфигурацию со сглаженной сердечной талией. При легочной гипертензии отмечаются выбухание дуги легочной артерии и гипертрофия правого желудочка.

ЭКГ при митральном стенозе отражает гипертрофию левого предсердия (P-mitrale) и правого желудочка.

На ФКГ, зарегистрированной у верхушки сердца, отмечается высокая амплитуда I тона, там же после II тона (через 0,06 – 0,11с.) определяется щелчок открытия митрального клапана, регистрируются различные варианты диастолического шума (пресистолический и протодиастолический). Над легочной артерией увеличивается амплитуда II тона по сравнению с аортой. При синхронной записи ФКГ и ЭКГ наблюдается удлинение интервала Q-I тон более 0,06 с.

Эхокардиографическими критериями диагностики являются: однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана (в норме разнонаправленное), «П» - образная форма передней створки митрального клапана (в норме - «М» - образная); увеличение передне-заднего размера левого предсердия, расширение полости правого и уменьшение полости левого желудочка. При локации в В-режиме можно определить степень сужения площади митрального отверстия.

Осложнениями митрального стеноза являются: кровохарканье, приступы сердечной астмы (связанные с легочной гипертензией), фибрилляция и трепетание предсердий, тромбоэмболические осложнения (головной мозг, конечности). Симптом Ортнера (паралич голосовых связок), синдром Попова, анизокория (связанные с дилатацией отделов сердца).

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА** (insuffitientia valvulae tricuspidalis) составляет от 10 до 25% всех ревматических пороков и может быть органической и относительной.

Этиология: ревматизм и септический эндокардит.

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана связана с расширением правого желудочка и растяжением правого атриовентрикулярного отверстия (при митральных пороках сердца).

Изменение гемодинамики. Неполное смыкание трехстворчатого клапана приводит к возврату части крови во время систолы в правое предсердие. Эта кровь в месте с кровью, поступающей из полых вен и коронарного синуса, переполняет правое предсердие и вызывает его дилатацию. Во время систолы в правый желудочек поступает большее, чем обычно количество крови, что вызывает его расширение и гипертрофию. При снижении сократительной способности миокарда возникает правожелудочковая недостаточность.

Клиника: обусловлена застоем в большом круге кровообращения и проявляется отеками, асцитом, ощущением тяжести и болью в области правого подреберья.

Объективное обследование: при осмотре отмечается выраженный акроцианоз, иногда с желтушным оттенком, набухание и пульсация шейных вен, положительный венный пульс и пульсация печени. Эти пульсации обусловлены регургитацией крови из правого желудочка в предсердия, а затем в яремные вены.

При осмотре области сердца виден сердечный толчок. Иногда отмечается симптом «качелей»: не совпадающие по времени пульсации правого желудочка и печени.

Верхушечный толчок отрицательный, смещен влево. Наблюдается систолическое втяжение и диастолическое выпячивание в области правого желудочка. При перкуссии отмечается значительное смещение правой границы относительной сердечной тупости вправо. Иногда дилатированный правый желудочек вызывает смещение левой границы кнаружи.

При аускультации у основания мечевидного отростка наблюдается ослабление I тона; в этой же области, а так же в III - IV межреберьях справа от грудины выслушивается

систолический шум, интенсивность которого увеличивается при задержке дыхания и на высоте вдоха. II тон над легочной артерией ослаблен, поскольку давление в малом круге кровообращения понижено.

Пульс существенно не меняется или становится малым и частым. Артериальное давление чаще понижено. Венозное давление значительно возрастает.

Данные дополнительных методов исследования: рентгенологически выявляются признаки гипертрофии правых отделов сердца. Иногда видна тень расширенной верхней полой вены.

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии правого предсердия (P-pulmonale) и правого желудочка.

На ФКГ наблюдается снижение амплитуды I тона на основании мечевидного отростка, там же и в III-IV межреберьях справа от грудины регистрируется систолический шум убывающего характера. Во время вдоха амплитуда колебаний, соответствующих шуму, увеличивается.

На доплер – ЭхоКГ отмечается регургитация на трикуспидальном клапане.

Порок развивается на фоне тяжелого ревматического поражения сердца и выраженных дистрофических поражениях миокарда при относительной недостаточности, поэтому прогноз неблагоприятный.

#### **План самостоятельной работы:**

Студенты распределяются к имеющимся больным с митральными пороками и трикуспидальной недостаточностью, проводят сбор жалоб, анамнеза, объективное обследование, обсуждают полученные данные, используют данные дополнительных исследований.

#### **Контрольные задания:**

1. Назвать ФКГ признаки недостаточности митрального клапана.
2. Назвать характерные клинические признаки митрального стеноза
3. Назвать ФКГ признаки митрального стеноза
4. Назвать данные внешнего осмотра при выраженной недостаточности трикуспидального клапана.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Схемы нарушений гемодинамики при митральных пороках и трикуспидальной недостаточности. Аудиокассеты с записью аускультативных данных пороков, ЭКГ, ФКГ, рентгенограммы грудной клетки больных с митральными пороками.

#### **Литература:**

##### **Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л.), Москва.: Медицина, 2002 г.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, К.: Здоровье, 2003.- 300с.
3. Лекция по теме занятия.

##### **Дополнительная:**

1. Диагностика и лечение внутренних болезней (под ред. Ф.И. Комарова) в 3 т. Т.1- Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни. – М.: Медицина, 1998. – 560с.
2. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. – М.: Медицина, 1986 - 254с.

#### **Занятие 4.**

##### **Тема: АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: механизмы нарушения гемодинамики при аортальных пороках, клинические симптомы аортальных пороков; уметь: проводить объективное обследование и

оценивать данные инструментальных методов исследования при аортальных пороках; быть ознакомленным: с принципами лечения и профилактики приобретенных пороков сердца.

### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Этиология аортальных пороков. Внутрисердечная гемодинамика и механизмы компенсации при аортальном стенозе, недостаточности полулунных клапанов. Понятие о митриализации аортального порока. Клинические симптомы аортального стеноза, недостаточности полулунных клапанов аорты. Инструментальные методы диагностики аортальных пороков. Профилактика и лечение приобретенных пороков сердца.

### **Содержание:**

Недостаточность аортального клапана (insufficiencia valvulae aortae) – порок, при котором полулунные створки не закрывают полностью аортальное отверстие и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек. Аортальная недостаточность может быть клапанной, при сморщивании и укорочении створок, и относительной, при которой клапанные изменения отсутствуют, а недостаточность обусловлена расширением аортального кольца. Данный порок встречается довольно часто и составляет около 14% от всех приобретенных пороков сердца.

Этиология недостаточности аортальных клапанов: ревматизм (80% всех случаев порока), бактериальный эндокардит, сифилис, диффузные заболевания соединительной ткани, атеросклероз аорты.

Изменения гемодинамики обусловлены значительным обратным током крови из аорты в левый желудочек в период диастолы, что приводит к его переполнению и растяжению. Вследствие усиленной работы стенки левого желудочка гипертрофируются, а увеличение систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию. Таким образом, гипертрофия левого желудочка является компенсаторным механизмом недостаточности аортального клапана.

В условиях компенсации порока левое предсердие функционирует в нормальных условиях. Однако при развитии декомпенсации в нем повышается диастолическое давление. При выраженной дилатации левого желудочка возникает относительная недостаточность митрального клапана, так называемая митриализация аортального порока, что приводит к гипертрофии и дилатации предсердия.

Развивается застой в системе малого круга, повышается давление в легочной артерии, вызывая гипертрофию правого желудочка. При развитии правожелудочковой недостаточности возникает застой в большом круге кровообращения.

Жалобы. При компенсации порока больные не предъявляют жалоб. Наиболее ранними жалобами являются сердцебиение и одышка. Возникают боли в области сердца по типу стенокардии. Они обусловлены относительной коронарной недостаточностью в результате выраженной гипертрофии миокарда и ухудшения кровенаполнения венечных артерий при низком диастолическом давлении в аорте.

Часто наблюдаются пульсирующие головные боли, шум в ушах, головокружения, обмороки, возникающие при изменении положения тела и в покое. Данные жалобы связаны с нарушением мозгового кровообращения и обусловлены снижением давления в артериальной системе во время диастолы.

Объективное исследование. При внешнем осмотре больных отмечается бледность кожных покровов, вызванная быстрым оттоком крови из мелких артериол.

Резкое колебание давления в артериальной системе в систолу и диастолу обуславливает ряд симптомов: пульсацию сонных артерий («пляска каротид»), которая иногда сопровождается ритмичным покачиванием головы (симптом Мюссе), пульсацию конечностей и всего туловища («пульсирующий» человек), ритмичное изменение окраски ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя, так называемый капиллярный пульс (симптом Квинке), ритмичное увеличение и уменьшение зоны гиперемии кожи после

трения.

Верхушечный толчок обычно смещен влево и вниз, часто виден в VI-VII межреберье по передней или даже средней подмышечной линии, куполообразный. В эпигастральной области видна пульсация аорты.

Перкуторно определяется расширение относительной сердечной тупости влево и расширение сосудистого пучка, вызванное широкой восходящей частью аорты.

При аускультации выявляется ослабление I тона в связи с отсутствием периода замкнутых клапанов, II тон на аорте также ослаблен или полностью исчезает из-за сморщивания створок клапана. Характерен диастолический шум, выслушиваемый на аорте и лучше всего в точке Боткина-Эрба при положении больного лежа на спине и на полном выдохе. Шум возникает сразу после II тона и постепенно уменьшается к концу диастолы, обычно он мягкий, дующий. При аортальной недостаточности на верхушке сердца могут выслушиваться функциональные шумы. Систолический шум относительной недостаточности митрального клапана при выраженной дилатации левого желудочка. Иногда выслушивается диастолический (пресистолический) шум – шум Флинта. Он связан с тем, что при большом обратном токе струя крови отодвигает створку митрального клапана, тем самым, создавая функциональный митральный стеноз.

Пульс при аортальной недостаточности – высокий, скорый, большой. Изменение артериального давления специфичны: систолическое повышается, диастолическое снижается ниже 60-70 мм рт. ст., нередко до нуля и пульсовое давление оказывается повышенным. Над бедренной артерией выслушивается двойной тон Траубе, а при умеренном давлении на артерию стетоскопом образуется двойной шум Виноградова-Дюрозье.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить дилатацию левого желудочка с подчеркнутой сердечной талией (аортальная конфигурация) и расширение аорты; отмечается усиленная её пульсация.

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии левого желудочка. При митрализации порока возникает P-mitrale.

На ФКГ: амплитуда I тона на верхушке снижена, при выраженном пороке регистрируется III тон. Во II межреберье справа отмечается снижение амплитуды II тона. Диастолический шум начинается непосредственно за II тоном и имеет убывающую интенсивность к концу диастолы, лучше всего регистрируется на частоте 500-800 Гц.

На ЭхоКГ определяется регургитация на аортальном клапане.

Сужение аортального отверстия (аортальный стеноз, stenosis ostii aortae) создает препятствие для изгнания крови в аорту при систоле левого желудочка. Составляет приблизительно 20% всех приобретенных пороков сердца.

Этиология аортального стеноза: ревматизм (80% всех случаев), атеросклероз, затяжной септический эндокардит.

Стеноз возникает при сращении створок аортального клапана, так называемый «клапанный стеноз». Возможны варианты подклапанного (субаортального стеноза) при гипертрофической кардиомиопатии. В этом случае клапаны интактны, а препятствие кровотоку создается за счет выраженной гипертрофии выходного тракта левого желудочка.

Стеноз устья аорты создает препятствие на пути тока крови из левого желудочка в большой круг кровообращения, в результате чего левый желудочек опорожняется не полностью. В период диастолы к этой остаточной крови в желудочек добавляется еще нормальное количество крови из левого предсердия, что ведет к переполнению и повышению в нём давления. Это приводит к выраженной гипертрофии левого желудочка и длительно компенсирует порок. При ослаблении сократительной функции левого желудочка возникает его дилатация, что приводит к увеличению давления сначала в его полости, а затем в полости левого предсердия и легочных венах. Развивается относительная недостаточность митрального клапана – митрализация аортального порока. Возникает

легочная гипертензия, которая приводит к гипертрофии правого желудочка. Декомпенсация аортального стеноза связана с развитием правожелудочковой недостаточности.

Жалобы. Аортальный стеноз в течение 10-15 лет может оставаться компенсированным пороком, и больные не предъявляют жалоб даже при больших физических нагрузках. Появление жалоб свидетельствует о развитии левожелудочковой недостаточности. Первой жалобой обычно является одышка, вначале при физических нагрузках, а затем и в покое. При выраженном сужении аортального отверстия недостаточный выброс крови в артериальную систему приводит к нарушению кровоснабжения гипертрофированного миокарда, в связи с чем, у больных появляются боли в области сердца по типу стенокардических. Нарушение кровоснабжения мозга приводит к головокружению, головным болям, склонности к обморокам. Эти проявления чаще возникают при физических нагрузках и связаны с невозможностью увеличения минутного объема адекватно этим нагрузкам.

Объективное исследование. При осмотре больных отмечается бедность кожных покровов (аортальная бледность), связанная с малым кровенаполнением артериальной системы.

При осмотре области сердца иногда виден сердечный горб. Верхушечный толчок смещён влево и вниз, разлитой, высокий, резистентный (куполообразный). При пальпации во II межреберье справа и по правому краю грудины определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Перкуторно определяется значительное смещение кнаружи левой границы относительной сердечной тупости, а на поздних стадиях – и правой. При аускультации сердца в области верхушки можно отметить ослабление I тона, связанное с переполнением левого желудочка и удлинением систолы. Над аортой II тон ослаблен или не выслушивается. Это связано с изменением подвижности створок аортального клапана и понижением давления в аорте. Характерен грубый систолический шум с эпицентром во II межреберье справа от грудины. Шум проводится по направлению кровотока на сонные артерии, а иногда выслушивается и в межлопаточном пространстве. При кардиомегалии на верхушке выслушивается функциональный систолический шум относительной недостаточности митрального клапана.

Пульс при стенозе устья аорты малый, медленный, редкий. Систолическое артериальное давление обычно понижается, диастолическое остается нормальным или повышается, поэтому пульсовое давление уменьшено.

Рентгенологическое исследование при аортальном стенозе позволяет выявить гипертрофию левого желудочка и аортальную конфигурацию сердца, постстенотическое расширение восходящей аорты и кальциноз створок аортального клапана.

На ЭКГ определяется гипертрофия левого желудочка и нередко признаки коронарной недостаточности (появление отрицательных или остроконечных зубцов Т и смещение сегмента ST). Наряду с этим может наблюдаться полная или неполная блокада левой ножки пучка Гисса.

На ФКГ регистрируется снижение амплитуды I тона на верхушке сердца и II тона – над аортой. Систолический шум начинается после I тона, а заканчивается до начала II тона и имеет характерную ромбовидную форму.

На сфигмограмме сонной артерии отмечается замедление подъёма и спуска пульсовой волны, невысокая амплитуда пульсовых волн и характерная зазубренность их вершин (сфигмограмма в форме «петушиного гребня», отражающая колебания, связанные с проведением систолического шума на сосуды шеи).

Эхокардиография позволяет выявить утолщение створок полулунных клапанов, малую степень их раскрытия, гипертрофию задней стенки левого желудочка и расширение левого предсердия.

Лечение направленно на лечение и вторичную профилактику таких этиологических факторов, как ревматизм, септический эндокардит, сифилис. Недостаточность кровообращения лечат базисной терапией данной патологии.

Радикальным лечением является имплантация искусственного клапана, проведенная до возникновения выраженной сердечной недостаточности.

#### **План самостоятельной работы:**

Студенты собирают жалобы и анамнез у больных с аортальными пороками сердца, производят его объективное исследование, выявляют периферические признаки аортальных пороков. Совместно с преподавателем дают интерпритацию основных клинических синдромов, данных лабораторных и инструментальных (ЭКГ, ФКГ, рентгенологическое исследование, ЭхоКГ) методов исследования, формулируют клинический диагноз.

#### **Контрольные задания:**

1. Назвать характерные внешние признаки при недостаточности полулунных клапанов аорты.
2. Охарактеризовать пульс на лучевой артерии при аортальном стенозе и недостаточности полулунных клапанов аорты.
3. Назвать данные пальпации, перкуссии, аускультации сердца при аортальном стенозе, недостаточности клапанов аорты.
4. ФКГ – признаки аортального стеноза и недостаточности полулунных клапанов аорты.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Схемы нарушения гемодинамики при аортальных пороках сердца, электрокардиограммы, фонокардиограммы, рентгенограммы органов грудной клетки, сфигмограммы больных с аортальными пороками сердца. Аудиокассеты с записью аускультативных данных, компьютерная анимация.

#### **Литература:**

##### **Основная:**

4. Пропедевтика внутренних болезней /под ред Гребенева А.Л./ . Москва, медицина, 2002.
5. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, К.: Здоров'я, 2003.- 300 с.
6. Лекция по теме занятия.

##### **Дополнительная:**

1. Диагностика и лечение внутренних болезней /под ред. Комарова Ф.И./ в 3-х томах. Т. 1.- Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни.- М.: Медицина, 1998.- 560 с.
2. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца, М.: Медицина, 1986.-254с.

### **Занятие 5.**

#### **Тема: БОЛЕЗНИ МЫШЦЫ СЕРДЦА.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез и классификацию болезней сердечной мышцы; уметь: распознавать клинические симптомы болезней мышцы сердца; быть ознакомленным: с диагностикой и лечением болезней мышцы сердца.

#### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Понятие о миокардитах, миокардиодистрофии, кардиомиопатиях. Общие симптомы, свидетельствующие о поражении мышцы сердца. Классификация, клиника и диагностика миокардитов. Миокардит Абрамова-Фидлера. Дистрофии миокарда: понятие, этиология, классификация. Патогенез легочного сердца. Формулировка диагноза. Понятие о кардиосклерозе, клиника, диагностика. Кардиомиопатии: понятие, классификация, клиника, диагностика, лечение.

#### **Содержание:**

К болезням сердечной мышцы относятся миокардиты, кардиомиопатии и дистрофии миокарда.

На поражение сердечной мышцы указывают следующие признаки: симптомы сердечной недостаточности, нарушения ритма, изменения свойств верхушечного толчка, появление сердечного толчка, изменение границ абсолютной и относительной сердечной тупости, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум относительной недостаточности митрального клапана.

### МИОКАРДИТЫ

В настоящее время под данным термином понимают воспалительные заболевания сердечной мышцы, вызываемые прямым или опосредованным (аллергизация, аутоиммунизация) действием инфекционного агента. Миокардиты встречаются намного чаще, чем диагностируются.

Этиология. Практически все инфекционные заболевания могут сопровождаться миокардитами. Выделяют:

- инфекционные (дифтерия, скарлатина, брюшной тиф)
- вызванные вирусной инфекцией (наиболее часто вирусами гриппа, Коксаки, полимиелита, аденовирусами);
- спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф);
- паразитарные (токсоплазмоз, трихинеллёз);
- грибковые (актиномикозные, кандидозные).
- некоторые лекарственные вещества (сульфаниламиды, антибиотики);
- лечебные сыворотки и вакцины;
- физические агенты (термический, радиохимический);
- трансплантационные миокардиты;
- при ревматизме и системных заболеваниях соединительной ткани;
- невыявленной этиологии.

Патогенез. В развитии миокардита существует три основных патогенетических звена:

1. Воспаление (вследствие прямой инвазии возбудителя в миокардиальные структуры), вызывающее инфекционный миокардит.
2. Инфекционно-аллергический, при котором роль пускового механизма принадлежит бактериальной инфекции с последующим определяющим участием аллергии.
3. Аутоиммунный механизм.

Классификация.

I. По этиологии и патогенезу:

1. Ревматические миокардиты:
  - а) собственно ревматические;
  - б) миокардиты при системных заболеваниях соединительной ткани.
2. Неревматические миокардиты.

Специфические:

- а) бактериальные, вирусные, протозойные и др.;
- б) постинфекционные (постгриппозные и др.) инфекционно-аллергические.

Неспецифические:

- а) инфекционно-аллергические (после перенесенных неспецифических заболеваний – респираторных и др.);
- б) аллергические (лекарственные, при бронхиальной астме);
- в) идиопатические.

II. По распространённости:

1. Очаговые.
2. Диффузные.

Ш. По течению:

1. Острые (до 3 месяцев).
2. Подострые (от 3 до 6 месяцев).
3. Затяжные (более 6 месяцев):
  - а) рецидивирующие (при обострениях с перерывом до года);
  - б) повторные (при обострениях с перерывом более года);
  - в) латентные (скрыто текущие).

Классификация миокардитов

(принята IV съездом кардиологов Украины, 1993)

I. Этиология, течение (стадия процесса)	II. Форма (распространённость)	III. Тяжесть течения	IV. Основные синдромы	V. Сердечная недостаточность
<p>Острый:</p> <p>а) с установленной этиологией (инфекционные бактериальные, вирусные, паразитарные, при других заболеваниях)</p> <p>б) неуточнённый</p> <p>Хронический неуточнённый</p> <p>Миокардиофиброз</p>	<p>Очаговая</p> <p>Диффузная</p>	<p>Лёгкая</p> <p>Средней тяжести</p> <p>Тяжёлая</p>	<p>Нарушение ритма и проводимости</p> <p>Нарушение реполяризации</p> <p>Кардиалгия и др.</p>	<p>Стадия, вариант, функциональный класс</p>

Клиника миокардитов разнообразна и зависит от причины, распространённости и локализации изменений в миокарде. Она практически отсутствует при лёгких формах и проявляется выраженными симптомами при тяжёлом течении. У части больных миокардит возникает в остром периоде инфекционного заболевания.

При лёгком течении клинические симптомы ограничиваются экстрасистолией, кардиалгией, утомляемостью. При средней степени тяжести и тяжёлом течении клиническая картина складывается из симптомов недостаточности кровообращения и/или нарушений сердечного ритма. Больные жалуются на одышку при физической нагрузке, слабость, сердцебиение, перебои, кардиалгии, субфебрилитет, повышенную потливость.

При общем осмотре отмечают бледность кожных покровов, возможно набухание шейных вен. Пульс малый, частый, мягкий, иногда аритмичный, возможна брадикардия. При пальпации области сердца обнаруживают ослабленный разлитой верхушечный толчок, смещённый влево. При перкуссии может определяться смещение сердца влево и вправо. При аускультации – тахикардия, аритмия, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона над легочной артерией, возможно его расщепление; иногда выслушивается патологический III тон, характерен систолический шум на верхушке, возникающий в результате относительной недостаточности митрального клапана. Артериальное давление понижено, особенно систолическое.

Существование идиопатического миокардита Абрамова-Фидлера в настоящее время отрицается. Дело в том, что Фидлер описал тяжёлый прогрессирующий воспалительный процесс миокарда, очевидно инфекционного происхождения, соответствующий понятию миокардита. Заболевание, описанное Абрамовым в 1987 г., соответствует современному представлению о дилатационной кардиомиопатии. Следовательно, термин миокардит Абрамова-Фидлера неверен, так как вмещает две различные нозологические формы. То заболевание, которое подразумевалось под ним, - это тяжёлый инфекционно-аллергический

миокардит, протекающий с выраженной кардиомегалией и тотальной, резистентной к терапии сердечной недостаточностью.

Критерии степени тяжести миокардитов:

I. Лёгкая степень тяжести – клиника миокардита без кардиомегалии.

II. Средняя степень тяжести – то же, но с кардиомегалией.

III. Тяжёлое течение – сопровождается увеличением сердца и признаками сердечной недостаточности.

Дополнительные методы исследования в диагностике миокардитов:

Лабораторные показатели:

- увеличение содержания  $\alpha$ 2- и  $\gamma$ - глобулинов;
- увеличение показателей сиаловой кислоты;
- появление С-реактивного белка;
- повышение СОЭ;
- увеличение активности АСТ и ЛДГ-1;
- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
- обнаружение антител к миокарду;
- положительная реакция бласттрансформации.

Изменения ЭКГ весьма разнообразны и преходящи. Наиболее часто отмечают синусовую тахикардию, экстрасистолию, синусовую аритмию, мерцание предсердий, атриовентрикулярные блокады, полную блокаду левой ножки пучка Гисса, снижение вольтажа, инверсию зубца Т, снижение сегмента ST, уменьшение и расщепление зубца Р и деформацию комплекса QRS.

Эхокардиография выявляет скрытые формы сердечной недостаточности, гипокинезию задней стенки левого желудочка, дилатацию полостей сердца, дисфункцию сосочковых мышц и пролапс митрального клапана.

Рентгенография позволяет выявить увеличение границ сердца (чаще влево), изменение конфигурации и нарушение сокращений (поверхностные, вялые, аритмичные), иногда обнаруживается застойный рисунок в лёгких.

Критерии диагностики миокардитов Нью-Йоркской кардиологической ассоциации:

1. Синусовая тахикардия.
2. Ослабление или расщепление I тона.
3. Нарушения ритма или ритм галопа.
4. Изменения ЭКГ (депрессия сегмента ST, отрицательный зубец Т, нарушение ритма, проводимости).
5. Кардиомегалия.
6. Застойная сердечная недостаточность.
7. Повышение активности АСТ.
8. Клинические или лабораторные признаки основного заболевания.

#### Лечение

Режим – постельный от 2 до 4 недель. Диета, богатая белками и витаминами с ограничением соли.

Этиотропное лечение – антибиотики (пенициллиновый ряд и сульфаниламиды).

Противовоспалительная терапия – салицилаты, нестероидные противовоспалительные препараты (бруфен, индометацин, вольтарен), в тяжёлых случаях кортикостероиды.

Иммунодепрессивная терапия – далагил, плаквенил.

Гипосенсибилизация - димедрол, супрастин, диазолин, гистаглобулин.

Улучшение метаболизма в миокарде – рибоксин, кокарбоксилаза, милдронат, анаболические стероиды (ретаболил), препараты калия, витамины группы В, фолиевая кислота.

Санация очагов инфекции. Симптоматическая терапия – гликозиды, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, мочегонные, антиаритмические препараты.

Прогноз зависит от причины, распространенности, тяжести течения миокардита и правильной тактики лечения.

### ДИСТРОФИИ МИКАРДА

В 1936 г. Г.Ф. Ланг предположил, что наряду с ишемическими и воспалительными повреждениями сердечной мышцы существуют заболевания метаболической природы. Он предложил называть их дистрофиями миокарда.

Все причины дистрофий миокарда Г.Ф. Ланг объединил в следующие группы:

1. Нарушение кровоснабжения миокарда (при анемиях, при поражении коронарных артерий).
2. Перенапряжение сердечной мышцы (пороки сердца, гипертоническая болезнь, сердце спортсмена).
3. Нарушение обмена веществ, дефицит питательных веществ (ожирение, кахексия).
4. Экзо- и эндогенные токсические воздействия.

Дистрофия миокарда рассматривается как универсальная реакция сердечной мышцы на любой патологический процесс.

Под термином миокардиодистрофия понимают некоронарогенное, невоспалительное заболевание сердца, в основе которого лежит нарушение метаболизма миокарда, связанное с экзо- или эндогенными патологическими влияниями определённой природы.

Под дистрофиями миокарда в узком смысле слова понимают все метаболические формы поражения миокарда, которые являются следствием патологических влияний, лежащих вне сердечно-сосудистой системы. В этом случае дистрофия миокарда рассматривается как самостоятельная форма патологии миокарда и выставляется в диагноз после обозначения основной причины, её вызвавшей.

Под дистрофиями миокарда в широком смысле слова нужно понимать нарушение метаболизма миокарда при всех заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В диагноз она не выставляется, но подразумевается.

#### Классификация.

1. Миокардиодистрофия в широком смысле слова (без упоминания в диагнозе) сопутствует кардиомиопатиям, гипертрофии миокарда, миокардитам, кардиосклерозу, опухолям сердца, ИБС и сердечной недостаточности любого генеза.

2. Миокардиодистрофия в узком смысле слова (имеет право на диагноз с обязательным указанием этиологии).

1. Нейрогенная дистрофия миокарда.
2. Дистрофия миокарда вследствие физического перенапряжения.
3. Токсические миокардиодистрофии (экзо- и эндогенные).
4. Алкогольная миокардиодистрофия.
5. Эндокринные и дисметаболические миокардиодистрофии (при феохромоцитоме, тиреотоксикозе, сахарном диабете и пр.)
6. Алиментарные миокардиодистрофии.
7. Миокардиодистрофии при анемиях.
8. Миокардиодистрофия при воздействии физических агентов (радиация, невесомость, вибрация, закрытая травма грудной клетки).
9. Миокардиодистрофии при острых и хронических инфекциях (тонзиллогенная).
10. Миокардиодистрофии при заболеваниях ЖКТ (гепатогенная, гастрогенная).
11. Миокардиодистрофии при болезнях накопления и фильтрации.
12. Миокардиодистрофии при наследственно-семейных нервно-мышечных заболеваниях.
13. Миокардиодистрофия при хронических неспецифических заболеваниях лёгких.

Первая по частоте дистрофия миокарда, называемая легочным сердцем, встречается при хронических неспецифических заболеваниях лёгких (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема лёгких, пневмосклероз). Под легочным сердцем понимают гипертрофию и (или) дилатацию правого желудочка, возникающую на почве заболеваний, поражающих функцию и (или) структуру лёгких.

#### Пути развития легочного сердца:

1. При ХНЗЛ и легочном фиброзе различной этиологии – *бронхолёгочная форма*.
2. При заболеваниях, нарушающих нормальное движение грудной клетки (кифосколиоз, ожирение, плевральные спайки). *Торако-диафрагмальная форма*.
3. При заболеваниях, первично поражающих сосудистую систему лёгких (первичная легочная гипертензия, артерииты, тромбозы, эмболии). *Васкулярная форма*.

#### Патогенез легочного сердца:

При легочных заболеваниях и состояниях, сопровождающихся нарушением движения грудной клетки, возникает выраженная альвеолярная гипоксия и артериальная гипоксемия, вызывающие генерализованный спазм альвеол и капилляров, что приводит к значительному повышению легочного сосудистого сопротивления и повышению давления в легочных артериях. В прогрессировании гипертензии важную роль играет бронхиальная обструкция, приводящая к снижению скорости движения крови в альвеолярных капиллярах и повышению сосудистого сопротивления. Эритроцитоз, вызывая сгущение крови, так же способствует замедлению кровотока. Все указанные причины приводят к легочной гипертензии, возникновению гипертрофии и дилатации правого желудочка.

Различают компенсированное и декомпенсированное легочное сердце.

Компенсированное (есть дыхательная недостаточность I и II степени);

Декомпенсированное (дыхательная недостаточность III степени и сердечная недостаточность).

Клиника дистрофии миокарда: жалобы на кардиалгии, быструю утомляемость и астенизацию, тахикардию, перебои в сердечной деятельности, одышку. При объективном обследовании иногда выявляется расширение границ сердца, глухость тонов, функциональный систолический шум над верхушкой сердца, патологический III тон. Лабораторные данные малоинформативны. На ЭКГ снижен вольтаж, уплощение или инверсия зубца Т, смещение сегмента ST выше или ниже изолинии, нарушения ритма.

В диагностике миокардиодистрофий используются медикаментозные ЭКГ пробы.

- Калиевая проба – ЭКГ записывают до приёма 4 г калия хлорида, растворённого в 100 мл воды, на высоте гиперкалиемии, через 2 часа после приёма;

- Проба с бета-блокаторами – ЭКГ регистрируют утром и через 30, 60 и 90 минут после приёма 40 мг обзидана. При дистрофии миокарда характерна положительная ЭКГ динамика проб.

Эхокардиография неспецифична: выявляет размеры полостей сердца, показатели сократительной способности миокарда.

Диагноз ставится на основании клинических данных с учётом этиологического фактора.

Лечение заключается прежде всего в комплексной терапии основного заболевания. Применяются средства, улучшающие обменные и энергетические процессы в миокарде: витамины группы В, витамин С, кокарбоксилаза, АТФ, рибоксин, милдронат, анаболические гормоны (ретаболил), оротат калия, панангин. Проводится симптоматическая терапия сердечной недостаточности и нарушений ритма.

**МИОКАРДИТИЧЕСКИЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ** – патологическое состояние миокарда, при котором произошла частичная замена мышечных волокон соединительной тканью вследствие воспаления, дистрофии, ишемических изменений сердечной мышцы.

Наиболее часто кардиосклероз является исходом миокардитов при ревматизме, ифтерии, брюшном тифе.

Различают очаговый и диффузный кардиосклероз. Клиника определяется распространённостью процесса и его локализацией. При очаговом кардиосклерозе развитие сердечной недостаточности нехарактерно. Имеются нарушения ритма (чаще экстрасистолия), атрио-вентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гисса. При диффузном кардиосклерозе имеются симптомы сердечной недостаточности, нарушения ритма, проводимости. Диагноз выставляется по анамнезу. Терапия симптоматическая.

### КАРДИОМИОПАТИИ

Это узкая группа поражений миокарда неизвестной этиологии, важнейшими проявлениями которых являются кардиомегалия и прогрессирующая сердечная недостаточность. Впервые термин «кардиомиопатии» был предложен В. Бригденом в 1957 г. Диагноз выставляется в том случае, если у больного возникает прогрессирующая сердечная недостаточность без видимых на то причин.

В 1983 г. Комитет экспертов ВОЗ принял классификацию кардиомиопатий:

1. Дилатационная .
2. Гипертрофическая – асимметричная и симметричная.
3. Рестриктивная: эндомикардиальный фиброз и эндокардит Леффлера.

**ДИЛЯТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ** – тяжёлое заболевание миокарда, характеризующееся расширением полостей сердца, прогрессирующей тотальной сердечной недостаточностью, нарушением ритма, тромбоэмболиями, заканчивающееся смертью. Встречается в 10-12 случаях на 100 000 населения в возрасте от 20 до 50 лет.

Этиология ДКМП неизвестна. Известна гипотеза, что в качестве иницирующего агента выступает вирус Коксаки В, который запускает цепь иммунопатологических реакций. Существует теория трансформации миокардитов в ДКМП. Выявлена наследственная предрасположенность к заболеванию. У ряда лиц, злоупотребляющих алкоголем, может возникнуть алкогольная КМП. Дефицит карнетина, селена, избыток кобальта – метаболические причины КМП. Токсическую КМП связывают с применением пестицидов в сельском хозяйстве.

Патогенез: нарушается сократимость миокарда, развивается дилатация камер сердца. Активируется симпатико-адреналовая система, повышается активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, возрастает пред- и постнагрузка на миокард. Всё это ведёт к нарушению кровоснабжения сердечной мышцы.

Клиника определяется нарастающими симптомами тотальной сердечной недостаточности, нарушением ритма (мерцательная аритмия), тромбоэмболиями. Больные жалуются на одышку, сердцебиение, перебои в сердечной деятельности, кардиалгии, иногда стенокардитические боли, быструю утомляемость. При прогрессировании недостаточности кровообращения нарастает одышка, появляются отёки, увеличивается печень.

При перкуссии определяется расширение всех границ сердца. При аускультации – тахикардия, нарушения ритма, ослабление звучности I тона, акцент II тона на легочной артерии, систолический шум относительной недостаточности митрального клапана на верхушке, иногда систолический шум недостаточности трёхстворчатого клапана над мечевидным отростком, патологический III тон. В лёгких выслушиваются мелкопузырчатые незвучные хрипы. Пульс малый, частый, нередко аритмичный. Артериальное давление чаще снижено. Тромбоэмболии встречаются в 35% случаев наиболее часто легочной артерии, мозговых артерий, почечных, селезёночных, внутрисердечный тромбоз.

Дополнительные методы исследования:

На ЭКГ имеются следующие изменения: снижение вольтажа, тахикардия, блокада левой ножки пучка Гисса, мерцательная аритмия, экстрасистолия, реже пароксизмальная тахикардия, трепетание предсердий, инфарктоподобный зубец Q, нарушения предсердно-же-

лудочковой проводимости, признаки перегрузки желудочков.

Рентгенологическое исследование выявляет кардиомегалию, сердце приобретает шаровидную форму, снижение амплитуды сокращений, иногда их аритмичность, застойные явления в лёгких.

Эхокардиография – основной метод диагностики ДКМП. Определяется дилатация полостей сердца, показатели сократительной способности резко снижены, митральный клапан имеет форму «рыбьего рта», резкое снижение амплитуды движений ЗСЛЖ и МЖП, однонаправленность пульсаций МЖП и ЗСЛЖ, наличие внутрисердечных тромбов.

Прогноз при ДКМП неблагоприятный. Эта патология является абсолютным показанием для трансплантации сердца.

**ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ** – первичное заболевание миокарда неизвестной этиологии, проявляющееся ассиметрической гипертрофией миокарда левого желудочка при отсутствии дилатации его полости и причин, вызывающих гипертрофию сердечной мышцы. Встречается в возрасте от 1 до 70 лет, составляя в среднем 42 года. Болеют чаще мужчины.

Этиология и патогенез до конца не изучены. В настоящее время ГКМП рассматривается как генетически обусловленное заболевание, в основе которого – нарушение дифференцировки сократительных элементов миокарда в эмбриональном периоде. Наследственная теория предполагает повышенное влияние катехоламинов на миокард в результате наследственно обусловленной повышенной чувствительности рецепторов миокарда к катехоламинам.

Асимметричная ГКМП или идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз – характерна ассиметричная гипертрофия МЖП в области путей оттока из левого желудочка. Клинически протекает как аортальный стеноз: головные боли, головокружение, обмороки, боли стенокардитического характера, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка, удушье. Иногда первым симптомом может быть внезапная смерть. При осмотре бледность кожных покровов, при пальпации – верхушечный толчок разлитой куполообразный резистентный смещён влево и вниз может пальпироваться систолическое дрожание по левому краю грудины. При перкуссии – границы относительной сердечной тупости смещены влево. При аускультации звучность тонов сохранена, выслушивается грубый систолический шум у левого края грудины, максимум звучания на верхушке сердца; может выслушиваться ритм галопа. Пульс малый, медленный, иногда аритмичный. АД повышено. С течением времени развивается недостаточность кровообращения.

Симметричная (концентрическая) гипертрофия встречается в 5% случаев, характеризуется развитием левожелудочковой недостаточности.

Из дополнительных методов исследования ГКМП решающим является эхокардиография, с помощью которой выявляют гипертрофию МЖП, её гипокинез, соприкосновение передней створки митрального клапана и МЖП в диастолу, уменьшение полости левого желудочка, среднесистолическое прикрытие клапанов аорты. На ЭКГ часто регистрируется левграмма, патологический зубец Q, нарушения ритма, признаки гипертрофии левого и правого предсердий.

Лечение ГКМП может быть медикаментозным и хирургическим. Медикаментозная терапия направлена на устранение нарушений ритма, болей в сердце, обструкции кровотока, сердечной недостаточности. В основном применяются β-блокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов, антиаритмические препараты. Хирургическое лечение заключается в иссечении отдельных участков гипертрофированной межжелудочковой перегородки.

**РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ** представлена двумя заболеваниями: эндомикардиальный фиброз и эндокардит Леффлера. Чаще встречается в странах с жарким климатом. Заболевание обусловлено эозинофилией и эозинофильной инфильтрацией миокарда. Эозинофилы обладают выраженной кардиотоксичностью. Факторами,

вызывающими эозинофилию, могут быть: характер питания (растительная пища, содержащая серотонин – бананы), дефицит витамина Е, нарушения иммунитета, аллергия, интоксикации, паразитарные заболевания. В результате сердце теряет эластичность и растяжимость. Патогенез до конца не изучен.

Клиническая картина зависит от того, какой отдел сердца поражён, от выраженности фиброза. Характерна слабость, утомляемость, прогрессирующая сердечная недостаточность. При пальпации и перкуссии – сердце уменьшено в размерах. При аускультации – тахикардия, мерцательная аритмия, тоны приглушены.

На ЭКГ – вольтаж снижен, тахикардия, экстрасистолия или мерцательная аритмия, блокады, признаки гипертрофии предсердий и желудочков.

Эхокардиография имеет наибольшее значение в диагностике РКМП: визуализируется утолщение эндокарда и уменьшение размеров полости желудочка.

Лечение малоэффективно. На ранних этапах назначают кортикостероиды. Симптоматическая терапия включает диуретики, антиаритмические препараты, антикоагулянты.

При хирургическом лечении иссекают участки фиброза и протезируют клапаны

#### **План самостоятельной работы:**

Собрать анамнез и провести обследование сердечно-сосудистой системы по обычной схеме. Суммировать признаки, указывающие на поражение сердечной мышцы (субъективные и объективные симптомы сердечной недостаточности, нарушения ритма, изменения свойств верхушечного толчка, появление сердечного толчка, изменение границ абсолютной и относительной сердечной тупости, ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум относительной недостаточности митрального клапана).

Далее, учитывая данные анамнеза (возраст, острота заболевания, наличие общих симптомов воспаления, аллергии, указания на хронические заболевания лёгких, ИБС, болезни нарушений обмена и эндокринных желез, болезни системы крови и т. д.), изучив по истории болезни результаты дополнительных исследований (клинико-лабораторных, биохимических, ЭКГ, рентгеноскопии грудной клетки), сформулировать диагноз и письменно обосновать его.

#### **Примеры диагноза:**

1. Острый вирусный (постгриппозный) миокардит, очаговая форма, легкое течение, атрио-вентрикулярная блокада I степени, СН I ст.
2. Дилатационная кардиомиопатия, желудочковая экстрасистолия, рецидивирующая тромбоэмболия ветвей легочной артерии, СН II Б ст.
3. Хроническая железодефицитная анемия.  
Дистрофия миокарда, СН II А ст.

#### **Контрольные задания:**

1. Перечислить основные признаки поражения миокарда.
2. Назвать классификацию хронического легочного сердца, патогенез наиболее часто встречающейся его формы (при ХНЗЛ).
3. Написать примерный диагноз при дистрофии миокарда.
4. Нарисовать ЭКГ при легочном сердце.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Демонстрация слайдов, таблиц, муляжей и рентгенограмм при заболеваниях сердечной мышцы, компьютерная анимация.

#### **Литература:**

##### **Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л. и др.) Москва, «Медицина», 2002

2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Москва, 2003
3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией Г.И. Бурчинского), Киев, «Вища школа», 1987

**Занятие 6.**

**Тема: ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: определение, этиологию, патогенез и классификацию гипертонической болезни, понятие о симптоматических гипертензиях; уметь: распознавать клинические симптомы гипертонической болезни; быть ознакомленным: с диагностикой и лечением гипертонической болезни.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертензии. Понятие. Роль отечественных учёных в изучении гипертонической болезни. Общее представление об этиопатогенезе гипертонической болезни. Классификация ГБ, понятие о пограничной гипертензии. Клинические проявления в зависимости от стадии заболевания. Лабораторная и инструментальная диагностика ГБ. Принципы лечения и профилактики гипертонической болезни.

**Содержание:**

В современной литературе до сих пор на равных правах используются три термина-синонима: «первичная артериальная гипертензия», «гипертоническая болезнь» и «эссенциальная гипертензия».

Эссенциальная артериальная гипертензия – это стойкое хроническое повышение систолического (более 140 мм рт. ст.) и/или диастолического (более 90 мм рт. ст.) артериального давления, не связанное с какой-либо известной причиной.

Симптоматическая артериальная гипертензия (САГ) – АГ, причину которой возможно установить; она наблюдается наряду с другими симптомами поражения того или иного органа: при заболеваниях почек (хроническом гломерулонефрите), окклюзии почечных артерий (вазоренальная АГ); при некоторых эндокринных заболеваниях (тиреотоксикозе, болезни Иценко-Кушинга, феохромоцитоме) и т.д.

История изучения ГБ началась с 1905 г., когда Коротков предложил метод измерения АД. В 1922г. Г.Ф. Ланг выделил ГБ в самостоятельную нозологическую единицу, он занимался изучением этиологии и патогенеза данного заболевания. Классификация ГБ была разработана А.Л. Мясниковым. Е.М. Тареев открыл злокачественный вариант течения гипертонической болезни.

Гипертоническая болезнь является главным фактором риска практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы, недостаточности кровообращения, инвалидизации и преждевременной смерти. Эпидемиологическая ситуация в большинстве стран мира остаётся тяжёлой: 15-25% взрослого населения имеют повышенные цифры АД. Частота ГБ увеличивается с возрастом. Распространённость ГБ у женщин молодого и среднего возраста значительно ниже, чем у мужчин. После 55 лет эта закономерность нивелируется, а в более старшем возрасте среди больных преобладают женщины. Среди всех, страдающих АГ, около 50% знают, что они больны. Среди осведомлённых только половина получает антигипертензивную терапию. Из этой половины лишь каждый второй лечится адекватно.

Этиология АГ рассматривается как невроз в сфере высшей нервной деятельности. Она нередко выявляется у лиц, перенесших тяжёлые психические травмы или испытывающих

длительные и сильные волнения; она встречается у людей, чья работа требует постоянного повышенного внимания либо связана с нарушением ритма сна и бодрствования, с влиянием шума, вибрации и т.д.

Различают следующие факторы риска ГБ:

Немодифицируемые (на которые нельзя воздействовать):

1. возраст, (распространенность АГ увеличивается с возрастом, и составляет приблизительно: 10% среди лиц 50 лет, 20% среди лиц 60 лет и 30% - среди лиц старше 70 лет);
2. мужской пол (в возрасте до 40 лет АГ чаще встречается у мужчин, это преобладание прослеживается и в старших возрастных группах, хотя оно менее выражено);
3. отягощенный семейный анамнез (если оба родителя страдают АГ, риск заболевания детей достигает 50%; если анамнез не отягощен — заболеваемость колеблется от 4 до 20%);

Модифицируемые (на которые можно воздействовать):

1. Избыточное потребление поваренной соли (более 5 г в день);
2. Злоупотребление алкоголем (даже небольшое количество способствует повышению АД и уменьшает эффективность антигипертензивной терапии);
3. Курение (следует считать независимым фактором риска внезапной смерти);
4. Некоторые заболевания почек;
5. Ожирение (по данным Фременгемского исследования АГ у 78% мужчин и 64% женщин, обусловлена ожирением);
6. Малоподвижный образ жизни;
7. Избыточное потребление кофеина;
8. Недостаточное потребление калия с пищей;
9. Стрессовые ситуации.

Оценка этих факторов обязательна при обследовании и лечении больных АГ. Таким образом, эссенциальная артериальная гипертензия является следствием нарушения механизмов регуляции сосудистого тонуса у генетически предрасположенных лиц при отрицательном воздействии факторов окружающей среды.

Патогенез ГБ сложен и различен в периоды становления и стабилизации заболевания. В регуляции АД принимают участие как прессорные, так и депрессорные нейрогуморальные системы, которые для поддержания АД уравнивают друг друга. При АГ наблюдается дисбаланс данного равновесия. Вначале под влиянием стрессовых ситуаций возникают функциональные нарушения в коре головного мозга и в центрах гипоталамической области. Активируется симпатико-адреналовая система, что приводит к спазму артериол, особенно почек, и активации юкстагломерулярного аппарата. Это способствует увеличению секреции нейрогормонов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в результате чего повышается АД. Основная биологическая роль ренина заключается в том, что он катализирует превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, который под влиянием ангиотензинпревращающего фермента расщепляется в лёгких до ангиотензина II, стимулирующего образование альдостерона. Активация симпатико-адреналовой системы приводит к увеличению сердечного выброса, что также способствует повышению АД. К прессорным механизмам, участвующим в формировании АГ, относятся также: вазопрессин (антидиуретический гормон), эндотелин, простаглицлин-тромбоксановая система (тромбоксан и вазоконстрикторные простагландины). К депрессорным системам, участвующим в регуляции АД, относятся: калликреин-кининовая система почек (брадикинин); простаглицлин и простагландины, обладающие вазодилатирующими свойствами; натрийуретический гормон и предсердный натрийуретический фактор. Период становления ГБ характеризуется активацией как прессорных, так и депрессорных механизмов. Период стабилизации ГБ характеризуется постепенным снижением синтеза гормонов прессорных и депрессорных систем, нарушением их взаимодействия. В этот период за регуляцию АД отвечают местные

сосудистые механизмы (бароре-цепторы), которые становятся более чувствительными к малым дозам прессорных аминов.

ГБ характеризуется следующими гемодинамическими вариантами, которые связаны как со стадией развития заболевания, так и с возрастом больных:

Гиперкинетический тип гемодинамики – формируется при увеличенном сердечном выбросе (УО) и нормальных показателях ОПСС. Характерен для начальных стадий АГ и для молодых пациентов.

Эукинетический тип - формируется по мере прогрессирования заболевания: происходит снижение показателей сократительной способности миокарда до нормы и умеренное повышение ОПСС. Характерен для пациентов среднего возраста.

Гипокинетический тип – формирует тяжёлое, резистентное течение АГ. Характеризуется низким ударным объёмом и высоким ОПСС, увеличением ОЦК; встречается чаще у лиц пожилого возраста, повышенного питания.

НОРМАЛЬНЫМИ считаются цифры систолического АД - 110 – 139 мм рт. ст. и диастолического – 70 – 89 мм рт. ст. Если АД превышает нормальные цифры, то это артериальная гипертензия.

#### Классификация ГБ по ВОЗ:

I стадия ГБ: Поражения органов-мишеней отсутствуют	САД 140-159 мм рт. ст.	ДАД 90 – 99 мм рт. ст.
II стадия ГБ: Есть поражения органов-мишеней без нарушения их функции	САД 160-179 мм рт.ст.	ДАД 100 – 109 мм рт. ст.
III стадия ГБ: Есть поражения органов-мишеней с нарушением их функции	САД $\geq$ 180мм рт. ст.	ДАД $\geq$ 110 мм рт. ст.
Пограничная АГ	САД 140 – 160 мм рт. ст.	ДАД 90 – 95 мм рт. ст.

Органы–мишени: мозг, сетчатая оболочка глаза, сердце, почки.

#### КЛАССИФИКАЦИЯ АГ в зависимости от поражения органов-мишеней (ВОЗ 1993).

I стадия: нет объективных изменений со стороны сердца, почек, головного мозга, сосудов глазного дна.

II стадия: наличие как минимум одного из перечисленных признаков поражения органов-мишеней:

Гипертрофия левого желудочка (по данным рентгенографии, электрокардиографии, эхокардиографии); Признаки нарушения функции почек (протеинурия и/или незначительное повышение уровня сывороточного креатинина); Генерализованное и локальное поражение артерий сетчатки; Наличие атеросклеротических бляшек в сонной артерии, аорте, подвздошной артерии, бедренной артерии (по данным ультразвукового или рентгенологического исследований).

III стадия: наличие клинических признаков необратимых изменений со стороны органов – мишеней: Сердце: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность. Головной мозг: инсульт, преходящие нарушения мозгового кровообращения, гипертоническая энцефалопатия. Глазное дно: кровоизлияние и экссудация в сетчатку, с (или без) отека зрительного нерва .

Почки: концентрация креатинина более 2,0 мг/дл (норма – до 0,1 мг/дл), почечная недостаточность.  
Сосудистая система: расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзионные поражения артерий.

Варианты течения ГБ:

1. Быстро прогрессирующее – злокачественное, с развитием нефроангиосклероза;
2. Медленно прогрессирующее;
3. Не прогрессирующее;
4. Вариант с обратным развитием.

Правила измерения АД:

1. Измерение АД проводят после 5-минутного отдыха, не ранее чем через 30 минут после курения и не менее чем через час после физической нагрузки.
2. Манжетка должна охватывать 80% окружности плеча, в противном случае цифры АД будут неверными: если окружность очень большая, то САД и ДАД будут на 20-30 мм рт. ст. выше истинного значения; если плечо тонкое, то цифры АД будут уменьшены.
3. АД измеряют трижды с интервалом в 5 минут. За истинное АД принимается средняя величина всех измерений.
4. Систолическое АД определяется по появлению тонов Короткова, диастолическое – по их исчезновению.
5. В норме различие САД на правой и левой руках возможно в пределах 10 мм рт. ст.

Цифры АД определяются:

1. Ударным объемом крови (преимущественно САД);
2. Объемом циркулирующей крови (при патологии может увеличиваться до 7 – 8 литров);
3. Общим периферическим сосудистым сопротивлением (определяет ДАД).

Клиника ГБ определяется периодически возникающими гипертоническими кризами и поражением органов-мишеней. В ранний период больные жалуются на общую слабость, невозможность сосредоточиться на работе, бессонницу, преходящие головные боли, тяжесть в голове, головокружение, шум в ушах, иногда сердцебиение. Позднее появляется одышка при физической нагрузке.

Основным объективным признаком болезни являются гипертонические кризы, которые наблюдаются в любой стадии ГБ. Частота их индивидуальна и выше у эмоционально лабильных пациентов. Гипертонический криз проявляется внезапным подъёмом АД различной продолжительности (от нескольких часов до нескольких дней). Различают два типа гипертонических кризов:

1. Кризы первого порядка – адреналовые, наблюдаются в ранней стадии заболевания у лиц молодого и среднего возраста. Частота их увеличивается в климактерический период. Возникают чаще ночью: больной просыпается от головной боли, сердцебиения, беспокоит ощущение похолодания рук и ног, озноб, ощущение внутренней дрожи, беспокойство. Период окончания криза характеризуется частым и обильным мочеиспусканием, иногда позывами к дефекации. Продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. САД может повышаться до 200 мм рт. ст.

2. Кризы второго порядка – норадреналовые, чаще возникают на поздних стадиях заболевания. Характеризуются интенсивной головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, заторможенностью, иногда нарушением зрения. Возможно возникновение инсульта или инфаркта, острой левожелудочковой недостаточности. САД может повышаться более 200 мм рт. ст.

Объективный статус: среди больных ГБ преобладают гиперстеники, по типу нервной деятельности – гиперреакторы. Классическое лицо при ГБ – *facies aoroplectica*. В начальных стадиях болезни АД подвержено большим колебаниям, позже его повышение становится более постоянным. Пульс твёрдый, напряжённый. При пальпации и перкуссии области сердца – признаки гипертрофии левого желудочка. При аускультации сердца – тоны

звучные, акцент II тона на аорте. При развитии дилатации левого желудочка выслушивается систолический функциональный шум за счёт относительной недостаточности митрального клапана. Со временем может появляться систолический шум над аортой (за счёт относительного сужения устья аорты по сравнению с увеличенной полостью левого желудочка или при атеросклеротическом поражении аорты). Во время криза может выслушиваться пресистолический функциональный шум на верхушке или в V точке – шум Флинта, который возникает за счёт спазма мускулатуры левого атрио-вентрикулярного отверстия.

На ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка.

Рентгенологически выявляется аортальная конфигурация сердца.

При исследовании глазного дна обнаруживают сужение артериол сетчатки и расширение вен (симптом Салюса).

При эхокардиографии выявляется гипертрофия задней стенки левого желудочка, дилатация его полости, определяются показатели сократительной способности миокарда.

При наличии показаний для диагностики АГ проводят амбулаторное мониторирование АД.

Биохимические исследования включают в себя липидограмму, определение креатинина крови (при его повышении – проба Реберга и проба по Зимницкому).

Лечение АГ. Основу для лечения любой стадии АГ составляет модификация образа жизни. Программа, направленная на модификацию образа жизни, включает в себя снижение избыточной массы тела, расширение двигательной активности, отказ от курения, а также диетические рекомендации (употребление пищи, обогащённой калием, магнием и кальцием; ограничение приёма соли, воды, насыщенных жиров; отказ от употребления алкоголя).

Эффективность немедикаментозной терапии оценивается на протяжении 3 месяцев: если в течении этого времени не удалось снизить и стабилизировать АД или имеет место поражение органов-мишеней, то необходимо прибегать к назначению лекарственных препаратов.

Комитет экспертов ВОЗ связал основные успехи в коррекции АГ со следующими классами антигипертензивных лекарственных средств:

1. Диуретики (индапамид, гипотиазид, верошпирон, фуросемид). Являются препаратами первой линии. Эффективны в предупреждении инсультов.

2. Бета-блокаторы (атенолол, метопролол, корвитол). Назначаются при остром коронарном синдроме с ИАПФ.

3. Бета - блокаторы с альфалитической активностью (карведилол, лабеталол). Пролонгированного действия ; назначаются при сердечной недостаточности с ИАПФ.

4. Блокаторы медленных кальциевых каналов (коринфар-ретард, амлодипин, стамло). Предпочтительны у больных с сахарным диабетом или нарушением ритма.

5. Альфа-1 блокаторы (празозин, доксазозин, кардура). Препараты выбора у больных с атеросклерозом, сахарным диабетом, аденомой предстательной железы.

6. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, квадроприл, лизиноприл, периндоприл и др.). Они эффективны при лечении умеренной гипертензии, а в комбинации с диуретиками дают хороший эффект при лечении тяжёлой АГ. Среди побочных эффектов – кашель, неврогенный отёк.

7. Непептидные антагонисты рецепторов 1 типа ангиотензина-2 (козаар, лозартан, валсартан). Антигипертензивный эффект проявляется через 2-3 недели. Апровель вызывает антигипертензивный эффект через 24 часа.

Принципы медикаментозной терапии:

1. Ранняя – при неэффективности модификации образа жизни.
2. Непрерывная – АГ требует постоянного лечения.
3. Адекватная – достижение целевого уровня АД: 140/90 и ниже.

В качестве первого лекарственного средства может быть выбран любой из перечисленных препаратов. У молодых терапию начинают с бета-блокаторов, у пожилых – с диуретиков. Препарат назначают в низкой дозе, которая постепенно увеличивается – «титруется» в зависимости от реакции АД и возраста пациента. Необходимость в повышении дозы или назначении комбинированной терапии возникает при отсутствии эффекта в течение 1-2 месяцев лечения. Для достижения адекватного контроля гипертонии может потребоваться несколько месяцев. Широко практикуется поэтапная нормализация АД. На 1 этапе давление снижается на 20-25 мм рт. ст. по сравнению с исходным. После периода адаптации к новому, более низкому АД, переходят ко второму этапу – усилению антигипертензивной терапии с целью постепенной полной нормализации АД.

Снижать дозу и/или число принимаемых лекарств следует только после того, как АД поддерживается на должном уровне на протяжении 1 года.

При гипертоническом кризе темп снижения АД должен быть следующим: через 2 часа АД снижается на 25% от исходного; через 6 часов цифры АД должны быть близки к норме.

Первичная профилактика АГ заключается в устранении факторов риска, вторичная – в предупреждении прогрессирования заболевания, поражения органов-мишеней, исключения осложнений ГБ.

АГ требует постоянного, пожизненного лечения.

#### **План самостоятельной работы:**

Провести обследование больного по обычной схеме с соответствующей записью. При опросе выявить типичные жалобы (головные боли и их характер, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, нарушение сна, нарушение функционального состояния миокарда – аритмии, симптомы сердечной недостаточности). Излагая историю развития заболевания, обратить внимание на связь его с психоэмоциональными расстройствами, травмой черепа с симптомами сотрясения мозга (нарушение сознания, головокружение, тошнота, рвота), нефропатией беременности, на отсутствие заболеваний почек, эндокринной системы, органических заболеваний мозга, наличие ГБ у родителей и ближайших родственников. Для уточнения стадии болезни отразить хронологическую последовательность развития симптомов гипертонии, давность выявления и условия выявления повышенных цифр АД (случайно при профосмотре или при обращении за медпомощью по поводу синдрома гипертонии), быстроту прогрессирования, уровень АД, частоту кризов и их клиническую характеристику; реакцию на проводимую терапию, регулярность приёма антигипертензивных препаратов.

В объективном статусе обратить внимание на цвет лица (гиперемия, бледность), свойства пульса, признаки гипертрофии левого желудочка, наличие акцента II тона на аорте, цифры АД на обеих верхних и нижних конечностях, наличие систолического шума на сонных артериях и в околопупочной области, симптомы нарушения функционального состояния миокарда.

На основании типичных субъективных и объективных симптомов выявить и обосновать синдром гипертонии, а, исходя из анамнеза, дать заключение о гипертонической болезни. Получив из истории болезни сведения о дополнительных исследованиях (ЭКГ, глазное дно, анализ мочи, функциональное состояние почек), сделать вывод о стадии гипертонической болезни. Сформулировать диагноз.

Примеры диагноза:

Гипертоническая болезнь I ст.

Гипертоническая болезнь II ст. ИБС: Стабильная стенокардия напряжения II ФК. СН I ст.

Гипертоническая болезнь III ст. ИБС: Постинфарктный кардиосклероз (крупноочаговый ИМ в 2000 г.). СН II А ст.

**Контрольные задания:**

1. Назвать гемодинамические типы ГБ.
2. Назвать типы гипертонических кризов.
3. Перечислить признаки артериальной гипертензии, обнаруживаемые при физикальном обследовании.

**Оснащение, средства наглядности.**

Демонстрация слайдов, таблиц, муляжей и рентгенограмм при гипертонической болезни, аудиокассеты и компьютерная анимация.

**Литература:**

**Основная:**

4. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л. и др.) Москва, «Медицина», 2002 г.

5. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Москва, 2003.

6. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

2. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии. Киев, «Либідь», 2002, 503 стр.

**Занятие 7.**

**Тема: АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИБС: СТЕНОКАРДИЯ**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, классификацию атеросклероза, ишемической болезни сердца; уметь распознавать симптомы стенокардии и ее прогрессирования; быть ознакомленным с принципами профилактики и лечения ишемической болезни сердца.

**Вопросы для теоретической подготовки:** Атеросклероз. Общие представления об этиологии и патогенезе. Понятие об ИБС и атеросклерозе коронарных артерий как основной причине ИБС. Классификация ИБС, клиническая характеристика стенокардии. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования при стенокардии. Принципы лечения и профилактики ИБС.

**Содержание:**

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА** - выраженное несоответствие между притоком кислорода и субстратов метаболизма (питательных веществ) по коронарным артериям к миокарду и потребностью в них.

В настоящее время ишемическая болезнь сердца по данным экспертов ВОЗ является наиболее распространенной формой патологии сердечнососудистой системы и встречается почти у 20% взрослого населения, а то что, средний возраст больных составляет лишь 45 лет, делает изучение данной проблемы наиболее актуальным.

**Этиология.**

ИБС - полиэтиологическое заболевание, однако существуют факторы, которые способствуют как появлению этого грозного заболевания, так и его прогрессированию.

Их принято называть факторами риска. Всемирная организация здравоохранения опубликовала следующий список факторов риска:

- гиперлипидемия - повышение уровня холестерина  $>6,72$  ммоль/л и триглицеридов  $>2,9$  ммоль/л;
- артериальная гипертензия - цифры равные или превышающие 160/95 мм рт. ст.
- курение;
- ожирение;
- недостаточная физическая активность;
- гипергликемия;

- гиперурикемия;
- нарушение системы свертывания крови;
- стресс;
- наследственная предрасположенность.

Для возникновения ИБС также имеют значение следующие характеристики:

- возраст;
- пол;
- вредные привычки, в частности злоупотребление алкоголем.

Несмотря на многообразие факторов риска наиболее значимыми и менее оспариваемыми считаются: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЭМИЯ, КУРЕНИЕ, САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, ГИПОДИНАМИЯ и ОЖИРЕНИЕ. При сочетании факторов риска повышается смертность от инфаркта миокарда в несколько раз.

#### Патогенез.

В основе патогенеза ишемической болезни сердца лежит нарушение кровообращения по коронарным артериям вследствие целого ряда причин, которые можно условно разделить на коронарогенные и некоронарогенные.

КОРОНАРОГЕННЫЕ факторы обуславливают частичное или полное закрытие просвета коронарных артерий. К ним относятся атеросклероз, приходящие тромбоцитарные агрегаты и спазм венечных артерий.

Основной причиной ишемической болезни сердца является атеросклероз, патогенез которого заключается в следующем:

- повышение содержание в крови холестерина липопротеидов низкой плотности в связи с нарушением его эвакуации из крови печенью или повышенного поступления в организм с пищей;
- снижение содержания в крови липопротеидов высокой плотности, действие которых направлено на выведения холестерина из крови;
- инфильтрация липопротеидами низкой плотности внутренней оболочки сосудов с образованием липидной полоски;
- миграция моноцитов в зону инфильтрации липидами низкой плотности, преобразование их в макрофаги, фагоцитоз липопротеидов, превращение макрофагов в пенистые клетки;
- активация перекисного окисления липидов с образованием токсических продуктов;
- иммобилизация макрофагов, гибель их, накопление холестерина вне клеток и дальнейший рост бляшки.

Острая ишемия развивается при растрескивании бляшки и активации адгезии и агрегации тромбоцитов и эритроцитов в месте раскола с образованием тромба и сужением просвета сосуда более чем на половину.

Вторым коронарогенным фактором является преходящий полный или неполный тромбоз венечных артерий, в его основе лежит нарушение взаимодействия метаболитов арахидоиновой кислоты - простаглицлина и тромбоксана.

Третьим коронарогенным фактором следует считать длительный спазм коронарных артерий. Наклонность к спонтанному спазму также связана с развитием атеросклероза в 85% -90% случаев по данным коронарографии и лишь 10% приходится на интактные сосуды.

У большинства больных стенокардией фиксированная и динамическая коронарная обструкция сочетаются, но на разных этапах заболевания у одного и того же больного может преобладать тот или иной механизм, определяя особенности течения и клинических проявлений ИБС.

#### КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

(ВООЗ,1979; ВКНЦ, 1983)

1.ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ

2. СТЕНОКАРДИЯ

- 2.1. Стенокардия напряжения.
- 2.1.1. Впервые возникшая.
- 2.1.2. Стабильно I, II, III, IV функциональные классы.
- 2.1.3. Стенокардия напряжения, прогрессирующая.
- 2.2. Спонтанная стенокардия.
- 3. ИНФАРКТ МИОКАРДА
- 3.1. Крупноочаговый инфаркт миокарда.
- 3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.
- 4. ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ.
- 5. НАРУШЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (с указанием формы).
- 6. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (с указанием формы и стадии)

21 сентября 2000 года на VI Национальном конгрессе кардиологов Украины была утверждена новая клиническая классификация ишемической болезни сердца, согласно которой ишемическая болезнь сердца разделяется на клинические формы:

- 1. Внезапная коронарная смерть (МКХ-Х-146.1)
  - 1.1. Внезапная клиническая коронарная смерть
  - 1.2. Внезапная коронарная смерть (летальный случай).
- 2. Стенокардия
  - 2.1.1. Стабильная стенокардия напряжения (МКХ-Х-120.8).
  - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения при ангиографически интактных сосудах (коронарный синдром X).
  - 2.2. Вазоспастическая стенокардия (ангиоспастическая, спонтанная, вариантная, Принцметала) (МКХ-Х-120.1).
  - 2.3. Нестабильная стенокардия (МКХ-Х-120.0).
    - 2.3.1. Стенокардия, которая возникла впервые (до 28 суток)
    - 2.3.2. Прогрессирующая стенокардия
    - 2.3.3. Ранняя постинфарктная стенокардия (от 3 до 28 суток от развития инфаркта миокарда)
- 3. Острый инфаркт миокарда (инфаркт миокарда длительностью до 28 суток) (МКХ-Х-121)
  - 3.1. Острый инфаркт миокарда с наличием зубца Q (трансмуральный, крупноочаговый) (МКХ-Х-121.0-121.3).
  - 3.2. Острый инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).
  - 3.3. Острый субэндокардиальный (МКХ-Х-121.4) .
  - 3.4. Острый инфаркт миокарда (не уточнений) (МКХ-Х-121.9).
  - 3.5. Рецидивирующий инфаркт миокарда (от 3 до 28 сут).
  - 3.6. Повторный инфаркт миокарда (после 28 сут) (МКХ-Х-122).
  - 3.7. Острая коронарная недостаточность (МКХ-Х-124.8).
- 4. Кардиосклероз
  - 4.1. Очаговый кардиосклероз (МКХ-Х-125.2).
  - 4.2. Аневризма сердца хроническая (МКХ-Х-125.3).
  - 4.3. Очаговый кардиосклероз, не обусловленный инфарктом миокарда.
  - 4.4. Диффузный кардиосклероз (МКХ-Х-125.0).
  - 5. Безболевого форма ИБС (МКХ-Х-125.6).
  - 6. Ишемическая кардиомиопатия (МКХ-Х-125.5).

Стенокардия - клиническое проявление транзиторной ишемии миокарда, которая возникает в результате остро наступающего несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

ДИАГНОСТИКА

Основой диагностики, определения формы и течения стенокардии может быть только тщательный анализ болевого синдрома.

Боль при стенокардии. Характер типичной ангинозной боли — давящий, сжимающий. Боль тупая, тягостная, и если воспринимается как острая, то это свидетельствует об ее интенсивности. Иногда она производит впечатление инородного тела, ощущается как онемение, жжение, саднение, изжога, реже — как щемлящая, сверлящая, ноющая.

Локализация ангинозной боли наиболее типична за верхней или средней частью грудины или несколько влево от нее в глубине грудной клетки. Иногда боль ощущается в нижней части грудины, левой половине грудной клетки, надчревной области.

В принципе, эпицентр болевых ощущений может находиться в любом месте — от нижней челюсти до надчревной области, в том числе и в правой половине грудной клетки, правом плече или предплечье, либо изолированно в области сердца. Атипичное расположение боли обычно наблюдается в местах ее иррадиации. Различия в местонахождении боли зависят от особенностей кровоснабжения и иннервации миокарда, топике поражения, путей проведения болевых импульсов и сопутствующих заболеваний. Слабая боль занимает малую площадь, интенсивная — может охватывать всю грудную клетку.

Локализация и характер ангинозной боли настолько типичны, что проявляются в жестах больных, которые при рассказе об ее месте и характере кладут сжатый кулак на грудину — признак Левина. Другие накрывают грудину ладонью или сводят две ладони на грудине, или передвигают сомкнутые пальцы вверх и вниз по грудине. Эти жесты W. Martin (1957) назвал безусловным диагнозом боли при коронарной недостаточности.

Иррадиация боли отмечается у многих больных и тем обширнее, чем сильнее выражена боль. В большинстве случаев наблюдается иррадиация в левое плечо, предплечье, лопатку, кисть, по внутренней поверхности предплечья, ходу локтевого нерва, что, однако, не является патогномоничным, так как встречается и при других заболеваниях. Довольно специфично иррадиация боли в шею, нижнюю челюсть, а особенно в правое или оба плеча или предплечья. Иногда боль отдает в верхнюю половину живота, крайне редко — в поясничную область. Характер иррадирующей боли может отличаться от основной. При распространении в нижнюю челюсть, лопатку она иногда острее (ощущение иглы, зубная боль), при отражении в предплечье или кисть боль может восприниматься как онемение, одеревенение или резкая слабость конечности. Ангинозный приступ может начинаться с ощущений в зоне иррадиации боли.

Также у больных со стенокардией отмечается повышение чувствительности участков кожи на левой руке, левой половине грудной клетки (зоны Захарьина — Геда). Наличие болезненности в указанных зонах не специфично для стенокардии.

Начало ангинозной боли при стенокардии напряжения — внезапное, без предвестников, непосредственно на высоте нагрузки. Чаще всего такой нагрузкой является ходьба, особенно против холодного ветра, после обильного приема пищи, при подъеме по лестнице. Нередко коронарные приступы провоцируются эмоциональным напряжением. При стабильной стенокардии напряжения боль обычно начинается при одинаковом уровне нагрузки, одной и той же величине произведения систолического артериального давления и ЧСС (двойного произведения), косвенно свидетельствующего о потребности миокарда в кислороде.

Стабильную стенокардию напряжения по величине нагрузки, вызывающей ангинозный приступ, подразделяют на функциональные классы. Функциональные классы определяются с помощью специальных исследований (велоргометрия и др.), а ориентировочно — по переносимости бытовых нагрузок.

Стенокардия I функционального класса возникает только при экстремальных нагрузках, II функционального класса — в случаях быстрого подъема в гору или по лестнице, быстрой ходьбы против ветра, в холодную погоду, после обильной еды. При стенокардии III функционального класса ангинозные приступы развиваются при ходьбе в обычном темпе, а

при IV функциональном классе — при малейшем физическом напряжении, а также — в покое в случаях изменения артериального давления или ЧСС.

Больным с низкой толерантностью к нагрузкам свойствен «феномен разминки», когда утром после пробуждения боль развивается при минимальных физических напряжениях, а в течение дня переносимость нагрузок возрастает. Для стенокардии III—IV функциональных классов характерно и возникновение приступов боли при минимальных усилиях, выполняемых поднятыми вверх руками.

При спонтанной (особой, вариантной) стенокардии боль возникает в покое, но может не наблюдаться на высоте физических нагрузок, в том числе значительных. Приступы характеризуются цикличностью и трудно снимаются нитроглицерином.

Длительность боли при стенокардии напряжения, как правило, больше 1 мин и меньше 15 мин, а при спонтанной — до 45 мин. Резкое увеличение продолжительности приступов чаще всего происходит потому, что сохраняются причины, их вызвавшие: тахикардия, артериальная гипер- или гипотензия, эмоциональное напряжение. Иначе говоря, затянувшаяся ангинозная боль нередко оказывается приступом стенокардии напряжения с продолжающимся напряжением. Реже указанные факторы являются не причиной, а следствием, и тогда длительность коронарной боли связана с дестабилизацией течения стенокардии или развивающимся инфарктом миокарда.

Окончание ангинозного приступа при стенокардии напряжения наступает сразу после прекращения или уменьшения нагрузки. При возникновении ангинозной боли все больные останавливаются, «застывают», «цепенеют». Другим специфическим признаком стенокардии напряжения является прекращение приступа через 2—3 мин после сублингвального приема нитроглицерина. При спонтанной стенокардии реакция на нитроглицерин выражена слабее.

Особенности ангинозной боли зависят от возраста больного, сопутствующих заболеваний, формы стенокардии и других причин.

В пожилом и старческом возрасте боль при приступе стенокардии обычно выражена слабо. Часто отмечаются ее эквиваленты: трудно объяснимые ощущения, тяжесть, одышка, аритмии, приступообразная неврологическая симптоматика. Боль развивается медленнее и длится дольше, чем у молодых больных, чаще иррадирует вверх (в шею, затылок, нижнюю челюсть), редко сопровождается вегетативными реакциями.

У молодых пациентов, напротив, боль выражена интенсивно, развивается остро, широко иррадирует в лопатку, плечи, что связано как с сохранением болевого восприятия, так и с неразвитостью коллатерального кровообращения в миокарде.

При типичной стенокардии напряжения период нарастания боли значительно длиннее периода стихания, а при спонтанной стенокардии эти периоды примерно равны [Виноградов А. А., 1980].

Страх смерти, «предсердечная тоска» часто сопутствуют ангинозной боли, особенно в случаях внезапного начала заболевания, возникновения приступа во сне или сильной и затянувшейся боли. Нередко на фоне боли отмечаются частое поверхностное дыхание, различные вегетативные реакции: бледность и влажность кожи, сухость во рту, тахикардия, повышение или снижение артериального давления. Наблюдается затруднение глотания вследствие спазма пищевода, отрыжка в результате непроизвольного заглатывания воздуха, тошнота, рвота, а в конце приступа — полиурия. Все эти проявления непатогномоничны для стенокардии и не являются критерием ее тяжести.

Особо следует отметить, что ангинозные боли часто являются первыми симптомами ИБС, но появляются на относительно поздних стадиях заболевания. Длительное время эпизоды ишемии миокарда не вызывают болевых ощущений, что подтверждается данными круглосуточных записей ЭКГ.

В большинстве случаев учет характера, приступообразности, локализации, иррадиации, условий возникновения и прекращения боли позволяют с уверенностью установить ее коронарное происхождение.

Комитет экспертов ВОЗ (1959) рекомендует следующие диагностические критерии болевого синдрома при стенокардии:

1) характер боли, сжимающий или давящий; 2) локализация боли за грудиной или в предсердечной области по левому краю грудины; 3) возникновение боли на высоте физической нагрузки; 4) длительность боли не более 10 мин; 5) быстрый и полный эффект после приема нитроглицерина. Эти же признаки учитываются в различных опросниках для диагностики и дифференциальной диагностики стенокардии.

Тщательная оценка болевых приступов позволяет не только диагностировать, но и определять тяжесть и течение стенокардии.

Однотипность боли по интенсивности, характеру, локализации, иррадиации, продолжительности, причинам возникновения и прекращения, реакции на прием нитроглицерина позволяет судить о стабильном течении заболевания.

Учащение ангинозных приступов, увеличение их силы и продолжительности, возникновение при меньших физических нагрузках, ослабление реакции на прием нитроглицерина свидетельствует о прогрессировании стенокардии.

Изменение характера боли, расширение зоны ее локализации, появление новых областей иррадиации могут быть признаками возникновения новых очагов поражения миокарда.

Следует учитывать, что у ряда больных со стабильным течением стенокардии могут наблюдаться выраженные спонтанные колебания толерантности к нагрузке, когда способность выполнять нагрузку существенно изменяется на протяжении короткого времени - даже в течение суток (стенокардия с переменным порогом ишемии). Это затрудняет оценку функционального класса стенокардии, но в повседневной практике в качестве показателя толерантности, по-видимому, должен приниматься минимальный уровень нагрузки, которую может выполнить пациент.

Нестабильная стенокардия - этап в течении ИБС, проявляющийся быстрым нарастанием коронарной недостаточности, когда резко повышается риск развития инфаркта миокарда и внезапной смерти. Этот этап не обязателен для каждого больного, и у ряда пациентов стенокардия на протяжении всей жизни может иметь стабильное течение.

Основной причиной дестабилизации стенокардии является формирование тромботического тромба, возникающее в месте разрыва «уязвимой» атеросклеротической бляшки. В зависимости от глубины повреждения бляшки и величины тромба клиническая картина различна. В случаях, когда тромб частично перекрывает просвет сосуда, имеет место прогрессирование стенокардии или развивается инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый инфаркт миокарда согласно отечественной терминологии). Если тромб носит характер окклюзирующего, возникает инфаркт с зубцом Q (трансмуральный инфаркт миокарда) или наступает внезапная смерть. В последние годы нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда без Q объединяют и рассматривают как единую группу «острых коронарных синдромов».

Нестабильная стенокардия может проявляться в виде нескольких клинических вариантов.  
Клинические варианты нестабильной стенокардии.

Впервые возникшая стенокардия (длительностью не более 4 недель). Прогрессирующая стенокардия. .

Постинфарктная стенокардия.

Повторные приступы острой коронарной недостаточности (ОКН).

Последняя форма нестабильной стенокардии признается не всеми авторами, однако целесообразность ее выделения обосновывается особенностями патогенеза (наличие

значимого вазоспастического компонента) и особенно неблагоприятным прогнозом, при котором риск развития инфаркта миокарда и жизнеопасных аритмий наиболее высок.

Диагноз нестабильной стенокардии ставится на основании следующих клинических критериев:

- Недавно возникшая (до 1 месяца) стенокардия напряжения, по меньшей мере III функционального класса (по Канадской классификации) или спонтанные приступы.
- Прогрессирующая в течение двух месяцев до обращения стенокардия.
- Нарастание длительности и частоты приступов, снижение толерантности к нагрузке на один функциональный класс с достижением III ф.к. по Канадской классификации (дополнительный признак - увеличение частоты приступов и потребности в нитроглицерине вдвое). Приступы стенокардии в покое (до 20 минут и более), возникшие в течение недели до обращения.
- Возобновление приступов стенокардии в покое через 1-2 суток после развившегося инфаркта миокарда.

#### ЛАБОРАТОРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

Лабораторные исследования у больных стенокардией проводятся главным образом для выявления состояний, которые могут приводить к развитию ангинозных приступов и/или усугублению течения имеющейся ИБС.

На этапе первичного обследования выполняется клинический анализ крови (исключается анемия, полицитемия, лейкозы), определяются уровень глюкозы натощак и липиды крови.

Функциональные исследования при стенокардии необходимы с нескольких точек зрения. Клинический диагноз стенокардии должен подтверждаться наличием признаков ишемии миокарда во время болей в грудной клетке. Полученные данные дают возможность оценить патогенез и выраженность транзиторной ишемии миокарда у каждого больного.

Для подтверждения диагноза стенокардии и определения функционального ее класса необходимо проведение следующих инструментальных методов исследования: рентгенография органов брюшной полости, стресс-ЭхоКГ, электрокардиография, суточное исследование ЭКГ (Холтеровское мониторирование), фармакологические и нагрузочные пробы, коронарография, левожелудочковая вентрикулография.

Данные ЭКГ в покое или в межприступном периоде не позволяют ни подтвердить, ни исключить диагноз стенокардии. В межприступном периоде почти у 70% больных стенокардией изменения ЭКГ могут отсутствовать или носить неспецифический характер. С другой стороны неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса могут иметь место у больных без ИБС.

Приступы стенокардии сопровождаются изменениями ЭКГ ишемического типа у 65-70% больных (депрессией или элевацией сегмента ST, инверсией или реверсией зубца T и исчезают сразу после купирования болей. Элевация сегмента ST во время ангинозных приступов у больных без указаний на инфаркт миокарда в прошлом или вне зоны перенесенного инфаркта является типичным признаком особой формы стенокардии - стенокардии Принцметала (вариантной стенокардии).

У многих больных в момент ангинозного приступа регистрируются нарушения ритма и проводимости. Обычно это синусовая тахикардия, предсердная и желудочковая экстрасистолия. У больных вариантной стенокардией или в период дестабилизации обнаруживаются пароксизмальная суправентрикулярная или желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, пароксизмальная мерцательная аритмия, блокады ножек пучка Гиса, синоаурикулярная и атриовентрикулярная блокады различных степеней или синусовая брадикардия.

Аритмии носят транзиторный характер и исчезают после купирования болей, однако могут быть причиной внезапной смерти больных во время ангинозного приступа.

Анализ изменений артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) во время спонтанных приступов стенокардии позволяет ориентировочно судить о возможных патогенетических механизмах ишемии миокарда у каждого больного.

О ведущей роли повышения потребности миокарда в кислороде свидетельствует значительное возрастание ЧСС и повышение АД перед появлением болей по сравнению с межприступным периодом.

Вазоспастический компонент коронарной обструкции (динамический коронарный стеноз) может быть диагностирован на основании клинических признаков:

- Появление приступов стенокардии преимущественно в покое при удовлетворительной или незначительно сниженной толерантности к физической нагрузке.
- Несущественное (менее 15%) возрастание частоты сердечных сокращений во время спонтанного приступа стенокардии по сравнению с межприступным периодом.
- Отсутствие прироста или снижение артериального давления во время ангинозного приступа.
- Выраженные спонтанные колебания толерантности к физическим нагрузкам в течение суток или ближайших дней.
- Феномен «прохождения через боль», когда ангинозные боли, возникающие в начале нагрузки, исчезают по мере ее продолжения. Тяжелые нарушения ритма и проводимости, возникающие на высоте приступа: пароксизмальная желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, желудочковая экстрасистолия высоких градаций, остановка синусового узла, атрио-вентрикулярные блокады высоких степеней, в ряде случаев сопровождающиеся синкопальными состояниями. Поскольку регистрация ЭКГ во время спонтанных приступов не всегда возможна, альтернативой является холтеровское мониторирование ЭКГ.

#### ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ:

##### 1. Лечение факторов риска:

- лечение артериальной гипертензии;
- отказ от курения;
- контроль сахара крови;
- нормализация веса;
- адекватная физическая активность;
- употребление витаминов группы С и Е;
- употребление фолатов у пациентов с повышенным уровнем гомоцистеина;
- адекватное лечение депрессий;
- меры по снижению влияния психосоциальных стрессов.

##### 2. Медикаментозная терапия:

- аспирин при отсутствие противопоказаний;
- $\beta$ -блокаторы (корвитол) как начальная терапия при отсутствие противопоказаний;
- антагонисты Са (амлодипин) и/или нитраты пролонгированной формы (кардикет) как начальная терапия, когда  $\beta$ -блокаторы противопоказаны или лечение  $\beta$ -блокаторами не было успешным;
- нитроглицерин сублингвально или нитроглицерин – аэрозоль для немедленной ликвидации приступа стенокардии;
- липидоснижающие препараты у пациентов с подтвержденной ИБС и ЛПНП > 130 мг/л при целевом уровне ЛПНП < 100 мг/л.

##### План самостоятельной работы:

Провести обследование больного по обычной схеме. Собрав жалобы больного, анамнез болезни и жизни, получив данные объективного обследования выставить предварительный диагноз. Используя данные лабораторных и инструментальных методов исследования обосновать функциональный класс стенокардии, обратить внимание на имеющиеся признаки

сердечной недостаточности, обосновать стадию. Сформулировать диагноз в письменном виде.

Пример: ИБС: Стабильная стенокардия напряжения, II ФК. Атеросклероз передней межжелудочковой артерии (коронарография 10.03.2003). Стентирование передней межжелудочковой артерии (12.03.2003г.). СН 0 ст.

ИБС: Нестабильная стенокардия. Постинфарктный кардиосклероз (мелкоочаговый инфаркт миокарда заднебоковой стенки ЛЖ, 02.06.99г.). Аортокоронарное шунтирование (12.02.2000 г.). СН I ст.

**Контрольные задания:**

1. Перечислить диагностические критерии болевого синдрома при стабильной стенокардии напряжения.
2. Перечислить диагностические признаки вариантной стенокардии.
3. Нарисовать ЭКГ признаки ишемии, наиболее часто встречающиеся нарушения ритма и проводимости.
4. Перечислить основные группы препаратов, используемые в лечении стенокардии.

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней /под ред. Гребенева А.Л./ Москва, медицина, 2002г.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, К.: Здоров'я, 2003.- 300 с.
3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией Сметнева А.С., Кукеса В.Г.), М., «Медицина», 1982.

**Занятие 8**

**Тема: ИБС: ИНФАРКТ МИОКАРДА (ИМ). НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УРГЕНТНЫХ СОСТОЯНИЯХ: КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ, КОЛЛАПСЕ, АРИТМИИ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать этиологию, патогенез и диагностику инфаркта миокарда и его осложнений; уметь выставить диагноз инфаркт миокарда по клиническим признакам и проводить ЭКГ диагностику; быть ознакомленным с принципами оказания неотложной помощи при инфаркте миокарда и его осложнениях.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Роль В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско в развитии учения об ИМ и разработке его клинической диагностики. Этиология и патогенез ИМ. Сущность морфологических изменений при ИМ. Варианты клинического течения ИМ. Клинические стадии течения ИМ. Значение ЭКГ и гиперферментемии в диагностике ИМ. Неотложная помощь при осложнениях ИМ. Принципы лечения и профилактики ИМ.

**Содержание:**

Василий Парменович Образцов и его ученик Николай Дмитриевич Стражеско впервые в мире описали клиническую картину “закупорки венечных артерий сердца”, диагноз которой был выставлен при жизни. Описание ими клиники “закупорки венечных артерий сердца” – инфаркта миокарда является классическим и сыграло огромную роль в изучении и своевременном распознавании столь опасной и распространенной болезни.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА** — острый некроз участка сердечной мышцы, возникающий в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

В подавляющем большинстве случаев причиной инфаркта миокарда является ИБС, атеросклероз коронарных артерий с тромботической окклюзией или острым, значительным и продолжительным несоответствием коронарного кровотока потребности миокарда в

кислороде. Реже причиной заболевания является длительный спазм коронарных артерий. Известны случаи развития инфаркта миокарда при артериите, травме, расслоении или эмболии коронарных артерий, заболеваниях крови, аортальных пороках сердца, расслаивающей аневризме аорты, тиреотоксикозе и других заболеваниях.

Заболеваемость инфарктом миокарда остается высокой и резко увеличивается с возрастом.

Клиническая картина инфаркта миокарда зависит от предшествующего заболеванию состояния больного, локализации и величины очага поражения, распространения некроза в глубину сердечной мышцы, наличия осложнений и лечения.

По локализации очаг поражения может располагаться на передней, нижней, боковой стенке, верхушке, перегородке или в заднебазальных отделах левого желудочка, а также в правом желудочке.

По распространению в глубину сердечной мышцы некроз может быть трансмуральным, интрамуральным, субэпикардальным и субэндокардиальным. Так же выделяют инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q (крупноочаговый) и инфаркт миокарда без патологического зубца Q (мелкоочаговый). Особенно значительно меняется клиническая картина в зависимости от периода инфаркта миокарда. Каждому периоду болезни присущи определенная симптоматика, особенности течения, вероятность возникновения тех или иных осложнений, что необходимо учитывать при оказании неотложной помощи.

Клиническая картина

Различают 5 периодов инфаркта миокарда:

- 1) продромальный;
- 2) острейший;
- 3) острый;
- 4) подострый;
- 5) постинфарктный.

Продромальный период инфаркта миокарда продолжается от нескольких минут до 30 сут (по мнению некоторых авторов — 60 сут) и характеризуется клиническими признаками, аналогичными таковым при нестабильной стенокардии. Появление впервые или учащение имевшихся ангинозных болей, увеличение их интенсивности, изменение характера, локализации или иррадиации и реакции на нитроглицерин — наиболее частые признаки продромы инфаркта. В этом периоде заболевания могут отмечаться динамические изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии или повреждении сердечной мышцы, однако примерно у 30% больных патологические признаки на ЭКГ отсутствуют.

Главными особенностями продромального периода являются рецидивирующий ангинозный болевой синдром и электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся острыми нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Ввиду угрозы возникновения инфаркта миокарда и внезапной смерти все больные с клиническими признаками продромального периода инфаркта миокарда, независимо от наличия изменений на ЭКГ, должны быть незамедлительно госпитализированы. Неотложная помощь и лечение осуществляются так же, как и при тяжелом течении нестабильной стенокардии.

Острейший период - продолжается несколько минут или часов от начала ангинозного статуса до появления признаков некроза сердечной мышцы на ЭКГ. Артериальное давление в это время неустойчиво, чаще на фоне болей отмечается артериальная гипертензия, реже - снижение артериального давления вплоть до шока. В острейшем периоде наиболее высока вероятность фибрилляции желудочков. По основным клиническим проявлениям в этом периоде заболевания различают следующие варианты начала инфаркта миокарда:

- Ангинозный;
- Аритмический;

- Цереброваскулярный;
- Астматический;
- Абдоминальный;
- безболевого (малосимптомный).

Самый частый вариант дебюта инфаркта миокарда - ангинозный - проявляется тяжелым болевым синдромом (подробно он описан ниже) и электрической нестабильностью миокарда.

К аритмическому варианту заболевания относят лишь те случаи, когда инфаркт миокарда начинается с острых нарушений ритма или проводимости сердца при отсутствии болей. Чаще аритмический вариант проявляется фибрилляцией желудочков, реже - аритмическим шоком, обусловленным пароксизмом тахикардии (тахиаритмией) или резкой брадикардией (брадиаритмией). Нередко аритмический вариант клинически дает знать о себе обмороком, обусловленным преходящими нарушениями сердечного ритма и проводимости (эпизодами фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии, СА- или АВ-блокад).

Цереброваскулярный вариант наблюдается у больных с отягощенным неврологическим анамнезом. В первые часы заболевания он связан с повышением артериального давления, когда инфаркт миокарда развивается на фоне или вследствие гипертензивного криза. Позже мозговая симптоматика появляется в результате снижения артериального давления, связанного с обширным поражением сердечной мышцы.

Неврологическая симптоматика зависит от тяжести нарушений системного и регионарного (мозгового) кровообращения и может быть представлена головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством зрения, различной степенью помрачения сознания (от легкой заторможенности до комы) и очаговыми неврологическими симптомами. У больных старческого возраста ухудшение системного и мозгового кровообращения нередко проявляется психозом, протекающим по типу делирия.

К цереброваскулярному варианту иногда относят синкопальные состояния в дебюте заболевания, однако они, как правило, обусловлены кратковременными эпизодами.

Астматический вариант встречается при инфаркте миокарда у больных с исходной сердечной недостаточностью, с постинфарктным или выраженным атеросклеротическим кардиосклерозом, длительной артериальной гипертензией. Возникновение отека легких в дебюте инфаркта миокарда может быть связано и с вовлечением в патологический процесс сосочковых мышц, а появление внезапной одышки без выраженного застоя в легких с поражением правого желудочка. Во всех случаях об астматическом варианте инфаркта миокарда речь идет тогда, когда ведущим симптомом заболевания является внезапный, часто немотивированный приступ одышки или отека легких.

Абдоминальный вариант инфаркта миокарда чаще наблюдается при локализации некроза на нижней стенке левого желудочка. Кроме смещения эпицентра болевых ощущений в надчревную область, реже — в область правого подреберья, при нем могут наблюдаться тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула, явления пареза кишечника, повышение температуры тела. Нередко эта форма дебюта инфаркта миокарда, даже при динамическом стационарном наблюдении, вызывает серьезные трудности в диагностике и дифференциальной диагностике между острыми заболеваниями сердца и органов брюшной полости или пищевой токсикоинфекцией.

Безболевая (малосимптомная) форма инфаркта миокарда проявляется такой неспецифической симптоматикой, как ухудшение сна или настроения, неопределенные ощущения в грудной клетке. Обычно безболевая форма инфаркта миокарда наблюдается у больных пожилого и старческого возраста, особенно страдающих сахарным диабетом, и вовсе не является свидетельством благоприятного течения заболевания.

Острый период инфаркта миокарда продолжается, при отсутствии рецидивов заболевания, около 10 дней. В это время окончательно формируется очаг некроза, происходят резорбция некротических масс, асептическое воспаление в окружающих тканях и начинается

формирование рубца.

Ангинозная боль с окончанием формирования очага некроза стихает и если появляется вновь, то лишь в случаях рецидива инфаркта миокарда или ранней постинфарктной стенокардии. Во 2-4-е сутки возможно появление перикардиальной боли, связанной с развитием реактивного асептического воспаления перикарда - эпистенокардического перикардита.

Вероятность острых нарушений сердечного ритма с каждым днем заболевания уменьшается. Со 2-х суток инфаркта миокарда появляются признаки резорбционно-некротического синдрома (повышение температуры тела в вечерние часы, потливость, лейкоцитоз, увеличение СОЭ). С 3-х суток в связи с некрозом миокарда и уменьшением стрессорной активации кровообращения ухудшается гемодинамика. Степень нарушения гемодинамики может быть различной — от умеренного снижения артериального давления (в основном систолического) до развития отека легких или кардиогенного шока. Ухудшение системной гемодинамики может приводить к снижению кровоснабжения головного мозга, что проявляется разнообразной неврологической симптоматикой, а у больных старческого возраста — и нарушениями психики. На высоте миомаляции в первую неделю трансмурального инфаркта миокарда наиболее высока опасность наружных и внутренних разрывов сердечной мышцы.

Подострый период. В подостром периоде инфаркта миокарда, который продолжается от 3 до 8 нед, происходит замещение некротических масс грануляционной тканью, формирование рубца. В связи с увеличением физической активности в это время могут возобновиться приступы стенокардии напряжения, нарушения сердечного ритма, проявиться или нарасти клинические признаки сердечной недостаточности. С конца 2-й и до 6-й недели заболевания возможно развитие постинфарктного синдрома (перикардит, плеврит, пневмонит).

Постинфарктный период — время, за которое происходят окончательная консолидация рубца и адаптация сердечно-сосудистой системы к новым условиям функционирования после потери части сократительного миокарда. В связи с повышением эмоциональных и физических нагрузок относительно высока вероятность возникновения стенокардии напряжения, повторного инфаркта миокарда, внезапной смерти. Эти осложнения чаще возникают при субэндокардиальном инфаркте миокарда, особенно после возвращения больного из стационара домой, в первые дни выхода на работу, в периоды резкого ухудшения погодных условий.

По сравнению с неосложненным крупноочаговым инфарктом миокарда, течение заболевания при поражении субэндокардиальных слоев или распространения некроза на правый желудочек имеет существенные особенности.

Субэндокардиальный инфаркт миокарда обычно развивается у больных пожилого и старческого возраста, страдающих гипертонической болезнью с распространенным стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий, атеросклеротическим или постинфарктным кардиосклерозом. При этой форме заболевания часто отмечается циркулярное поражение миокарда, захватывающее переднюю стенку, верхушку, перегородку, боковую стенку (при этом максимальные изменения ЭКГ наблюдаются в грудных отведениях), реже встречается базальная локализация субэндокардиального инфаркта с максимальными изменениями ЭКГ в отведениях III и AVF [Жаров Е. И. и др., 1985].

На фоне всегда обширного субэндокардиального некроза возможно развитие ограниченного трансмурального или крупноочагового некроза - так называемый «переходный» инфаркт миокарда.

Субэндокардиальный и переходный инфаркты миокарда склонны к рецидивирующему течению с повторными продолжительными ангинозными приступами. Частота осложнений при субэндокардиальном и переходном инфаркте не ниже, чем при трансмуральном. Нередко

в процесс вовлекаются папиллярные мышцы, что резко усиливает наблюдающуюся у этих больных застойную сердечную недостаточность и приводит к позднему кардиогенному шоку. Прогноз всегда сомнителен. При переходной форме инфаркта миокарда летальность достигает 50%, причем большинство больных погибает от асистолии.

Клинически поражение правого желудочка проявляется артериальной гипотензией в сочетании с одышкой при отсутствии выраженного застоя в легких. Часто наблюдаются набухание шейных вен, парадоксальный пульс, дыхание КуССмауля, выслушивается систолический шум над трехстворчатым клапаном. Для подтверждения диагноза оценивают правые грудные отведения V1-V2 где при инфаркте правого желудочка вместо комплексов rS регистрируются комплексы QS или Qr и подъем сегмента ST. Этой разновидности инфаркта свойственны такие осложнения, как острая правожелудочковая недостаточность, АВ-блокады, тромбоэмболии, в частности, ветвей легочной артерии. При поражении правого желудочка относительно противопоказаны нитропрепараты.

#### Диагностика.

Основой диагностики инфаркта миокарда, особенно в первые часы заболевания, являются тщательный анализ болевого синдрома с учетом анамнеза, указывающего на наличие ИБС, а в дальнейшем - появление соответствующих динамических изменений ЭКГ и повышение активности ферментов в крови.

Боль при инфаркте миокарда. Главным клиническим признаком инфаркта миокарда является боль, с которой заболевание начинается в 90—95% случаев. Помимо основной ангинозной, при инфаркте миокарда встречаются и другие разновидности боли, различающиеся по причинам возникновения, характеру, длительности, прогностическому значению и методам оказания неотложной помощи.

А. П. Голиков и соавт. (1986) выделяют 4 типа болевого синдрома при остром инфаркте миокарда:

- 1) синдром интенсивных ангинозных болей;
- 2) синдром остаточных болей;
- 3) синдром перикардальных болей;
- 4) боли, связанные с медленно текущим разрывом сердечной мышцы.

Кроме указанных разновидностей, следует иметь в виду и боль, обусловленную ранней постинфарктной стенокардией.

Ангинозная боль. Характер ангинозной боли при инфаркте миокарда аналогичен стенокардической, но выражена она значительно сильнее. Больные описывают возникающие ощущения как сильное сжатие, сдавление, тяжесть («стянуло обручем, сжало тисками, придавило плитой»). При большой интенсивности боль воспринимается как «кинжальная», раздирающая, разрывающая, жгучая, палящая, «кол в грудной клетке». Болевые ощущения развиваются волнообразно, периодически уменьшаясь, но не прекращаясь полностью. С каждой новой волной приступы усиливаются, быстро достигают максимума, а затем ослабевают, и промежутки между ними удлиняются.

Локализация ангинозной боли - обычно за грудиной в глубине грудной клетки, реже - в левой половине грудной клетки или в надчревной области. Болевые ощущения в надчревной области чаще отмечаются при очаговых изменениях на нижней стенке левого желудочка, что, однако, не может являться основанием для топической диагностики инфаркта миокарда. Иногда эпицентр боли смещается в плечи, предплечья, шею, нижнюю челюсть, правую половину грудной клетки.

Иррадиирует ангинозная боль, как правило, в левую лопатку, плечо, предплечье, кисть. Чаще, чем при стенокардии, боль широко отражается в оба плеча и предплечья, надчревную область, шею, нижнюю челюсть; причем иррадиацию в шею и в правое предплечье или плечо считают наиболее специфичной.

Начало ангинозной боли при инфаркте миокарда - внезапное, часто в ночные или

предутренние часы, длительность - несколько часов. Продолжительность ангинозной боли при переднем распространенном инфаркте миокарда обычно больше, чем при локализации некроза на нижней стенке.

Окончание боли. Повторный сублингвальный прием нитроглицерина не купирует ангинозную боль при инфаркте миокарда. Иногда ее удается уменьшить внутривенным введением нитроглицерина или других антиангинальных средств. Как правило, необходимо параллельно внутривенно вводить наркотические анальгетики.

Особенности ангинозного болевого синдрома при инфаркте миокарда зависят от локализации и течения заболевания, фона, на котором оно развивается, и возраста больного. У 90% молодых больных ангинозный статус проявляется ярко. Боли часто носят сжимающий, сверлящий, режущий, жгучий характер, трудно поддаются терапии, рецидивируют.

Остаточные боли. После устранения ангинозного статуса у большинства больных сохраняются неприятные ощущения в глубине грудной клетки — остаточные боли. Они всегда тупые, неинтенсивные, «глухие» и легко переносятся большинством больных. Некоторые больные сами указывают на их наличие, другие не предъявляют жалоб по этому поводу, но при расспросе подтверждают присутствие болевых ощущений. Обычно остаточные боли локализуются за грудиной, в области сердца или местах иррадиации предшествующей ангинозной (левой лопатке, левом плече и т.д.) Полное исчезновение остаточной боли обычно наступает по завершении формирования очага некроза, чаще на 2-е сутки инфаркта миокарда.

Перикардиальные и плевроперикардиальные боли встречаются при эпистенокардическом перикардите или синдроме Дресслера и, в отличие от ангинозных и остаточных, всегда острые, колющие. Эти боли могут быть постоянными, а могут возникать только на вдохе или повороте на бок, увеличиваться при указанных обстоятельствах и уменьшаться в положении сидя. При эпистенокардическом перикардите боль может сопровождаться шумом трения перикарда и шумом трения плевры (плевроперикардиальная боль). Необходимо особо подчеркнуть, что указанные шумы удается выслушать далеко не всегда, и их отсутствие не свидетельствует об иной разновидности боли. В случае сомнений в виде боли иногда бывает достаточно попросить больного замереть на несколько секунд (не двигаться, не дышать, не разговаривать). Обычно перикардиальные и плевроперикардиальные боли на это время прекращаются или ослабевают. Боль может продолжаться несколько часов, а затем в течение нескольких дней проявляется только при глубоком дыхании, кашле, движениях больного.

Боль при медленно текущем разрыве миокарда чрезвычайно интенсивная, разрывающая, раздражающая, «кинжальная», жгучая, палящая, иногда с несколькими периодами кратковременного ослабления. Определить ее эпицентр сложно, так как болевые ощущения захватывают всю грудную клетку, иррадиируют очень широко — в оба плеча и предплечья, верхнюю половину брюшной полости, шею, нижнюю челюсть, вдоль позвоночника. Возникает боль при медленно текущем разрыве в период развития этого осложнения - на 2-5-е сутки инфаркта миокарда, иногда непосредственно продолжая ангинозный статус. Длится эта разновидность боли до полного завершения разрыва. По данным И. Е. Ганелиной (1977), медленно текущий разрыв сердечной мышцы может длиться от нескольких десятков минут до нескольких суток, но чаще не более 24 ч, иногда проходя 2-3 этапа. К особенностям болевого синдрома при медленно текущем разрыве следует отнести возможность кратковременных эпизодов потери сознания в момент возникновения боли, всегда сопутствующий боли шок, резистентность к проводимой интенсивной терапии.

Оценка болевого синдрома позволяет диагностировать инфаркт миокарда с большой долей вероятности, а также помогает ориентироваться в течении заболевания, методах необходимой неотложной помощи, прогнозе.

Возобновление ангинозного статуса свидетельствует о пролонгированном или

рецидивирующем течении заболевания, перикардальные боли - о развитии эпистенокардического перикардита или синдрома Дресслера, боли при медленно текущем разрыве - о неблагоприятном прогнозе.

Осложнения инфаркта миокарда:

- Нарушение сердечного ритма и проводимости:

1. аритмии, отражающие глубокие нарушения электрофизиологических свойств сердца (фибриляция желудочков, асистолия);
2. аритмии, электрической нестабильности миокарда (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия);
3. аритмии, способствующие электрической нестабильности миокарда (синусовая брадикардия, суправентрикулярные экстрасистолы и ритмы, АВ-блокады);
4. аритмии вследствие сердечной недостаточности (фибриляция предсердий).

- Острая сердечная недостаточность.

- Кардиогенный шок, главным признаком которого является значительное снижение систолического артериального давления (ниже 90 мм. рт. ст.) в сочетании с признаками резкого ухудшения кровоснабжения органов и тканей, в результате чего происходит:

- нарушение сознания (от легкой заторможенности до комы или психоза);
- снижение диуреза менее 20 мл/ч;
- симптомы ухудшения периферического кровообращения: бледно-цианотичная, "мраморная", влажная кожа;
- спавшиеся периферические вены;
- резкое снижение кожной температуры кистей и стоп;
- снижение скорости кровотока (определяют по времени исчезновения белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или ладонь- в норме – 2 секунды).

Различают:

1. Истинный (сократительный) кардиогенный шок.
2. Аритмический (выраженная тахи- или брадиаритмия) кардиогенный шок.
3. Рефлекторный (болевого) кардиогенный шок.
4. Ареактивный кардиогенный шок.

- Разрывы сердца (внешние или внутренние), характеризуются развитием томпады сердца, вследствие чего кровообращение прекращается, больные теряют сознание, развивается резкий цианоз лица, набухание шейных вен, через 1-2 минуты наступает остановка дыхания

- Острая аневризма сердца сопровождается наличием прекардиальной пульсации, несовпадающей с верхушечным толчком (симптом коромысла), рецидивирующими пароксизмами желудочковой тахикардии, симптомами застойной сердечной недостаточности, ЭКГ-признаками острой стадии Q инфаркта миокарда без динамики.

- спонтанный пневмоторакс, когда боль в грудной клетке возникает внезапно, «кинжальная», сопровождается удушьем, одышкой, страхом. Объективно на стороне пневмоторакса определяются резкое ослабление дыхания, перкуторно - высокий тимпанит. На рентгенограмме определяется воздух в плевральной полости, коллабированное легкое.

В основу диагностики ИМ, согласно с разработанным консенсусом, положены биохимические маркеры некроза. Современные биохимические методы позволяют диагностировать некроз массой меньше 1 грамма, что позволяет диагностировать ИМ,

независимо от клинического атипизма, когда мы сталкиваемся с нетипичной локализацией болевого синдрома или с бессимптомным течением ИМ.

Биохимические маркеры некроза миокарда и их динамика при инфаркте миокарда (Американский колледж кардиологии, 1999)

Маркер	Начало подъема (часы)	Пик (часы)	Возвращение к норме (сутки)
Креатинфосфокиназа (КК)	4-8	24-30	1-4
МВ-фракция КК (КК-МВ)	3-6	12-24	1,5-3
Миоглобин	1-4	6-7	1
Тропонины I и T	3-12	12-48	3-16

При инфаркте миокарда без патологического зубца Q заболевание может протекать с депрессией сегмента ST, подъемом сегмента ST или изменениями только зубца T. При мелкоочаговом инфаркте (с изолированным изменением зубца T) течение заболевания наиболее благоприятное, при субэндокардиальном (с депрессией сегмента ST) — наиболее тяжелое.

Изменения ЭКГ не специфичны для острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда, они могут искажаться другими патологическими процессами и проявляться не сразу, а через более или менее продолжительное время от начала ангинозного приступа. Эти обстоятельства снижают ценность однократно снятой ЭКГ, позволяющей, по данным различных авторов, диагностировать ИМ лишь в 51—65% случаев. Бесспорно, что диагностировать стенокардию и инфаркт миокарда в первую очередь нужно по клиническим признакам, но во всех случаях, когда может быть заподозрена острая коронарная недостаточность, необходима экстренная оценка ЭКГ.

#### ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Изменения ЭКГ при острой коронарной недостаточности проявляются признаками ишемии и повреждения миокарда. Их отображение на ЭКГ зависит от локализации патологического очага в стенке левого желудочка и от отведения ЭКГ. Прямые патологические признаки регистрируются в тех отведениях, в которых активный электрод направлен к очагу поражения. В отведениях, где активный электрод обращен к противоположной части миокарда, изменения ЭКГ тоже будут противоположными (реципрокными).

##### Ишемия

При ишемии миокарда изменяется зубец T. Если очаг ишемии находится во внутренних(субэндокардиальных) слоях миокарда, то замедление 3-й фазы реполяризации приводит к нарастанию амплитуды и продолжительности зубца T, который в прямых отведениях становится высоким, равносторонним, заостренным. Реципрокные признаки проявляются сглаженностью и уменьшением амплитуды зубца T.

При расположении очага ишемии в наружных (субэпикардиальных) слоях вектор зубца T направлен от пораженного участка к здоровой стенке левого желудочка, т.е. от электрода. Поэтому прямые признаки субэпикардиальной ишемии будут заключаться в формировании отрицательного, симметричного зубца T с заостренной вершиной. Реципрокные признаки проявляются увеличением амплитуды положительного зубца T.

Аналогичная ЭКГ-картина отмечается при трансмуральной (сквозной) ишемии, которая встречается значительно чаще, чем изолированная субэпикардиальная.

##### Повреждение

Основными признаками повреждения миокарда являются изменения сегмента ST. При повреждении регистрируется депрессия сегмента ST не менее 0,5 мм в отведениях от

конечностей и не менее 1 мм в грудных отведениях чаще по горизонтальному или косонисходящему типу. При локализации патологического очага в субэпикардальных слоях происходит подъем сегмента ST над изоэлектрической линией, равный или более 1 мм.

#### ЭКГ-СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

##### Острейшая стадия

Изменения на ЭКГ в первые минуты характеризуются появлением признаков ишемии миокарда-появлением коронарного зубца Т (высокий, равнобедренный, заостренный), затем регистрируются ЭКГ-признаки повреждения миокарда продолжающиеся от нескольких часов до суток и проявляются выраженными, быстро нарастающими изменениями реполяризации: подъемом сегмента ST вместе с зубцом Т в виде монофазной кривой, снижением амплитуды зубца R, преходящими нарушениями проводимости и ритма сердца

Острая стадия проявляется наличием патологического зубца Q и подъемом сегмента ST выше изоэлектрической линии. Продолжительность острой стадии около 2-3 недель. На этой стадии заканчивается формирование патологического зубца Q, уменьшается амплитуда зубца R. В дальнейшем динамика изменений ЭКГ заключается в постепенном приближении сегмента ST к изоэлектрической линии и нарастании инверсии зубца Т, который выделяется из монофазной кривой. К концу острой стадии сегмент ST расположен на изоэлектрической линии, зубец Т глубокий, отрицательный.

Подострая стадия представлена патологическим зубцом Q и отрицательным зубцом Т, сегмент ST расположен на изоэлектрической линии. Продолжительность подострой стадии – 3-8 нед. Динамика ЭКГ в этом периоде заболевания сводится к постепенному уменьшению изменений комплекса QRS и особенно степени инверсии зубца Т, который может стать слабоотрицательным, изоэлектрическим или даже слабоположительным.

Рубцовая стадия характеризуется наличием патологического зубца Q, сниженной амплитудой зубца R, расположением сегмента ST на

изоэлектрической линии, стабильной формой зубца Т. ЭКГ-признаки рубцовых изменений могут сохраняться пожизненно, но со временем они могут исчезать вследствие возникновения компенсаторной гипертрофии левого желудочка, внутрижелудочковой блокады, развитием повторного ИМ или других причин.

#### НЕОТЛОЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Неотложная помощь при неосложненном ИМ должна быть направлена на:

1) обезболевание, важным компонентом которого является снижение потребности миокарда в кислороде путем уменьшения физической, эмоциональной и гемодинамической нагрузки (постельный режим, щадящая транспортировка, элементы психотерапии, использование транквилизаторов или нейролептиков, нормализация артериального давления и ЧСС, раннее и адекватное назначение антиангинальных средств).

2) восстановление коронарного кровотока (тромболитическая терапия);

3) ограничение размеров некроза;

4) предупреждение ранних осложнений, прежде всего опасных для жизни аритмий.

Обезболивание:

1. нитроглицерин 0,5 мг сублингвально;
2. нитроглицерин 10 мг на 100 мл изотонического раствора, внутривенно капельно;
3. морфин – 2-4 мг; при необходимости можно повторить;
4. нормализация АД и ЧСС;
5. оксигенотерапия.

Восстановление коронарного кровотока (тромболитическая терапия):

Показания:

1. развивающийся инфаркт миокарда;
2. первые 2-4 часа ИМ;

3. рецидивирующее течение ИМ;
4. тромбоз и эмболия магистральных и периферических сосудов;
5. нестабильная стенокардия.

Выбор препарата:

Для тромболитической терапии используют стрептокиназу, стрептодеказу, урокиназу, тканевой активатор плазминогена и тд. Все тромболитические препараты активируют плазминоген – ключевой профермент фибринолитической системы. Под влиянием тромболитиков плазминоген превращается в плазмин, который переводит фибрин в растворимое состояние.

Ограничение размеров некроза:

Раннее и адекватное использование антиангинальных препаратов - β-блокаторов и нитратов способствует уменьшению размеров ишемического повреждения миокарда, значительно снижает частоту осложнений и летальность.

Рекомендации по диагностике и лечению больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST или острой блокадой ножки пучка Гиса

(Американский колледж кардиологии, 1999)

1. Начальные диагностические мероприятия:

- мониторинг ЭКГ, ЧСС, артериального давления;
- принципиальный диагноз острого инфаркта миокарда, жизненных показателей и физикальное обследование пациента;
- подготовка доступа к вене, забор крови на сердечные маркеры некроза, полный анализ крови, биохимические показатели, липидный профиль крови;
- Запись ЭКГ в 12 отведениях;
- Рентгенография органов грудной полости (при возможности стоя);

2. Общие лечебные мероприятия:

- аспирин 160-325 мг;
- нитроглицерин сублингвально (тест на стенокардию Принцметала для устранения коронарспазма; противоишемический и антигипертензивный эффекты);
- оксигенотерапия (первые 2-3 часа всем больным, после чего продолжать в случае сатурации крови кислородом менее 90 %);
- адекватная аналгезия (малые дозы морфина – 2-4 мг; при необходимости можно повторить).

3. Специфичные лечебные мероприятия:

-реперфузионная терапия (на протяжении 30 минут после госпитализации для тромболитиков, на протяжении 60 минут после госпитализации - для перкутанной коронарной интервенции);

-комбинация антитромболитических препаратов (аспирин, гепарин) с тканевыми активаторами плазминогена;

-дополнительная терапия (β-адреноблокаторы; инфузии нитроглицерина, ингибиторы АПФ, особенно при переднем инфаркте, сердечной недостаточности без артериальной гипотензии – систолическом АД выше 100 мм рт. ст.)

**План самостоятельной работы:**

Провести обследование больного по обычной схеме. Собрав жалобы больного, анамнез болезни и жизни, получив данные объективного обследования выставить предварительный диагноз. Используя данные лабораторных и инструментальных методов исследования обосновать стадию, указав локализацию распространенность ИМ. Сформулировать диагноз в письменном виде.

Пример: ИБС: Острый трансмуральный инфаркт миокарда передневерхушечной области левого желудочка (05.07.2003). Полная блокада левой ножки пучка Гисса (05.07.2003). Острая левожелудочковая недостаточность III класса (05.07.2003). СН I ст.

**Контрольные задания:**

1. Указать отличия болевого синдрома при стенокардии и остром ИМ.
2. Нарисовать ЭКГ при Q-инфаркте миокарда в заднебазальной области в остром, подостром периоде, периоде рубцевания и постинфарктном периоде.
3. Назвать отличительные признаки Q-инфаркта и мелкоочагового ИМ.

**Литература:****Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней /под ред Гребенева А.Л./ . Москва, медицина, 2002г.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, К.: Здоров'я, 2003.- 300 с.
3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией Сметнева А.С., Кукеса В.Г.), М., «Медицина», 1982.

**Занятие 9.****Тема: ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ****Учебное время:** 2 часа**Цель занятия:** проверить уровень усвоения студентами основных заболеваний сердечно-сосудистой системы (темы №1-8).**Вопросы для теоретической подготовки:** см. к занятиям № 1-8.**Содержание занятия:**

Провести тестовый контроль (письменный и/или компьютерный). Решить ситуационные задачи по сердечно-сосудистой патологии. Провести обследование больного по схеме истории болезни. Обосновать предположительный диагноз по данным анамнеза и объективного обследования. Согласно предполагаемому диагнозу получить у преподавателя данные дополнительных исследований (лабораторных и инструментальных), обосновать клинический диагноз. Наметить план лечения. Результаты курации больного оформить в виде фрагмента истории болезни и сдать преподавателю.

**План самостоятельной работы:**

Студенты работают в компьютерном классе, а также в учебной комнате и палате. Для курации студенты распределяются по 3-4 человека к одному больному с изучаемой патологией, распределяют обязанности у постели больного. Осмотр, пальпацию и перкуссию сердца выполняет один студент, аускультацию проводят все студенты-кураторы. Результаты курации сообщаются преподавателю, высказывается предположительный диагноз, обсуждаются лабораторные и инструментальные данные, формулируется клинический диагноз, определяется план лечения.

**Контрольные задания:**

См. план самостоятельной работы.

**Оснащение, средства наглядности.**

Набор тестов по патологии сердечно-сосудистой системы, набор ФКГ при пороках сердца, ЭКГ при ИБС, болезнях сердечной мышцы, нарушениях функций возбудимости, проводимости.

**Литература:**

См. к занятиям № 1-8.

**Занятие 10.****Тема: ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.****Учебное время:** 2 часа.

Цель занятия: знать: принципы диагностики и клинические симптомы дыхательной недостаточности, диагностическую ценность лабораторных и инструментальных методов исследования дыхательной системы; уметь: оценить функцию внешнего дыхания по анализу спирограммы, результатам пневмотахометрии; быть ознакомленными: с методикой определения показателей вентиляции, газообмена, рентгенологического исследования легких.

#### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Понятие о внешнем и внутреннем дыхании. Методы исследования аппарата внешнего дыхания: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), минутного объема дыхания (МОД), максимальной вентиляции легких (МВЛ), резерва дыхания. Понятие о должных величинах. Исследование альвеолярного воздуха, оксигеметрия. Понятие о бронхоскопии, рентгенологических методах исследования легких и бронхов. Дыхательная недостаточность, понятие, клинические признаки, классификация по А.Г. Дембо.

#### **Содержание:**

Основная функция легких – обмен кислорода и углекислого газа между внешней средой и организмом достигается сочетанием вентиляции, легочного кровообращения и диффузии газов. Различают понятие внешнее и внутреннее дыхание. Внешнее дыхание обеспечивается вентиляцией, внутреннее дыхание определяется газообменом кислорода и углекислоты на уровне тканей и клеток организма. Оценить функцию внешнего дыхания можно с помощью определения легочных объемов и скоростных характеристик воздушного потока. Для этого используют спирометрию, пневмотахометрию, пикфлоуметрию. Исследование вентиляционной способности легких позволяет решить следующие задачи: 1) диагностика заболеваний легких, бронхов и оценка их тяжести; 2) оценка эффективности терапии; 3) представление о течении болезни.

Спирометрия – метод исследования функции внешнего дыхания, который позволяет определить дыхательные объемы и интенсивность легочной вентиляции, оценить проходимость бронхиального дерева, эластичность и вентиляционную способность легочной ткани. Первые спирометры позволяли определять только легочные объемы с помощью закрытого контура. Пациент дышал в камеру, представляющую собой подвижный цилиндр. Легочные объемы регистрировались по изменению объема цилиндра. В последнее время используют компьютерную спирографию, которая позволяет определить не только легочные объемы, но и объемную скорость воздушного потока. Это позволяет оценить инспираторную и экспираторную части вентиляции. Основные показатели, определяемые с помощью спирографии:

- дыхательный объем (ДО) – количество воздуха, вентилируемого через легкие во время спокойного вдоха (в норме 300-900 мл);
- резервный объем вдоха (РОВд) – количество воздуха, которое пациент может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха (в норме 1500-2000 мл);
- резервный объем выдоха (РОВвд) – количество воздуха, которое больной может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха (в норме 1500-2000 мл);
- жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – изменение объема легких в диапазоне от полного вдоха до полного выдоха.  $ЖЕЛ = ДО + РОВд + РОВвд$  (в норме 3000-4000 мл);
- остаточный объем (ОО) - воздух, остающийся в легких после максимального выдоха (в норме 100-1500 мл) – определяется только на закрытом спирографе, имеющий поглотитель для двуокиси углерода;
- общая (максимальная) емкость легких (ОЕЛ) – сумма дыхательного, резервных (вдох и выдох) и остаточного объемов:  $ДО + РОВд + РОВвд + ОО$  (в норме 5000-6000 мл);
- форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) – изменение объема легких при полном вдохе (от уровня спокойного дыхания) и форсированном полном выдохе (в норме  $ФЖЕЛ = ЖЕЛ$ , или  $ЖЕЛ$  больше  $ФЖЕЛ$  на 100-150 мл);

- объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1) – объем воздуха, который пациент выдохнул с максимальным усилием за 1 секунду (в норме ОФВ1= ФЖЕЛ).
- отношение ОФВ1/ФЖЕЛ (в норме >80%);
- индекс Тиффно – отношение ОФВ1/ЖЕЛ (в норме >80%);
- минутный объем дыхания (МОД) – количество воздуха, вентилируемого через легкие при спокойном дыхании за 1 мин. Определяется по формуле  $МОД=ДО \times ЧДД$  (в норме около 5000 мл);
- максимальная вентиляция легких (МВЛ) – количество воздуха, вентилируемое через легкие при форсированном дыхании за 1 мин. Больной дышит с максимальной глубиной и частотой в течение 1 мин. (в норме  $МВЛ=ЖЕЛ \times 35$ ).

Примерное соотношение легочных объемов следующее: ДО составляет около 15% ЖЕЛ, РО вд и РО выд - 42-43% ЖЕЛ, ОО  $\approx$ 33%ЖЕЛ.

Показатели, полученные при исследовании, сравнивают с должными величинами, которые зависят от пола, возраста, роста и веса пациента и рассчитываются по специальным формулам. Кроме того, существуют номограммы, в которых указаны должные величины в соответствии с полом, возрастом и ростом человека.

Соотношение между объемной скоростью воздушного потока и объемом легких на протяжении вдоха и выдоха определяется при анализе *петли поток-объем*. Основные показатели:

- пиковая объемная скорость выдоха (ПОС) – наибольшее значение скорости потока воздуха, которое достигается обычно до выдоха первых 20% ФЖЕЛ менее чем через 0,1с от начала выдоха;
- средняя объемная скорость середины ФЖЕЛ, или выдоха от 25% до 75% ФЖЕЛ (СОС25-75);
- средняя объемная скорость конца ФЖЕЛ, или выдоха от 75% до 85% ФЖЕЛ (СОС75-85);
- мгновенная объемная скорость форсированного выдоха в момент выдоха 25, 50 и 75% ФЖЕЛ (МОС25, МОС50, МОС75).

Максимальная скорость воздушного потока достигается до выдоха 20% ФЖЕЛ, а затем линейно уменьшается. Это обусловлено динамической компрессией дыхательных путей положительным внутриплевральным давлением. Поэтому при рассмотрении средних и мгновенных объемных скоростей можно судить о проходимости соответствующих отделов бронхиального дерева. Величины ПОС и МОС25 отражают проходимость крупных бронхов, СОС25-75 и МОС50 – средних, а СОС75-85 и МОС75 – периферических бронхов. В норме наблюдается «каскад снижения» показателей ПОС-МОС25-МОС50-МОС75, где каждый последующий показатель меньше предыдущего.

Полученные объемные и скоростные показатели позволяют выявить рестриктивные либо обструктивные нарушения вентиляции.

Рестриктивные нарушения вентиляции возникают вследствие снижения эластичности легочной ткани или уменьшения количества функционирующих альвеол (эмфизема легких, пневмосклероз, инфильтрация легочной ткани, ателектаз), при скоплении в плевральной полости жидкости или воздуха (экссудативный плеврит, гидро- и пневмоторакс), при поражении дыхательной мускулатуры.

При этом изменяются следующие показатели:

- снижается ДО;
- снижается ЖЕЛ и РО вд;
- снижается СОС25-75.

Обструктивные нарушения вентиляции возникают при сужении просвета бронхов вследствие бронхоспазма, воспалительного отека, гипертрофии и гиперплазии гладкой мускулатуры воздухоносных путей (бронхиальная астма, обструктивный бронхит).

При этом изменяются следующие показатели:

- различие между ЖЕЛ и ФЖЕЛ возрастает до 300-400 мл;
- снижается ОФВ1 (<80%);
- уменьшается индекс Тиффно и ОФВ1/ФЖЕЛ;
- снижается ПОС, СОС25-75, СОС75-85 и МОС75.

При смешанных нарушениях вентиляции находят признаки и рестриктивных, и обструктивных нарушений.

С помощью закрытого спирографа можно определить потребление кислорода и кислородный дефицит. При исследовании кислородного дефицита полученная спирограмма сравнивается со спирограммой, зарегистрированной в тех же условиях, но при заполнении спирографа кислородом.

Пневмотахометрия – метод определения пиковой объемной скорости воздушного потока при форсированном вдохе и выдохе с помощью пневмотахометра, позволяет оценить состояние бронхиальной проходимости.

Пикфлоуметрия – метод определения пиковой объемной скорости выдоха с помощью пикфлоуметра.

Для оценки эффективности внутреннего дыхания используют определение газового состава крови. Кровь из нагретого пальца руки собирают в мензурку под слой подогретого вазелинового масла во избежание окисления кислородом воздуха. Затем исследуют газовый состав крови на аппарате Ван-Слайка, где используется принцип химического вытеснения газов из связи с гемоглобином в вакуумное пространство. Определяют содержание кислорода в объемных единицах, процент насыщения крови кислородом (в норме 95%), парциальное давление кислорода крови (в норме 90-100 мм рт. ст.), содержание двуокиси углерода в объемных процентах (в норме около 48), парциальное давление двуокиси углерода (в норме около 40 мм рт. ст.). В настоящее время парциальное давление газов в артериальной крови определяют по другим, более современным методикам. Кислородную насыщенность крови можно определить также методом *оксигеметрии*. Фотоэлемент накладывают на мочку уха больного и определяют показания шкалы приборов при дыхании воздухом, а затем чистым кислородом; значительное увеличение разницы показаний свидетельствует о кислородной недостаточности крови.

Кроме исследования функции внешнего и внутреннего дыхания, наиболее распространенными инструментальными методами исследования дыхательной системы является рентгенологическое исследование легких, бронхов и эндоскопическое исследование бронхов и плевры.

Рентгенологическое исследование позволяет визуализировать и, в большинстве случаев, выявить характер патологического процесса в легочной ткани и плевре, определить его локализацию и размеры. С помощью рентгенконтрастных веществ можно также оценить состояние бронхиального дерева. Рентгенологические методы позволяют не только уточнить диагноз, но и выявить патологию еще в доклинической стадии.

Рентгеноскопия является наиболее распространенным методом исследования, который позволяет визуально определить изменение прозрачности легочной ткани, обнаружить очаги уплотнения или полости в ней, выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной области, а также другие патологические изменения.

Рентгенография применяется с целью регистрации и документации обнаруженных при рентгеноскопии изменений в органах дыхания на рентгеновской пленке.

Томография является особым методом рентгенографии, позволяющим производить послойное рентгенологическое исследование легких. Она применяется для диагностики опухолей бронхов и легких, а также небольших инфильтратов, полостей и каверн, залегающих на различной глубине легких.

Флюорография также является разновидностью рентгенологического исследования легких, позволяющим сделать рентгеновский снимок на малоформатной пленке. Применяется для массового обследования населения.

Бронхография применяется для исследования бронхов. Больному после предварительной анестезии дыхательных путей в просвет бронхов вводят рентгенконтрастное вещество и получают на рентгенограмме изображение бронхиального дерева. Этот метод позволяет диагностировать бронхоэктазы, абсцессы и каверны в легких, сужение просвета бронхов опухолью или инородным телом.

К эндоскопическим методам исследования относят бронхоскопию и торакоскопию.

Бронхоскопия применяется для осмотра слизистой оболочки трахеи и бронхов первого, второго и третьего порядка. После предварительной анестезии слизистой верхних дыхательных путей больному через рот и голосовую щель в трахею вводят бронхоскоп, с помощью которого осматривают слизистую оболочку трахеи и бронхов. Специальными щипцами из подозрительных участков можно взять небольшие кусочки тканей для биопсии. Применяют бронхоскопию для диагностики внутрипросветных опухолей бронхов, эрозий и язв слизистой бронхов, для извлечения инородных тел, удаления полипов, лечения бронхоэктазов и центрально расположенных абсцессов. В этих случаях через бронхоскоп вначале отсасывают гнойную мокроту, а затем вводят в просвет бронхов или полость антибиотики.

Торакоскопия производится специальным прибором – торакоскопом, применяется для осмотра висцерального и париетального листков плевры, взятия биопсии, разъединения плевральных спаек и других лечебных процедур.

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови или оно достигается за счет напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания.

Клинически дыхательная недостаточность проявляется одышкой, диффузным цианозом, а в поздней стадии присоединяются явления правожелудочковой недостаточности. Первые признаки дыхательной недостаточности проявляются в виде неадекватных изменений вентиляции (тахипноэ, увеличение МОД при небольшой физической нагрузке, уменьшение МВЛ, снижение коэффициента использования кислорода). В последующем меняется механика дыхания, в работу включается вспомогательная дыхательная мускулатура. Когда организм исчерпывает свои компенсаторные возможности, развивается гипоксемия и гиперкапния. В крови и тканях накапливаются недоокисленные продукты клеточного метаболизма (молочная кислота и др.), которые раздражают дыхательный центр и приводят к появлению одышки. В ответ на недостаточную вентиляцию легких и альвеолярную гипоксию развивается легочная гипертензия (рефлекс Эйлера-Лильестранда), что приводит к увеличению нагрузки на правый желудочек и формированию легочного сердца. При развитии правожелудочковой недостаточности возникают застойные явления в большом круге кровообращения.

Степени дыхательной недостаточности определяют по классификации А.Г. Дембо:

I степень – одышка возникает только при значительной или умеренной физической нагрузке;

II степень – одышка при незначительной физической нагрузке, компенсаторные механизмы включаются и в состоянии покоя;

III степень – одышка и цианоз в покое.

#### **План самостоятельной работы:**

Провести анализ спирограмм и оценить состояние функции внешнего дыхания у больных с различными видами вентиляционных нарушений, выявить признаки обструктивных и рестриктивных нарушений. Самостоятельно провести спирометрию с помощью водяного спирографа и пневмотахометрию, оценить полученные результаты.

Провести сравнительный анализ нормальной рентгенограммы и рентгенограммы с различными патологическими изменениями: (инфильтрация, повышение воздушности легочных полей, наличие полостей в легочной ткани, экссудат в плевральной полости).

**Контрольные задания:**

1. По данным компьютерной спирографии у больного выявлены следующие данные: разница между ЖЕЛ и ФЖЕЛ – 500 мл, ФЖЕЛ – 60% от нормы, ОФВ1/ФЖЕЛ – 63% от нормы, снижение ПОС и МОС 75. Какие нарушения вентиляции у данного больного?
2. У больного выявлены следующие данные: ДО – 70% от нормы, ЖЕЛ – 54% от нормы, снижение РО вд. О каком типе вентиляционных нарушений идет речь?
3. Как изменятся показатели вентиляции у больного с обструктивным бронхитом, осложненным эмфиземой легких?
4. У больного жалобы на повышение температуры до фебрильных цифр, кашель с ржавой мокротой, боли в грудной клетке справа на высоте вдоха. Рентгенологически определяется средней интенсивности негетомогенное затемнение нижней доли правого легкого. Какой диагноз можно поставить данному больному?

**Оснащение, средства наглядности:**

Спирограммы, рентгенограммы, флюорограммы в норме и патологии.

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л. и др.) Москва, «Медицина», 2002
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Москва, 2003
3. Лекция по теме занятия

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией Г.И. Бурчинского), Киев, «Вища школа», 1987

**Занятие 11.**

**Тема: ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ. ПЛЕВРИТЫ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, классификацию, клинические проявления и лечение пневмонии и плевритов; уметь: выявлять клинические симптомы пневмонии и плевритов у больных; быть ознакомленным: с дополнительными методами исследования при пневмонии и плевритах.

**Вопросы для теоретической подготовки:** Определение понятия пневмония. Классификация пневмоний. Крупозная пневмония: этиология, патогенез, патанатомия. Клиника, объективные данные по стадиям заболевания, данные дополнительных исследований, варианты течения и осложнения. Очаговые пневмонии: бронхопневмония, гриппозная, микоплазменная, стафилококковая, стрептококковая, фридлендеровская, вызванная синегнойной палочкой, хламидийная, легионеллезная. Особенности клиники очаговых пневмоний. Лечение и профилактика пневмоний. Классификация плевритов. Симптомы сухого и экссудативного плеврита.

**Содержание.**

ПНЕВМОНИИ - это группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации.

Классификация (Молчанов и др., 1962)

По этиологии:

- бактериальные,

- вирусные,
- обусловленные воздействием химических и физических факторов,
- смешанные.

По клинико-морфологическим признакам:

- паренхиматозные,
- интерстициальные,
- смешанные.

По течению:

- острые,
- затяжные.

По условиям возникновения различают пневмонии:

- внебольничные,
- внутрибольничные (нозокомиальные, возникают через 48 часов пребывания в стационаре),
- аспирационные,
- пневмонии у больных с тяжелыми дефектами иммунитета.

Существует зависимость между условием возникновения пневмоний и их этиологией. Так, внебольничные чаще являются стрептококковыми, микоплазменными, хламидийными, стафилококковыми, пневмококковыми; внутрибольничные - вызваны грамотрицательной микрофлорой, синегнойной палочкой; аспирационные - вызваны грамотрицательной микрофлорой; пневмонии у больных с иммунодефицитом чаще являются цитомегаловирусными, грибковыми.

Пути проникновения микроорганизмов в легкие - бронхогенный, лимфогенный, гематогенный, непосредственно из инфицированного участка соседней ткани. Факторы риска в развитии пневмоний: возрастные (чаще болеют дети и пожилые люди), курение, хронические заболевания внутренних органов, иммунодефицит, контакт с птицами, грызунами, другими животными, путешествия, переохлаждение.

**КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ.** Обще острое инфекционное заболевание, при котором воспалительный процесс в легком характеризуется экссудатом, богатым фибрином, поражается целая доля легкого. Для болезни характерно циклическое течение как со стороны клинических, так и патологоанатомических проявлений.

Этиология: стафилококк, стрептококк, катаральный микрококк, пневмококк.

Патогенез: для возникновения крупозной пневмонии необходима предварительная сенсibilизация организма.

Патологическая анатомия описана Лаэннеком в 1819 г. Он выделил 4 стадии заболевания: стадию гиперемии, стадию красного и серого опеченения и стадию разрешения.

Клиника. Начало заболевания острое. Появляется озноб, высокая температура, боли в грудной клетке на стороне поражения, сухой кашель, через 1-3 дня - "ржавая" мокрота. затем слизисто-гнойная (в период разрешения заболевания).

Объективные данные: общее состояние тяжелое. Вынужденное положение на больном боку, одышка. Характерные изменения со стороны легких - пальпация, перкуссия, аускультация, - зависящие от клинической стадии заболевания (прилив, опеченение, разрешение). В стадии прилива - голосовое дрожание слегка ослаблено, перкуторно - притупленный тимпанит, аускультативно - начальная крепитация. В стадии опеченения (красного и серого) - голосовое дрожание усилено, перкуторно - тупой звук, аускультативно - бронхиальное дыхание. В стадии разрешения - притупление перкуторного звука уменьшается, в некоторых участках прослушивается бронхиальное дыхание, могут быть мелкопузырчатые хрипы, появляется крепитация разрешения. На всех стадиях заболевания может выслушиваться шум трения плевры. Наблюдаются изменения сердечно-сосудистой системы - тахикардия, снижение артериального давления, возможен отек легких. Как

правило, имеет место поражение нервной системы: головные боли, нарушение сна, сознания, возможен бред. Органы пищеварения – аппетит отсутствует, язык сухой, может быть метеоризм (парез сосудов). Печень нередко увеличена как проявление недостаточности кровообращения, токсического поражения ее.

Данные дополнительных исследований.

Анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. токсическая зернистость нейтрофилов, анэозинофилия, тромбопения, СОЭ ускорена.

Анализ мокроты: вязкая, стекловидная, содержит лейкоциты, измененные эритроциты.

Рентгеногическое исследование: тень равномерной интенсивности.

Варианты течения определяются локализацией пневмонии (верхнедолевая, центральная), возрастом пациента (детский, пожилой), наличием хронической интоксикации (алкоголизм).

Осложнения в течение крупозной пневмонии: карнификация, экссудативный или гнойный плеврит, перикардит, миокардит и др.

**ОЧАГОВЫЕ ПНЕВМОНИИ.** Полиэтиологичны. Морфологически - паренхиматозные, интерстициальные, смешанные.

Клиника в значительной мере определяется этиологией заболевания. Наиболее распространены бронхопневмонии, которые начинаются с бронхита (острого или обострения хронического). Характеризуется постепенным началом, общими симптомами воспаления с поражением респираторного аппарата. Температура неправильного типа, высокая температура не характерна. Одышка умеренная. Кашель с мокротой слизистой или слизисто-гнойной в небольшом количестве. Боли в грудной клетке не характерны. Объективные данные определяются симптомами бронхита, локализацией и обширностью очаговых инфильтратов. Наиболее характерно наличие хрипов сухих, влажных (признаки бронхита), возможна крепитация.

Гриппозная пневмония. Вирусная или вирусно-бактериальная, интерстициальная, геморрагическая. Выражена интоксикация, одышка, диффузный цианоз, обусловленные бронхитом. Особенности клиники – наличие кровяной мокроты, поражение нервной системы (мозговых оболочек). Осложнения – карнификация, абсцесс легкого, гангрена, хроническая пневмония.

Микоплазменная пневмония. Интерстициальная, паренхиматозная. Начало постепенное. Продромальный период 2-3 дня, характеризуется катаральными явлениями. Клинические симптомы минимальны: сухой кашель, кожные высыпания, рецидивирующее течение, сезонность заболевания. В анализе крови изменений нет. Исход – фиброз, карнификация.

Стафилококковая пневмония. Течение пневмонии – острое, подострое. Особенности клиники: выражена интоксикация, озноб, одышка. Склонность к абсцедированию. В анализе крови – высокая СОЭ.

Стрептококковая пневмония по течению и осложнениям подобна стафилококковой.

Фридендеровская пневмония вызывается грамотрицательной микрофлорой, наблюдается у ослабленных интеркуррентными заболеваниями больных, у алкоголиков. Характеризуется тяжелым течением, выраженной интоксикацией, склонностью к абсцедированию.

Внутрибольничная пневмония, вызванная синегнойной палочкой. Источник инфекции – медперсонал. Характеризуется затяжным течением, склонностью к бронхообструкции. Интоксикация незначительна.

Хламидийная пневмония. Характерен эпидемиологический анамнез – контакт с домашней птицей. Наблюдаются семейные или групповые вспышки заболевания. Клиника – острое начало, выраженная интоксикация, не соответствующая степени поражения дыхательных путей. В объективных данных характерен минимум изменений над легкими. В

анализе крови – лейкопения, палочкоядерный сдвиг, значительно ускорено СОЭ. Рентгенологически выявляется очаговая или очагово-сливная инфильтрация легочной ткани.

Легионеллезная пневмония. Характерен эпидемиологический анамнез – возникает в замкнутых коллективах, занятых на строительных и земляных работах, имевших длительный контакт с кондиционерами, увлажнителями воздуха. Характерны групповые вспышки с резким подъемом температуры. Начало заболевания острое, выражена одышка, сухой кашель, плевральные боли, преходящая диарея, нарушение сознания, миалгии, артралгии. В легких – влажные хрипы, шум трения плевры. В анализе крови – лимфопения, умеренный лейкоцитоз, высокая СОЭ. Рентгенологически – долевое поражение, инфильтрация сохраняется длительно. Осложнения: плеврит, спонтанный пневмоторакс, часто поражаются почки.

Лечение острых пневмоний: постельный режим, хорошо проветриваемое помещение, легкоусвояемая диета.

Медикаментозная терапия: антибиотики с учетом возможной этиологии (сумамед, вампилокс и др.); сердечно-сосудистые средства, симптоматические препараты, в том числе противокашлевые или муколитики, витамины, физиопроцедуры, ЛФК на 2-й день после нормализации температуры.

Профилактика пневмоний: профилактика ОРЗ, полноценное лечение ОРЗ, общеукрепляющие мероприятия.

**ПЛЕВРИТ** – это инфекционный или асептический воспалительный процесс различной этиологии в листках плевры, сопровождающийся образованием на их поверхности фибриновых наложений и (или) скоплением в плевральной полости жидкого (серозного, гнойного, геморрагического, хилезного и др.) экссудата.

Плевриты могут быть первичными и вторичными. В зависимости от наличия или отсутствия выпота в плевральной полости делятся на сухие и экссудативные.

В подавляющем большинстве случаев плеврит является вторичным процессом. Еще в XIX веке французский клиницист Лассег заметил, что «плеврит – это не есть заболевание плевры».

Наиболее частыми причинами плевритов являются : инфекция (микобактерии туберкулеза, пневмококки, грамотрицательные бактерии); злокачественные новообразования и лимфомы; аллергические, травматические, химические и физические агенты; диффузные болезни соединительной ткани и системные васкулиты; тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого и др.

**СУХОЙ ПЛЕВРИТ** – это воспаление плевральных листков с образованием на них фибринозного налета и минимальной продукцией жидкости.

Сухой плеврит является реакцией плевры на основное заболевание – крупозную или очаговую пневмонию, туберкулез, бывает при ревматизме, уремии. Клиническая картина сухого плеврита обусловлена как собственной симптоматикой, так и симптомами того заболевания, на фоне которого развился плеврит.

Основным клиническим симптомом является характерная боль в грудной клетке, усиливающаяся на высоте вдоха и при кашле. Кашель сухой, температура повышается до фебрильных цифр, наблюдаются симптомы интоксикации. Больной занимает вынужденное положение на больном боку, при осмотре пораженная половина отстаёт в акте дыхания, перкуторно – изменений нет, аускультативно выслушивается шум трения плевры. На рентгенограмме изменения отсутствуют. Сухой плеврит рассматривают как начало экссудативного плеврита. Если выпота нет, то через 3-5 дней физикальная картина нормализуется.

Лечение должно быть комплексным, направленным на ликвидацию основного заболевания. Симптоматическая терапия включает в себя анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, десенсибилизирующие противокашлевые и

жаропонижающие средства.

**ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ** – это воспаление плевральных листков с накоплением в плевральной полости жидкости (экссудата или трансудата). Плевральный выпот, в котором концентрация белка более 3 г/л – экссудат, менее – трансудат.

Экссудативный плеврит – вторичное заболевание, которое может развиваться на фоне пневмонии, туберкулеза, рака легкого, абсцесса, гангрены легкого, ревматизме, гломерулонефрите, амилоидозе, при травме грудной клетки.

Заболевание начинается остро с повышения температуры, колющей боли в боку, сухого кашля (симптомы сухого плеврита). Через несколько дней (по мере накопления плеврального выпота) боли ослабевают, но нарастает одышка, общая слабость, кашель сохраняется долго. Часто больной принимает вынужденное положение на больном боку. При осмотре грудной клетки пораженная сторона увеличена в объеме, отстаёт в акте дыхания. Голосовое дрожание и бронхофония резко ослаблены или отсутствуют, перкуторно над экссудатом в нижних отделах определяется тупой перкуторный звук, верхняя граница тупости идет по линии Дамуазо-Соколова. Аускультативно на месте тупости дыхание резко ослаблено или не выслушивается, а над границей экссудата часто выслушивается бронхиальное дыхание. Рентгенологически отмечается затемнение, интенсивное книзу и сливающееся с диафрагмой. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Лечение экссудативного плеврита включает в себя лечение основного заболевания и противовоспалительную терапию (антибиотики, кортикостероиды). При значительном количестве экссудата с диагностической и лечебной целью показана плевральная пункция с обязательным цитологическим исследованием пунктата.

#### **План самостоятельной работы:**

У курируемого больного собрать жалобы и анамнез. Провести осмотр и пальпацию грудной клетки, выявить возможные изменения. Провести топографическую и сравнительную перкуссию легких. Провести аускультацию легких и сердца. Оценить рентгенологические изменения и состояние функции внешнего дыхания по данным спирографии. Сформулировать диагноз, определить степень дыхательной недостаточности.

#### **Контрольные задания:**

Тесты по теме занятия.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Рентгенограммы, спирограммы, анализы крови и мокроты больных с крупозной, очаговой пневмонией и экссудативным плевритом.

#### **Литература:**

##### **Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л. и др.) Москва, «Медицина», 2002
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Москва, 2003
3. Лекция по теме занятия.

##### **Дополнительная:**

1. Основы пульмонологии. Руководство для врачей. Под ред. А.Н. Кокосова. М., 1976. с.91-131
1. Руководство по пульмонологии. Под редакцией Н.В. Путова, Т.Б. Федосеева, Л., 1978, с. 294-318.

## **Занятие 12.**

**Тема: ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ БРОНХИТЫ. РОЛЬ ПРОФЕССИОНАЛЬ-**

## **НЫХ ФАКТОРОВ В ИХ РАЗВИТИИ. БРОНХИТЫ НЕОСЛОЖНЕННЫЕ И ОСЛОЖНЕННЫЕ. НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И БРОНХОВ. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ. ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: симптомы острого и хронического бронхитов, абсцесса легких, бронхоэктазов, эмфиземы, хронической пневмонии; уметь: быть ознакомленным: с данными дополнительных исследований и принципами лечения при этих заболеваниях.

### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Понятие, этиология, клиника, осложнения и лечение острого бронхита. Хронические бронхиты: этиология, роль профессиональных факторов в возникновении хронических бронхитов, классификация, клиника, осложнения, принципы лечения и профилактика их. Вторичные бронхоэктазии, абсцесс легких: этиология, клиника, лечение. Эмфизема легких, понятие, основные причины, симптомы. Понятие о хронической пневмонии, этиология, клиника, осложнения, лечение.

### **Содержание:**

**ОСТРЫЙ БРОНХИТ** – воспаление слизистой бронхов, возникающее под воздействием провоцирующих факторов на фоне снижения защитных сил организма. Он может быть как первичным, так и вторичным, развившимся на фоне инфекционного поражения верхних дыхательных путей.

Этиология и патогенез. Острый бронхит может развиваться при острых инфекционных заболеваниях (гриппе, коклюше дифтерии); при активизации сапрофитной микрофлоры, постоянно находящихся в верхних дыхательных путях (пневмококков Френкеля, пневмобацилл Фридлендера, стрептококков, стафилококков и др.); вследствие переохлаждения; при вдыхании паров химических веществ (кислот, формалина и др.); при воздействии экзогенных аллергенов.

Патоморфология. В начале заболевания возникает гиперемия и набухание слизистой бронхов с выраженной гиперсекрецией слизи, диапедезом эритроцитов и лейкоцитов. В более тяжелых случаях наступает десквамация эпителия с образованием эрозий и язв, а местами – распространение воспаления на подслизистый и мышечный слой стенки бронхов и перибронхиальную интерстициальную ткань.

По степени выраженности воспалительного процесса различают бронхиты катаральные слизисто-гнойные, гнойные, фиброзные и геморрагические; по распространенности воспаления – очаговые и диффузные.

Клиническая картина. Заболевание начинается, как правило, остро. Иногда ему предшествуют симптомы острого респираторного заболевания. Жалобы на саднение в горле, за грудиной, охриплость голоса, кашель (вначале сухой, затем со скудной, вязкой слизисто-гнойной мокротой), слабость, потливость. Температура тела поднимается чаще до субфебрильных цифр, иногда остается нормальной. При вовлечение в воспалительный процесс мелких бронхов и бронхиол появляется экспираторная одышка. При физикальном исследовании легких перкуторный звук обычно не изменен, аускультативно на фоне жесткого дыхания выслушиваются разнокалиберные сухие и влажные хрипы. При повышении температуры возможна тахикардия. Признаки болезни обычно исчезают к концу первой недели. У физически ослабленных лиц заболевание может длиться до 3-4 недель или осложниться очаговой пневмонией.

Дополнительные исследования. В крови определяется лейкоцитоз и ускорение СОЭ. При вовлечении дистальных бронхов – обструктивные нарушения вентиляции.

Лечение. Назначают антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, отхаркивающие препараты, муколитики, бронходилататоры, банки, горчичники (при нормальной температуре), обильное щелочное питье.

**ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ (ХБ)** – диффузное, обычно прогрессирующее поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей различными вредными агентами, характеризующееся перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, развитием воспалительного процесса и склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхиальной стенки, сопровождающееся гиперсекрецией слизи, нарушением очистительной функции бронхов, что проявляется постоянным или периодически возникающим кашлем с отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов – одышкой, не связанной с другими бронхолегочными процессами или поражением других органов и систем организма. Длительность заболевания не менее трех месяцев на протяжении двух лет.

Хронический бронхит – одно из самых распространенных заболеваний органов дыхания (по некоторым данным заболеваемость в различных странах составляет от 10% до 40%), возникающее преимущественно в среднем возрасте (40-50 лет); у мужчин встречается в 2-3 раза чаще, чем у женщин.

**Этиология:** В развитии ХБ имеют значение самые разнообразные факторы: инфекция (вирус гриппа, стрептококки пневмонии, стафилококки и др.), курение, тяжелая врожденная недостаточность альфа-1-антитрипсина, длительное воздействие некоторых физических и химических факторов (пыль, хлор, пары хлора, горюче-смазочных материалов, кислот). К профессиональным факторам риска ХБ относятся: работа в шахтах, на металлургических предприятиях, обработка лесоматериалов и бумаги, контакт с горюче-смазочными и строительными материалами, кадмием, кремнием, продуктами переработки зерна в сельском хозяйстве.

Кроме того, имеется множество предрасполагающих факторов риска ХБ: загрязнение воздуха, пассивное курение, частые респираторные вирусные инфекции, гиперреактивность бронхов (при обструктивном бронхите), воздействие радионуклидов, низкий вес при рождении, дефицит аскорбиновой кислоты, семейные и генетические факторы (группа крови А(II), отсутствие IgA и др.)

**Патогенез:** Под влиянием вышеуказанных факторов у больных развивается хроническое воспаление, возникает гипертрофия бронхиальных желез слизистой оболочки. В дальнейшем гипертрофические изменения переходят в атрофические и процесс распространяется на все слои бронхов, что приводит к ее утолщению, вследствие чего бронхи деформируются и местами расширяются, формируются бронхоэктазы. По мере прогрессирования заболевания процесс распространяется на мелкие бронхи с развитием гиперплазии бокаловидных клеток, образованием слизистых пробок, отеком и воспалительной инфильтрацией слизистого и подслизистого слоев. Со временем наступает гипертрофия гладкомышечных клеток, формируется перибронхиальный фиброз. При этом происходит не только нарушение функции эпителиальных клеток, но и альвеолярных макрофагов, которые выделяют хемотоксический фактор с привлечением большого числа нейтрофилов. Нейтрофилы и альвеолярные макрофаги в избыточном количестве выделяют эластазу и другие протеолитические ферменты, а также миелопароксидазу и оксиданты, которые повреждают клетки паренхимы легких и инактивируют ингибиторы протеаз, что приводит к развитию обструктивной эмфиземы легких. Хронический обструктивный бронхит и эмфизема легких развиваются одновременно и практически всегда сопутствуют друг другу. Развитие эмфиземы приводит к редукции сосудистой сети и появлению неспособных к газообмену участков легочной ткани. В результате этого возникают выраженные вентиляционно-перфузионные нарушения, гипоксемия и гиперкапния. Эти расстройства вентиляции и газообмена могут компенсироваться усилением работы дыхательной мускулатуры и создавать порочный круг, обуславливающий усталость дыхательных мышц и прогрессирующую дыхательную недостаточность, вслед за которой развивается легочная гипертензия, формируется легочное сердце, а при декомпенсации –

правожелудочковая недостаточность. В развитии бронхообструкции значительную роль играет вегетативный (адренергический) дисбаланс, однако он является не единственной причиной нарушения тонуса бронхиального дерева. Нарушения тонуса симпатической и парасимпатической систем могут быть связаны с изменением соотношения адрено- и холинорецепторов в пользу преобладания холинергических структур. Стимуляция холинергических рецепторов приводит к повышению активности тучных клеток с усилением их дегрануляции и выбросом медиаторов воспаления. Воспалительные изменения в бронхах изменяют нормальную чувствительность рецепторных окончаний к действию обычных физиологических стимулов и приводят к формированию бронхиальной гиперреактивности, сопровождающейся развитием бронхоспазма, отека и гиперсекреции, которые являются важнейшими составляющими патогенеза хронического обструктивного бронхита (ХОБ).

Патоморфология: Изменения в бронхах отличаются многообразием и во многом зависят от характера воспалительного процесса (катаральный, гнойный, деструктивный) и продолжительностью заболевания. Вначале слизистая оболочка бронхов гиперемирована, синюшна, местами буровато-серая, с явлениями гипертрофии. Слизистые железы, расположенные в подслизистом слое, в состоянии функциональной гиперплазии и гипертрофии. В дальнейшем происходят атрофические изменения слизистой, в частности атрофия реснитчатых клеток, что ухудшает дренажную функцию бронхов. Процесс захватывает все слои бронхиальной стенки, вследствие неравномерного разрастания соединительной ткани происходит деформация и местами расширение бронхов. При обструктивном бронхите в процесс вовлечены и мелкие бронхи с гиперплазией бокаловидных клеток, отеком стенки бронха и образованием слизистых пробок. Все это приводит к сужению просвета мелких бронхов и последующему развитию эмфиземы.

Классификация хронического бронхита (1993г.)

1. По характеру воспалительного процесса:
  - катаральный;
  - гнойный
2. По особенностям функционального состояния:
  - обструктивный;
  - необструктивный
3. По фазе заболевания:
  - обострение;
  - ремиссия.

Клиническая картина зависит от формы бронхита и наличия осложнений. Наиболее частым и постоянным симптомом является кашель с отделением слизистой, слизисто-гнойной или гнойной мокроты, который обычно может появляться в холодную и сырую погоду. У курильщиков кашель с мокротой обычно возникает по утрам, а в течение дня кашель сухой. Температура тела обычно нормальная, но в период обострения может быть субфебрильной. Основным симптомом обструктивного бронхита, кроме кашля, является одышка. Вначале она носит экспираторный характер, а по мере прогрессирования заболевания и развития эмфиземы легких становится смешанной.

Физикальные данные при необструктивном бронхите весьма скудные. Над легкими перкуторно определяется ясный легочной звук, аускультативно дыхание жесткое, в период обострения выслушиваются сухие (низкотональные) или влажные хрипы. При обструктивном бронхите физикальные данные обусловлены в основном сопутствующей эмфиземой легких. При осмотре иногда определяется диффузный цианоз, над легкими перкуторно коробочный звук, увеличение границ легких и ограничение подвижности легочного края. Аускультативно на фоне ослабленного дыхания выслушиваются сухие, в основном свистящие, хрипы.

Данные лабораторных исследований крови и мочи чаще всего без изменений. Иногда отмечается умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ, а при наличии обструктивного бронхита с бронхоспастическим компонентом – нерезко выраженная эозинофилия. При развитии эмфиземы и дыхательной недостаточности – в крови компенсаторный эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина, снижение СОЭ.

Рентгенологически может определяться усиление бронхолегочного рисунка, расширение и уплотнение корней легких, при развитии эмфиземы – повышение воздушности легочных полей, низкое стояние диафрагмы и ограничение ее дыхательной экскурсии.

Исследования функции внешнего дыхания:

*Спирография* – при необструктивном бронхите нарушений может не быть, при неосложненном обструктивном бронхите – снижение ФЖЕЛ, ОФВ1 < 80%, индекса Тиффно и ОФВ1/ФЖЕЛ, ПОС, СОС25-75, СОС75-85 и МОС75, при развитии сопутствующей эмфиземы – снижение ЖЕЛ.

*Пневмотахометрия* – снижение объемной скорости выдоха.

Лечение при хроническом бронхите должно быть комплексным. Важно исключить контакты с внешними раздражающими факторами (курение, профессиональные вредности), провести санацию очагов инфекции в верхних дыхательных путях. При обострении процесса (увеличении количества мокроты, повышении температуры тела) назначают антибиотики широкого спектра действия. Наиболее эффективными являются макролиды (эритромицин, кларитромицин, сумамед), фторхинолоны (офлоксацин, заноксин), комбинация бета-лактамов антибиотиков с ингибиторами бета-лактамаз (ко-амоксициллин), вампилокс, сульфаниламиды. Для улучшения дренажа бронхов назначают отхаркивающие средства (амброксола гидрохлорид, ацетилцистеин, бромгексин, мукалтин и др.). При обструктивном бронхите назначают 1) ингаляционные антихолинергические препараты (ипратропиума бромид (атровент), тиотропиума бромид (спирива)), 2) бета-2-агонисты короткого и пролонгированного действия (Беротек, сальбутамол, сальметерол), 3) комбинированные препараты (беродуал, комбивент), 4) метилксантины (эуфиллин, тэопек). При тяжелом течении ХОБ с выраженной дыхательной недостаточностью показано назначение кортикостероидов. В качестве вспомогательных методов можно назначать дыхательную гимнастику, физиотерапевтические процедуры (амплипульс на грудную клетку, фонофорез с бронхолитиками, эндотрахеальные санации с вибрационным массажем, УФО и лазерное облучение зоны корней легких и др. В фазе ремиссии применяют аэро-, гелиотерапию, талассотерапию в условиях климатотерапевтического курорта.

Хронический бронхит может осложниться развитием вторичных бронхоэктазов-патологически расширенных бронхов, обусловленных деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов. Кроме хронического бронхита, причиной бронхоэктазов может быть бронхиальная астма, туберкулез, неспецифический пневмофиброз, абсцесс легкого. Пусковым механизмом в развитии бронхоэктазов могут стать нарушение бронхиальной проходимости и воспаление бронхов. Локальный прогрессирующий, чаще гнойный бронхит приводит к изъязвлению стенки бронха и разрушению мышечного, эластического и хрящевого слоев. Бронхоэктазы заселяются клебсиелой, синегнойной палочкой или золотящим стафилококком, поддерживающим эндобронхиальное нагноение. Морфологически различают цилиндрические, веретенообразные и мешотчатые бронхоэктазы. В раннем периоде больные жалуются на кашель с выделением гнойной мокроты, иногда с прожилками крови. Наиболее обильно мокрота выделяется по утрам или в определенном положении, способствующем лучшему дренажу бронхов. Самочувствие ухудшается в холодное и сырое время года. При прогрессировании заболевания усиливается одышка, появляется кровохаркание, кашель становится более упорным, увеличивается количество мокроты, которая может приобретать зловонный характер. Больные теряют в

весе, лицо становится одутловатым, характерно изменение концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек», отмечается акроцианоз, периодически повышается температура тела (иногда в виде «температурных свеч»). Аускультативно над легкими можно обнаружить неравномерное, «мозаичное» дыхание, сухие и влажные хрипы. В лечении применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты, отхаркивающие средства, эндобронхиальные санации. При ограниченных бронхоэктазах показано хирургическое лечение.

**АБСЦЕСС ЛЕГКОГО** – гнойное расплавление легочной паренхимы с образованием одной или нескольких полостей, окруженных воспалительным инфильтратом.

**Этиология и патогенез.** Абсцедирование может вызвать разнообразная микрофлора: стрептококки, стафилококки, сочетание фузобактерий и спирохет и др. В течении заболевания выделяют следующие стадии: инфильтрация, распад и образование полостей, прорыв и опорожнение абсцесса, заживление.

**Патоморфология.** Абсцессы чаще локализуются в правом легком и в нижних отделах, могут быть одиночными и множественными. Поверхность полости абсцесса неровная, покрыта грануляциями, нередко содержит гной. Стенка может быть тонкой или утолщенной, иметь характер плотной фиброзной капсулы. Вокруг капсулы – воспалительная инфильтрация.

По течению различают острый, затяжной и хронический абсцесс легкого.

**Клиническая картина** зависит от стадии абсцесса, площади поражения и его локализации. В период формирования абсцесса состояние больного тяжелое: лихорадка, озноб, потливость, одышка. Кашель вначале сухой, впоследствии мучительный, надсадный, нередко сопровождается болью в грудной клетке. Пораженная сторона отстает в акте дыхания. Если очаг нагноения расположен глубоко, перкуторных и аускультативных изменений может не быть. При периферическом расположении отмечается укорочение перкуторного звука, выслушивается жесткое или бронхиальное дыхание. Прорыв абсцесса в бронх сопровождается выделением большого количества гнойной зловонной мокроты с примесью крови (иногда до 1 литра в сутки). Состояние больного улучшается, снижается температура, уменьшаются явления интоксикации. При периферическом расположении абсцесса перкуторно притупленный звук сменяется тимпанитом (если полость больших размеров), на фоне амфорического дыхания выслушиваются влажные хрипы. При прорыве абсцесса в плевральную полость развивается эмпиема плевры.

**Дополнительные исследования.** В периферической крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз (15-20 тыс.), увеличение СОЭ до 50-60 мм/ч, диспротеинемия, повышение количества фибриногена. Рентгенологически до вскрытия отмечается затемнение соответственно участку инфильтрации, после вскрытия на фоне инфильтрации появляется полость, часто с горизонтальным уровнем жидкости.

**Лечение.** Назначают антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, антиферментные препараты (контрикал) для ограничения зоны гнойного расплавления, дезинтоксикационную терапию, отхаркивающие препараты, эндотрахеальные санации.

**ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ** – анатомическая альтерация легких, характеризующаяся расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол и сопровождающееся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

Эмфизема легких охватывает довольно большую группу населения, после 30 лет обнаруживается у 30-40%, мужчины болеют в 2-3 раза чаще, чем женщины.

**Этиология и патогенез.** Эмфизема легких может быть первичной (развивается без предшествующих заболеваний легких) и вторичной (развивающейся на фоне обструктивных заболеваний легких). Причинами, приводящими к развитию эмфиземы легких, могут быть хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, неполный обтурационный ателектаз, удаление части легкого, курение, профессиональные факторы (эмфизема у стеклодувов, музыкантов, играющих на духовых инструментах, оперных певцов),

деформация позвоночника (кифосколиоз), врожденная недостаточность  $\alpha$ 1-антитрипсина, пожилой возраст.

Патогенез эмфиземы легких остаются предметом дискуссий. В настоящее время наиболее признанной является протеазно-антипротеазная теория развития эмфиземы легких, согласно которой уменьшение антипротеазной или увеличение протеазной активности (или то и другое вместе), ведет к разрушению эластических волокон соединительнотканного остова легких. Главными источниками протеаз и эластаз в легких являются альвеолярные макрофаги и нейтрофилы. Относительному увеличению эластазной активности способствует сигаретный дым за счет притока в легкие нейтрофилов и окисления эндогенных антипротеаз. Недостаточная активность антипротеаз может быть также обусловлена врожденной недостаточностью  $\alpha$ 1-антитрипсина, снижением синтеза  $\alpha$ 1-антипротеазы в печени или инактивации этого белка вследствие оксидации.

Патоморфология: При эмфиземе легкие увеличены в объеме, при перерезке бронхов и вскрытии полостей плевры не спадаются. При микроскопическом исследовании отмечается истончение альвеолярных перегородок, четкой границы между соседними альвеолами нет. Они сливаются друг с другом, иногда образуя воздушные полости (буллы). При периферическом расположении полостей возможен их разрыв с возникновением спонтанного пневмоторакса. Эластические волокна резко истончены и подвергаются распаду. Отмечается запустевание легочных кровеносных капилляров и зарастание лимфатических сосудов. Одновременно можно обнаружить явления хронического бронхита, бронхоэктазы, пневмосклероз. Изменения сосудов легких приводят к легочной гипертензии, вызывают гипертрофию и расширение правых отделов сердца.

Все формы эмфиземы легких можно разделить на две большие группы: необструктивные и обструктивные.

К необструктивным относятся:

- *компенсаторная (викарная) эмфизема* - развивается при уменьшении количества функционирующих альвеол вследствие либо локального поражения паренхимы легких (туберкулез, долевая пневмония), либо удалении части легкого;
- *старческая эмфизема* - развивается вследствие частичной атрофии легочной ткани.

К обструктивным относятся:

- *функциональная (острая) эмфизема* – обратимое расширение воздушных пространств, не сопровождается деструкцией альвеолярных перегородок (при приступе бронхиальной астмы, аспирации инородного тела с неполной обтурацией крупного бронха);
- *хроническая диффузная эмфизема* – самостоятельная форма хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и наиболее частое осложнение хронического обструктивного бронхита, длительно существующей бронхиальной астмы.

Клиническая картина обусловлена симптомокомплексами повышенной воздушности легких, дыхательной и сердечной недостаточности. Основным симптомом эмфиземы является одышка (экспираторная или смешанная) и повышенная утомляемость. Вначале одышка появляется только при физической нагрузке, в последующем усиливается и становится постоянной. При наличии сопутствующего обструктивного бронхита больных беспокоит кашель, чаще приступообразный. Мокрота скудная, иногда вязкая, отделяется с трудом. Внешний вид больного довольно типичен: грудная клетка расширена, особенно в нижних отделах (бочкообразная). Плечи приподняты, нередко наблюдается умеренный кифоз. Межреберные промежутки широкие, ребра расположены горизонтально, эпигастральный угол широко развернут, над- и подключичные ямки сглажены либо выбухают. В акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. На выдохе больные прикрывают рот и раздувают щеки (пыхтение). При выраженной эмфиземе

наблюдается теплый диффузный цианоз с багровым оттенком, мышцы шеи гипертрофируются, набухают шейные вены. У больных снижается масса тела, что объясняется преобладанием катаболических процессов, которые главным образом затрагивают альвеолы и в меньшей степени другие ткани. Грудная клетка ригидна. Перкуторно вначале определяется ограничение подвижности нижнего края легких, в последующем нижняя граница смещается вниз. Перкуторный звук с коробочным оттенком. Аускультативно выслушивается ослабленное дыхание, иногда с удлинненным выдохом, сопровождающееся свистящими хрипами. Границы сердца иногда расширены вправо, абсолютная тупость не определяется. Тоны ослаблены, выслушивается акцент II тона над легочным стволом. Печень выступает из-под реберной дуги вначале вследствие низкого стояния диафрагмы, затем из-за присоединения правожелудочковой недостаточности.

Дополнительные методы исследования. В периферической крови определяется компенсаторный эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина, снижение СОЭ. При первичной эмфиземе в сыворотке крови определяется стойкое снижение  $\alpha 1$ -антитрипсина. При исследовании функции внешнего дыхания определяется увеличение остаточного объема легких, снижение ЖЕЛ, РОвд и ФЖЕЛ. Для обструктивной эмфиземы характерны также снижение ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ. Рентгенологически определяется повышенная воздушность легочных полей, обеднение легочного рисунка, низкое расположение диафрагмы и ограничение ее дыхательной экскурсии.

На ЭКГ наблюдается отклонение электрической оси вправо, увеличение зубца Р во II и III стандартных отведениях.

Лечение. Полное излечение эмфиземы легких невозможно в связи с ее неуклонно прогрессирующим течением и необратимостью структурных изменений легочной ткани. Поэтому лечение направлено на борьбу с основным заболеванием, вызвавшим эмфизему, и на профилактику осложнений (легочного сердца, дыхательной недостаточности). При обструктивной эмфиземе целесообразно назначение бронхорасширяющих препаратов (эуфиллин, симпатомиметики, холинолитики), отхаркивающих средств (амброксол, бромгексин, мукалтин).

Для профилактики развития легочного сердца показано назначение средств, уменьшающих легочную гипертензию (ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл), антагонисты кальция (коринфар, фенигидин), милдронат). При обострении сопутствующего бронхита иногда целесообразно назначение антибиотиков. Показаны также эндотрахеальные санации бронхиального дерева и дыхательная гимнастика, укрепляющая дыхательную мускулатуру и обеспечивающая полноценный выдох. Для коррекции гипоксемии показаны курсы оксигенотерапии методом прерывистой ингаляции 30%-ной концентрацией кислорода во вдыхаемом воздухе. При сердечной недостаточности назначают симптоматическое лечение (мочегонные, ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды). При буллезной эмфиземе показано хирургическое лечение.

Профилактика эмфиземы легких заключается в своевременной диагностике и лечении хронических заболеваний бронхов и легких. Необходим отказ от курения, важное значение имеет санация носоглотки. Если заболевание связано с профессиональными факторами необходимо рациональное трудоустройство.

**ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ** – следствие неразрешившейся острой пневмонии и представляет собой хроническое, локализованное, склонное к рецидивированию воспаление инфекционной этиологии, поражающее все структурные элементы бронхолегочной системы и вследствие этого характеризующееся полиморфизмом патологического субстрата и клиники.

Хроническая пневмония протекает в двух формах - в виде очагового легочного фиброза с бронхоэктазами или без них.

**Оснащение и средства наглядности:**

Рентгенограммы больных хроническим бронхитом, эмфиземой, абсцессом; спирограммы больных с ХОБ, эмфиземой; ЭКГ больных с легочным сердцем.

**План самостоятельной работы:**

У курируемого больного собрать жалобы и анамнез, особое внимание обратить на профессиональные факторы. Провести внешний осмотр, оценить форму грудной клетки и цвет кожных покровов. Провести пальпацию, топографическую и сравнительную перкуссию легких, экскурсию нижнего края и аускультацию легких. Сформулировать диагноз, определить степень дыхательной недостаточности. Определить границы относительной и абсолютной сердечной тупости, аускультацию сердца. Выявить признаки легочного сердца, определить стадию сердечной недостаточности.

**Контрольные задания:**

1. У больного жалобы на кашель, преимущественно по утрам, с отхождением гнойной мокроты до 30-40 мл. Мокрота лучше отходит в положении на левом боку. Пальпаторно и перкуторно изменений не выявлено. Аускультативно в легких жесткое дыхание, справа в нижних отделах влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Каков предположительный диагноз? Какие инструментальные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
2. У больного рентгенологически справа в проекции средней доли на фоне инфильтрации определяется периферически расположенная полость с четкими границами (диаметром 2 см) и горизонтальным уровнем жидкости. Сформулируйте диагноз. Какие жалобы и физикальные данные можно выявить у больного?
3. Какие физикальные данные можно обнаружить у больного с хроническим обструктивным бронхитом, осложненным эмфиземой легких?

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л. и др.) Москва, «Медицина», 2002
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Москва, 2003
3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией Г.И. Бурчинского), Киев, «Вища школа», 1987
2. Милькаманович В.К. Диагностика и лечение болезней органов дыхания. Минск. ООО «Полифакт-Альфа», 1997

**Занятие 13.**

**Тема: РАК ЛЁГКОГО.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: определение, этиологию, патогенез и классификацию рака лёгкого; уметь: распознавать клинические симптомы рака лёгкого; быть ознакомленным: с диагностикой и лечением рака лёгкого.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Понятие о первичном и вторичном раке лёгких. Этиология, патогенез и классификация первичного рака лёгких. Клиника рака лёгких: ранние симптомы; местные симптомы; симптомы, обусловленные врастанием опухоли в соседние органы, метастазированием в отдельные органы, кости; симптомы, обусловленные общим действием опухоли на организм. Данные дополнительных методов исследования. Лечение и профилактика рака лёгких.

**Содержание:**

**ПЕРВИЧНЫЙ РАК ЛЁГКОГО** – злокачественная опухоль, развивающаяся из покровного эпителия слизистой оболочки бронхов и эпителия слизистых желез (95% случаев), из эпителия альвеол (5% случаев). Вторичный рак лёгкого – это метастазирование опухоли в лёгкие при наличии первичного очага в других органах. Во всех экономически развитых странах проблема рака лёгкого представляет одну из наиболее важных и сложных в онкологии. Это обусловлено неуклонным ростом заболеваемости и смертности, трудностями своевременной диагностики и недостаточной эффективностью лечения. Рак лёгкого развивается преимущественно у мужчин в возрасте старше 40 лет, в большинстве случаев – у жителей крупных промышленных центров, а также у лиц, длительно и много курящих. Пик заболеваемости приходится на возрастную группу 55-65 лет. Рак лёгкого занимает у мужчин первое место среди причин смерти от злокачественных новообразований. К моменту установления диагноза лишь у 20% пациентов имеет место локальная форма заболевания, у 25% больных в процесс вовлечены регионарные лимфатические узлы, а 55% имеются отдалённые метастазы. Заболевание представляет собой общемедицинскую проблему и характеризуется в целом неблагоприятным прогнозом.

#### Этиология и патогенез.

Факторы риска:

1. Табакокурение. Одним из наиболее канцерогенных веществ в составе табачного дыма считают бензопирен.

2. Промышленное и атмосферное загрязнение (заводы, двигатели внутреннего сгорания, металлургическая и химическая промышленность, производство удобрений, газовая промышленность и др.)

3. Профессиональные вредности: заболеваемость выше среди рабочих, занятых на производстве асбеста, соединений хрома, по очистке никеля, а также добыче и переработке урановых руд.

4. Хронические заболевания лёгких: хронический бронхит, пневмофиброз, хроническая пневмония, бронхоэктатическая болезнь.

#### Классификация (Савицкий А.И)

1. Прикорневой или центральный рак:

- а) эндобронхиальный;
- б) перибронхиальный узловой рак;
- в) разветвлённый рак.

2. Периферический рак, исходящий из мелких бронхов и бронхиол:

- а) круглая опухоль;
- б) пневмониеподобный рак;
- в) рак верхушки лёгкого (Пенкоста).

3. Атипичные формы, связанные с особенностями метастазирования:

- а) медиастинальная;
- б) милиарный карциноматоз и др.

Клиническая классификация по Углову:

1. По локализации первичного очага различают: рак главного бронха, долевого бронха, сегментарного бронха, периферический, рак верхушки лёгкого, атипичные формы (медиастинальный, милиарный, разветвлённый).

2. По распространённости: стадия местного процесса, стадия инфильтративного роста, стадия метастазирования.

Частота метастазирования рака лёгких в другие органы в убывающем порядке: печень, лёгкие (плевра), мозг, почки, кости, надпочечники и другие органы.

По форме роста опухоли (Савицкий А.И.)

- 1. Экзофитный или эндобронхиальный.
- 2. Эндофитный или перибронхиальный.

3. Разветвлённый рак лёгкого.  
По гистологической структуре (Краевский Н.А.)
  1. Плоскоклеточный рак.
  2. Железистый рак.
  3. Анапластический или мелкоклеточный рак.

Клиника рака лёгкого весьма разнообразна и определяется локализацией опухоли, её размером, формой роста, характером метастазирования. У 5-15% больных рак лёгкого в ранней стадии заболевания протекает клинически бессимптомно, обнаруживаясь обычно при «случайной» рентгенографии органов грудной клетки, но основная масса пациентов предъявляет те или иные жалобы. Клиническая симптоматика центрального и периферического рака лёгких различна.

Выделяют следующие группы клинических симптомов при *центральном раке* лёгких:

Первичные или местные симптомы обусловлены появлением первичного опухолевого узла в просвете бронха (кашель, кровохарканье, одышка, боль в груди). Эти симптомы, как правило, бывают ранними.

Вторичные симптомы развиваются в результате сопутствующих осложнений воспалительной природы, либо обусловлены регионарным или отдалённым метастазированием в соседние органы. Вторичные симптомы обычно поздние.

Общие симптомы являются следствием воздействия на организм развивающейся опухоли и сопутствующих воспалительных осложнений (общая слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, недомогание, вялость, апатия, ускорение СОЭ и др.)

Наиболее постоянными жалобами больных центральным раком лёгкого являются кашель, кровохарканье, шумное, свистящее, стридорозное дыхание, одышка, боли в грудной клетке, общая слабость, явления вторичной пневмонии (лихорадка, продуктивный кашель). Кашель, который возникает рефлекторно в самом начале развития опухоли, наблюдается у 80-90% больных. Вначале он сухой, временами надсадный. С нарастанием обтурации бронха кашель сопровождается выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Кровохарканье наблюдается у половины больных и выявляется в виде прожилок алой крови в мокроте, реже мокрота диффузно окрашена. В поздних стадиях заболевания мокрота приобретает вид малинового желе. Прекращение отхождения мокроты с появлением лихорадки и ухудшением общего состояния больного свидетельствует о полном нарушении проходимости бронха. Одышка выражена тем ярче, чем крупнее просвет поражённого бронха. Боли в грудной клетке встречаются у 70% больных. Чаще всего они обусловлены поражением плевры. Наиболее характерными в клинической картине центрального рака лёгких являются признаки обтурационной пневмонии, характеризующейся быстротечностью, рецидивированием. Рецидивы обычно связаны с задержкой мокроты, периодически закрывающей суженный просвет бронха. Пневмония легко диагностируется физикальными методами, лечение даёт быстрый эффект и больного выписывают. Однако условия для возникновения пневмонии остаются и она рецидивирует. Рецидивирующая пневмония иногда даёт абсцедирование с клинической картиной абсцесса лёгкого.

Одновременно с местным ростом происходит метастазирование по лимфатическим и кровеносным путям. Лимфогенное метастазирование приводит к поэтапному появлению метастазов в лимфоузлах. Рост метастазов в лимфоузлах зачастую обгоняет рост первичного очага опухоли, особенно часто это бывает при мелкоклеточном раке.

Сдавление лимфоузлами верхней полой вены приводит к венозному застою в верхней половине туловища, повышению венозного давления, одутловатости и цианозу лица и верхних конечностей, появлению расширенной венозной сети на груди так, как это бывает при опухолях средостения. Такая атипичная форма рака лёгкого называется медиастинальной.

Гематогенное метастазирование может себя проявить отдалёнными метастазами в любом органе, чаще всего в печени, головном мозге с появлением неврологической очаговой симптоматики (мозговая форма), в лёгких, в костях (нарушение кроветворения – анемия, лейкомоидная реакция), в почках, надпочечниках, поджелудочной железе (сахарный диабет). Все эти атипичные формы наиболее характерны для мелкоклеточного рака лёгкого, при котором первичный очаг опухоли часто не удаётся обнаружить.

Со стороны общего состояния – слабость, потеря трудоспособности, недомогание, лихорадка, вялость, апатия, ускорение СОЭ. Исхудание и анемизация при раке лёгкого свидетельствуют о терминальной стадии течения заболевания.

*Периферический рак* лёгкого возникает в субсегментарных бронхах, их ветвях и в паренхиме лёгкого. Долгое время заболевание протекает бессимптомно и распознаётся довольно поздно. Первые симптомы выявляются лишь тогда, когда опухоль начинает оказывать давление на соседние органы или прорастает их. Наиболее характерными симптомами периферического рака лёгкого являются боль в груди и одышка.

Клинические проявления опухоли при её лимфогенном распространении или прорастании близлежащих структур: сдавление пищевода с явлениями дисфагии, обструкцией трахеи, параличом возвратного гортанного нерва с появлением хриплого голоса, параличом диафрагмального нерва и присоединением одышки, поражением симпатического нерва и развитием синдрома Горнера. При опухоли Пенкоста, локализующейся в области верхушки лёгкого, наблюдаются интенсивные боли в плече на стороне поражения с иррадиацией в предплечье и кисть, синдром Горнера. Возможно прорастание опухоли в плевру с развитием плеврита, либо распадом её и развитием перифокальной пневмонии. Если периферический рак прорастает в крупный бронх, могут появиться симптомы, характерные для центрального рака лёгкого.

Милиарная форма рака наблюдается при прорастании опухоли в сосуды, что сопровождается гематогенным обсеменением одного или обоих лёгких и проявляется тяжёлой клинической картиной: одышкой, кашлем, цианозом, сердечной недостаточностью.

Своеобразную форму рака представляет раковый лимфангоит, который может встречаться также при метастазировании рака в лёгкие из других органов. Для клинической картины характерна одышка, иногда приобретающая астматический характер, и симптомы легочного сердца.

В клинической картине запущенного рака независимо от его формы и гистологического строения преобладают общесоматические симптомы: резкая общая слабость, боли в связи с прорастанием грудной стенки и одышка в связи с плевральным выпотом.

Физикальные данные при раке лёгкого на ранних этапах заболевания неинформативны. В поздних стадиях заболевания может выявляться кахексия, при наличии экссудативного плеврита – вынужденное положение на больном боку и соответствующие физикальные данные. При обтурационном ателектазе – отставание поражённой половины в акте дыхания, при перкуссии – укорочение перкуторного звука, при аускультации – ослабленное везикулярное дыхание. У некоторых больных выявляется признак Ф.Г. Яновского: сочетание каменной тупости при перкуссии лёгких с бронхиальным дыханием при аускультации.

Диагностика рака лёгкого трудна на всех стадиях развития опухоли.

В раннем периоде симптомов очень мало, в поздних стадиях наслаиваются воспалительные явления, маскирующие основное заболевание. Повторяющиеся кратковременные подъёмы температуры с кашлем, выделением мокроты, болью в груди и кровохарканьем, особенно у курильщика – классическая картина рака лёгкого. Иногда отмечаются тромбозы и рецидивирующий тромбофлебит (синдром Труссо).

Диагноз ставится на основании комплексного клинического, рентгенологического, эндоскопического и цитологического обследования. В общем анализе крови возможен лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитоз, анемия.

Рентгенологическое исследование имеет важное значение в диагностике рака лёгкого. При рентгенографии органов грудной клетки устанавливают размеры опухоли, вовлечённость внутригрудных лимфатических узлов, большое значение имеет сравнение рентгенограмм с выполненными ранее. В настоящее время для диагностики рака лёгкого применяют компьютерную томографию. Бронхоскопия имеет важное значение в диагностике центрального рака лёгкого, при этом производят биопсию, что позволяет установить морфологический диагноз опухоли. Одним из важных диагностических методов является цитологическое исследование мокроты, мазков и смывов со слизистой оболочки, получаемых при бронхоскопии. В случае гидроторакса показан торакоцентез с цитологическим изучением плевральной жидкости.

Лечение. Выбор метода зависит от распространённости процесса, локализации, формы роста опухоли и гистологической структуры.

Основные виды лечения:

1. Хирургическое (пневмонэктомия, лобэктомия, их варианты).
2. Лучевая терапия – осуществляется по радикальной программе или с паллиативной целью.
3. Химиотерапия – должна быть комбинированной из 3-4 эффективных противоопухолевых препаратов.
4. Комбинированное лечение – является важнейшей задачей в повышении эффективности лечения.

Прогноз в значительной мере зависит от стадии заболевания. Продолжительность жизни больных после установления диагноза обычно исчисляется 1-3 годами. Смерть наступает от раковой интоксикации, метастазов опухоли и различных осложнений.

Профилактика рака лёгких заключается в устранении факторов риска данного заболевания.

#### **План самостоятельной работы:**

При опросе основное внимание уделить выявлению ранних признаков рака лёгкого, предрасполагающих факторов в возникновении заболевания, симптомов поражения бронхов, распространения опухоли, сдавления органов средостения, прорастания плевры, метастазирования в отдалённые лимфоузлы, печень, мозг, кости, симптомов общего действия опухоли на организм (рецидивирующие тромбофлебиты, немотивированная одышка, общая слабость, повышение температуры, снижение трудоспособности, утомляемость).

Основная задача при обследовании онкобольного – выявить начальные симптомы злокачественной опухоли, зная, что рак развивается на фоне хронического заболевания данного органа. Раку лёгких всегда предшествует хронический бронхит. Собирая анамнез, необходимо обобщить ранние симптомы малигнизации, тщательно проанализировать причины поздней диагностики рака лёгких у курируемого больного. Проведя объективное обследование, высказать предположительный диагноз, а получив необходимые дополнительные данные из истории болезни, сформулировать клинический диагноз.

Пример: Бронхокарцинома верхнедолевого бронха справа, II стадия. Ателектаз верхней доли правого лёгкого. Хронический обструктивный бронхит курильщика. Эмфизема лёгких. Пневмосклероз. ДН II-III ст. ХЛС, НК II А ст.

#### **Контрольные задания:**

1. Перечислить письменно ранние признаки рака лёгкого.

2. Перечислить письменно симптомы, обусловленные наличием опухоли в просвете бронха.

3. Тестовый контроль.

**Оснащение, средства наглядности:**

Демонстрация слайдов, таблиц и рентгенограмм при раке лёгких, аудиокассеты и компьютерная анимация.

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенёва А.Л. и др.). Москва, «Медицина», 2002.

2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Москва, 2003.

3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Клиническая онкология. Под ред. Блохина Н.Н., Петерсона Б.Е. Москва, «Медицина», 1979, Т.2, С. 11-78.

2. Трахтенберг А.Х. Рак лёгкого. Москва, «Медицина», 1987, 303с.

**Занятие 14.**

**Тема: БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СИНДРОМЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, классификацию, клинические проявления и лечение бронхиальной астмы; уметь: оказывать неотложную помощь при синдроме бронхообструкции; быть ознакомленным: с дополнительными методами исследования при бронхиальной астме.

**Вопросы для теоретической подготовки.**

Этиология и патогенез бронхиальной астмы. Классификация, клиника. Данные дополнительных исследований (анализ крови, мокроты, пневмотахометрия, спирометрия, рентгеноскопия грудной клетки, ЭКГ). Лечение при приступе бронхиальной астмы и в межприступный период. Осложнения при бронхиальной астме.

**Содержание:**

**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (БА)** - это хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением дыхательных путей, характеризующееся измененной реактивностью бронхов, обусловленной иммунологическими и (или) неиммунологическими механизмами, приводящими к обратимой обструкции и проявляющееся приступами удушья и астматическим состоянием (status asthmaticus).

В настоящее время заболеваемость БА составляет около 1% всего взрослого населения (а в наиболее развитых странах 7-8%). Эти цифры неуклонно растут в связи с увеличением количества больных хроническими заболеваниями легких, аллергизацией населения, загрязнением окружающей среды, широкого использования антибиотиков, вакцин, сывороток. В последнее десятилетие возросла также смертность от астмы.

**Этиология:** БА – этиологически и патогенетически неоднородное заболевание. Этиологические факторы условно делят на *экзогенные* и *эндогенные*. Экзогенные факторы, в свою очередь, делятся на неинфекционные и инфекционные. К первым относятся: 1) растительные (пыльцевые) аллергены; 2) бытовые аллергены (комнатная пыль); 3) аллергены животного происхождения (шерсть кошек, собак, пух птиц, клещи и др.); 4) пищевые аллергены (рыба, яйца, молоко, шоколад и др.); 5) лекарственные аллергены (антибиотики, сульфаниламиды, аспирин, новокаин, сыворотки, вакцины и др.); 5) химические, физические, метеорологические факторы. Инфекционными аллергенами могут быть бактерии, вирусы,

грибы, гельминты, простейшие. К эндогенным факторам относятся различные инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания (пневмония, бронхиты), врожденные или приобретенные дефекты и нарушения в иммунной, эндокринной, нервно-психической, нейроэндокринной и других системах организма. Важную роль играет наследственная предрасположенность.

Патогенез: В основе БА могут лежать различные специфические (иммунологические) и неспецифические (неиммунологические), врожденные или приобретенные патогенетические механизмы. Фактически все клинико-патогенетические варианты БА имеют отношение к реакции асептического воспаления слизистой оболочки бронхов на внешние и внутренние антигены в условиях гиперреактивности бронхов и патологической реакции парасимпатической нервной системы на различные раздражители. Обязательным условием развития БА является сенсibilизация организма к различным аллергенам. Среди иммунологических механизмов ведущую роль играет I тип аллергической реакции, когда под воздействием аллергена в условиях дефицита лимфоцитов Т-супрессоров, активируются В-лимфоциты, продуцирующие специфический иммуноглобулин Е (реагин). Иммуноглобулин Е цитофилен, фиксируется на мембранах тучных клеток и в случае связывания с аллергеном активирует тучную клетку и вызывает ее дегрануляцию с выделением медиаторов воспаления (гистамин, лейкотриены, брадикинин, различные простагландины). Также важную роль играет IV тип аллергической реакции (макрофагальнолимфоцитарная кооперация, которая обуславливает клеточные реакции с образованием перибронхиальных инфильтратов). Предполагается участие III типа (иммунокомплексного) - с образованием фрагментов комплемента С3а (анафилотоксина), активирующего тучные клетки. Гиперреактивность бронхов отмечается при дисбалансе адренергических структур (блокада бета-рецепторов и гиперчувствительность альфа-адренорецепторов), холинергических структур (гиперчувствительность М-холинорецепторов), системы НАНХ (преобладание субстанции П и тахикининов), образования простагландинов в тканях легких и бронхов (увеличение концентрации ПГТ2альфа). Все вышеперечисленные факторы приводят к развитию хронического серозно-десквамативного асептического воспаления, сопровождающегося бронхоспазмом и закупоркой бронхиол слизью с эпителиальными клетками и эозинофилами.

Патоморфология: У больных, умерших от асфиксии во время приступа бронхиальной астмы обнаруживается вздутие легких, в бронхах – тягучее стекловидное содержимое, образующее слепки бронхов. В нем имеется большое количество эозинофильных гранулоцитов, лимфоцитов а также спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена. Отмечается эозинофильная инфильтрация стенок бронхов, утолщение базальной мембраны их слизистой оболочки, гипертрофия мышечных волокон. При наличии сопутствующих осложнений (эмфиземы, пневмосклероза, бронхоэктазов, легочного сердца), на вскрытии обнаруживают соответствующие изменения.

Классификация. В соответствии с международной классификации болезней (МКБ-10) различают экзогенную и эндогенную БА. В нашей стране клинико-патогенетическая классификация БА была создана А.Д. Адо, П.К. Булатовым, в последующем дополнена Г.Б. Федосеевым. В соответствии с этой классификацией выделяют 2 формы БА (иммунологическую и неиммунологическую) и 6 патогенетических вариантов (атопический, инфекционно-зависимый, аутоиммунный, дисгормональный, нервно-психический варианты, адренергический дисбаланс и первично-измененная реактивность бронхов).

В Украине с 1999 г. действует классификация по течению и степени тяжести, принятая на II съезде фтизиатров и пульмонологов Украины:

I. Интермиттирующее течение: дневные приступы реже 1 раза в неделю, ночные не чаще 2 раз в месяц. ОФВ1 > 80%.

II. Легкое персистирующее течение: дневные приступы от 1 раза в неделю до 1 раза в день, ночные 1-2 раза в месяц. ОФВ1≈80%.

III. Средней тяжести персистирующее течение: ежедневные приступы днем, ночные чаще 1 раза в неделю. ОФВ1 > 60%.

IV. Тяжелое персистирующее течение.

#### Клиника:

Клиническая картина БА разнообразна: от редких слабовыраженных проявлений до длительных и мучительных приступов удушья. Характерны не только дневные, но и ночные приступы, обусловленные ночной ваготонией. Типичный астматический приступ начинается ощущением заложенности в носу, сухим кашлем, стесненным дыханием. Вдох и особенно выдох все более затрудняются. Дыхание становится шумным и сопровождается дистанционными дискантовыми и басовыми хрипами, в дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Грудная клетка эмфизематозно вздута. Больной принимает вынужденное положение ортопноэ. Часто отмечается цианоз губ, щек, кончика носа, потливость. Дыхание затруднено и углублено, но не учащено, а нередко даже замедленно (10-12 в мин.). В связи со значительным повышением внутригрудного давления на высоте вдоха может наблюдаться вздутие шейных вен. Приступ может длиться от нескольких минут до нескольких часов и заканчивается быстрым отхождением небольшого количества вязкой мокроты серого цвета и восстановлением нормальной частоты дыхания. Однако у ряда больных наблюдается постепенное уменьшение и исчезновение одышки в течение нескольких часов.

При физикальном исследовании во время приступа обнаруживают признаки острой эмфиземы легких: перкуторно определяется коробочный звук, низкое стояние границ легких, ограничение экскурсии нижнего края легких, исчезновение абсолютной сердечной тупости. Аускультативно на фоне резко ослабленного дыхания выслушивается масса сухих хрипов, преимущественно дискантовых. Тоны сердца чаще глухие, тахикардия. Пульс учащен и малого наполнения, артериальное давление часто повышено.

Наиболее тяжелым осложнением бронхиальной астмы, могущим привести к смерти больного, является астматическое состояние. Оно характеризуется формированием стойкой обструкции бронхов, обусловленной скоплением и задержкой в бронхах вязкой, трудноотделяемой мокроты на фоне диффузного отека слизистой оболочки и экспираторного коллапса мелких бронхов. . Он представляет собой затянувшийся приступ удушья, который не проходит в течении нескольких часов или дней. Ведущую роль в развитии астматического состояния играет прогрессирующая дыхательная недостаточность, обусловленная обструкцией воздухопроводящих путей при полной резистентности больного к бронхолитическим препаратам. Отсутствие чувствительности больного к симпатомиметикам в течении 4-6 ч –важнейший критерий астматического состояния. Вследствие длительного нарушения альвеолярной вентиляции возникает прогрессирующая гипоксия, гиперкапния и респираторный ацидоз, что может привести к развитию ацидотической комы; возможны легочная гипертензия и синдром острого легочного сердца. Астматическое состояние может закончиться смертью больного.

Течение БА может быть разнообразным. При атопическом варианте течение более благоприятное. Приступы нетяжелые и непродолжительные, прекращение контакта с триггером может привести к самопроизвольному и полному исчезновению всех симптомов. При инфекционно-аллергическом варианте и в межприступный период могут наблюдаться симптомы бронхообструкции. Частые, продолжительные приступы, астматические состояния могут привести к развитию таких осложнений, как эмфизема легких, дыхательная недостаточность, легочное сердце.

Дополнительные методы исследования.

В периферической крови больных БА вне приступа чаще всего выявляется эозинофилия (в момент приступа – анэозинофилия). При наличии осложнений (эмфизема, дыхательная недостаточность) – компенсаторный эритроцитоз, снижение СОЭ. При атопической форме БА наблюдается повышенный уровень IgE (обычно выше 250 КЕ/л), а при инфекционно-зависимой уровень IgE нормальный. Для больных атопической формой БА характерно выделение стекловидной мокроты, содержащей эозинофилы и кристаллы Шарко-Лейдена. Мокрота у больных инфекционно-зависимой формой слизистая, слизисто-гнойная или гнойная, в ней обнаруживают спирали Куршмана, лейкоциты, эозинофилы.

Рентгенологически в момент приступа при атопической форме БА можно обнаружить признаки острой эмфиземы, повышенную воздушность легких, фиксацию грудной клетки в фазе вдоха, горизонтальное расположение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы. При инфекционно-аллергической форме также обнаруживают признаки хронического бронхита с перибронхиальным пневмосклерозом.

Наиболее информативным при БА является исследование функции внешнего дыхания. В момент приступа выявляют значительные обструктивные нарушения вентиляции, характеризующиеся уменьшением скоростных показателей спирографии и петли «поток-объем»: форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), максимальной вентиляции легких (МВЛ), объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1), индекса Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ), МОС50, МОС75, и СОС25-75. При атопическом варианте БА в межприступный период вентиляционных нарушений может не быть, при инфекционно-зависимом варианте обструктивные нарушения могут сохраняться и после купирования приступа. При проведении пневмотахометрии выявляют снижение максимальной скорости выдоха, проба с бронходилататорами положительная. При проведении пикфлоуметрии определяется снижение пиковой скорости воздушного потока на выдохе.

Аллергические пробы со специально приготовленными экстрактами неинфекционных аллергенов выявляет разную степень сенсибилизации к бытовым, пыльцевым либо пищевым аллергенам (особенно при атопической БА).

Лечение: Принципы лечения БА включают в себя медикаментозное лечение приступов удушья и их предупреждение; элиминация факторов, провоцирующих бронхоспазм; повышение неспецифической резистентности организма к гипоксии.

Медикаменты, используемые для купирования приступов удушья, обеспечивают снятие бронхоспазма и быструю бронходилатацию. К ним относятся следующие группы препаратов: 1)  $\beta$ 2-агонисты короткого действия (симпатомиметики): сальбутамол (вентолин), фенотерол (беротек), тербуталин; 2) антихолинергические средства: ипратропиума бромид (атровент), окситропиума бромид; 3) короткодействующие теофиллины: эуфиллин, аминофиллин. Для длительного лечения БА используют: 1) кортикостероиды: преимущественно ингаляционные (беклометазон, флутиказон, будесонид) и системные (преднизолон, полькортолон, дексаметазон); 2) пролонгированные  $\beta$ 2-агонисты: сальметерол (серевент), формотерол, тербуталин; 3) антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст); 4) пролонгированные холинолитики (спирива); 5) теофиллины с медленным высвобождением: (теопек, вентакс); 6) стабилизаторы клеточных мембран (кромогликат натрия, недокромил, интал, кетотифен. Для снижения степени сенсибилизации вне обострения применяют специфическую иммунотерапию (СИТ). Для повышения неспецифической резистентности организма в последние годы широко применяется метод прерывистой нормобарической гипоксии. Также в качестве вспомогательного средства используют методы квантовой терапии, искусственную ионизацию воздуха, спелеотерапию, сорбционные методы лечения, дыхательную гимнастику, иглорефлексотерапию и разгрузочно-диетическую терапию.

**Оснащение, средства наглядности:**

Спирограммы с обструктивными и смешанными нарушениями вентиляции, рентгенограммы больных БА с сопутствующей эмфиземой легких, ЭКГ с признаками легочного сердца, анализы мокроты больных БА.

**План самостоятельной работы:**

У курируемого больного собрать жалобы и анамнез (обратив особое внимание на аллергологический анамнез). Провести осмотр и пальпацию грудной клетки, выявить возможные изменения. Провести топографическую и сравнительную перкуссию легких, определить относительную и абсолютную тупости сердца. Провести аускультацию легких и сердца. Проанализировать состояние функции внешнего дыхания по данным спирографии. Оценить полученные данные, сформулировать диагноз основного заболевания и выявленных осложнений со стороны легких и сердца, определить степень дыхательной недостаточности.

**Контрольные задания:**

1. У больного с тяжелым персистирующим течением БА при осмотре выявлены смешанная одышка в покое, диффузный и акроцианоз, бочкообразная грудная клетка, втяжение межреберных промежутков, эпигастральная пульсация, отеки на голенях. Перкуторно над легкими коробочный звук, правая граница относительной сердечной тупости смещена вправо. Аускультативно над легкими на фоне ослабленного дыхания рассеянные сухие свистящие хрипы, тоны сердца глухие, акцент II тона во II межреберье слева. Край печени выступает из-под реберной дуги на 4 см. Какие осложнения БА у данного больного? Определить степень дыхательной и сердечной недостаточности.

2. Какие спирографические изменения можно выявить у больного с неосложненной бронхиальной астмой?

3. Какие изменения в периферической крови можно выявить у больного БА во время приступа удушья и в межприступный период?

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л. и др.) Москва, «Медицина», 2002
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Москва, 2003
3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией Г.И. Бурчинского), Киев, «Вища школа», 1987
3. Милькаманович В.К. Диагностика и лечение болезней органов дыхания. Минск. ООО «Полифакт-Альфа», 1997

**Занятие 15.**

**Тема: ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.**

**Учебное время** – 2 часа

**Цель занятия:** проверить уровень усвоения студентами основных заболеваний органов дыхания (тем № 10-14)

**Вопросы для теоретической подготовки:** См. к занятиям № 10-14.

**Содержание занятия:**

Провести тестовый контроль (письменный и/или компьютерный). Решить ситуационные задачи по патологии органов дыхания. Провести обследование больного по схеме истории болезни. Обосновать предположительный диагноз по данным анамнеза и объективного обследования. Согласно предполагаемому диагнозу получить у преподавателя данные дополнительных исследований (лабораторных и инструментальных), обосновать

клинический диагноз. Наметить план лечения. Результаты курации больного оформить в виде фрагмента истории болезни и сдать преподавателю.

**План самостоятельной работы:**

Студенты работают в компьютерном классе, а также в учебной комнате и палате. Для курации студенты распределяются по 3-4 человека к одному больному с изучаемой патологией, распределяют обязанности у постели больного. Осмотр проводят все студенты, пальпацию грудной клетки и сравнительную перкуссию, аускультацию легких и сердца – каждый студент-куратор.

Результаты курации сообщаются преподавателю, высказывается предположительный диагноз, обсуждаются лабораторные и инструментальные данные, формулируется клинический диагноз, определяется план лечения.

**Контрольные задания:**

См. план самостоятельной работы.

**Оснащение, средства наглядности.**

Тесты и набор Rtg-грамм по патологии органов дыхания. Комплект спирограмм.

**Литература:**

См. к занятиям № 10-14.

**Занятие 16.**

**Тема: ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ.**

**Учебное время:** 2 часа

**Цель занятия:** знать функции желудка, методы их исследования, методику проведения дуоденального зондирования; уметь оценить данные рН метрии, пробы дуоденального содержимого; быть ознакомленным с методами определения *Helicobacter pylori*.

**Вопросы для теоретической подготовки:** Функции желудка. Методы исследования секреторной функции желудка (рН метрия). *Helicobacter pylori* (НР), методы определения, диагностическое значение. Методика дуоденального зондирования. Оценка проб дуоденального содержимого. Исследование кала на скрытую кровь

**Содержание:**

Функции желудка следующие: секреторная, двигательная, всасывательная, экскреторная, гемопоэтическая, инкреторная.

Желудочный сок – бесцветная прозрачная жидкость кислой реакции, содержащая соляную кислоту, протеазы, липазу, гастромукопротеин. Соляная кислота выделяется в полость желудка обкладочными клетками, деятельность которых регулируется сложной гуморальной системой. Кислообразующую функцию желудка можно определить с помощью интрагастральной рН-метрии. О концентрации водородных ионов судят по электродвижущей силе, возникающей между парами электродов, которые могут быть вмонтированы в зонд. С помощью рН-метра можно регистрировать кислотообразование в теле желудка и получать данные о щелочном резерве в пилорической части желудка. Кислообразующая функция считается нормальной, если рН в просвете желудка составляет 1,6 – 2,2; рН 1,3-1,5 отвечает умеренной гиперацидности; рН 0,9-1,2 – выраженной гиперацидности; рН 2,3-3,5 – умеренной гипоацидности; рН 3,6-6,9 – выраженной гипоацидности; рН = 7,0 – анацидности.

Бактериологический метод исследования включает определение инфекционного фактора *Helicobacter pylori* (НР) – микроорганизма, выделенного из слизистой оболочки желудка. Методы диагностики или выявления НР делятся на инвазивные и неинвазивные, которые в свою очередь подразделяются на прямые и непрямые. Для обнаружения НР используют следующие методы: гистологический, быстрый уреазный тест, серологический (антитела к НР), цитологический (метод мазков-отпечатков), микробиологический (посев

биоптата на диагностическую среду), полимерная цепная реакция (ПЦР), дыхательный тест с мочевиной, стул-тест (определение антигенов НР в кале).

Для оценки функционального состояния желчевыделительной системы важное значение имеет исследование желчи, полученное при дуоденальном зондировании. Метод основан на получении дуоденального содержимого путем введения специального зонда и позволяет определить качественный и количественный состав поступающей в двенадцатиперстную кишку желчи из разных отделов желчных путей и дать оценку их проходимости.

При исследовании получают три порции желчи (А, В, С). Порция А – (дуоденальная желчь) поступает первые 20-30 минут объемом 15-40 мл золотисто-желтого цвета. Цвет ее становится более светлым при нарушении билирубино-выделительной функции печени (хронические гепатиты, циррозы). Полное обесцвечивание наблюдается при механической закупорке общего желчного протока. Обнаружение в порции А слизи, хлопьев свидетельствует о воспалительном процессе в двенадцатиперстной кишке.

Порция В (пузырная желчь). Для получения этой порции через зонд медленно вводят один из возбудителей сокращения желчного пузыря (30-50 мл теплого 33% раствора магния сульфата, растительное масло, 10% раствор натрия хлорида, 10% раствор глюкозы и др.). Можно также ввести гормоны – холецистокинин (внутривенно 75 ЕД в 10 мл изотонического раствора) или питуитрин (5 ЕД внутримышечно), вызывающие значительное сокращение желчного пузыря. Пузырная желчь начинает поступать через 5 минут. Она густая темно-оливкового цвета, выделяется свободно в течение 20-30 минут. За этот период поступает 50-60 мл желчи. При спастических и атонических дискинезиях пузыря объем порции В может соответственно уменьшиться или увеличиться. Отсутствие порции В может говорить о закупорке пузырного протока камнем, сдавлении его опухолью, рубцами, об атонии желчного пузыря. Появление мути, хлопьев может свидетельствовать о воспалении желчного пузыря. Порция С (печеночная желчь) начинает поступать вслед за пузырьной желчью, прозрачная, менее концентрированная золотисто-желтого цвета без примеси хлопьев (продолжительность выделения – 20-30 минут; количество 15-20 мл). Наличие мутности, слизи свидетельствует о воспалительном процессе в желчных ходах. Отсутствие порции С может быть при закупорке общего желчного протока или тяжелом поражении печени.

Микроскопическое исследование желчи позволяет обнаружить в ней кристаллы холестерина, глыбки билирубината кальция, «иглы» жирных кислот, появление микролитов, солей кальция, слизи, что указывает на дестабилизацию коллоидного раствора желчи, воспалительный процесс и появление «литогенной желчи», склонной к камнеобразованию. Обнаружение в желчи лейкоцитов диагностического значения не имеет. Можно также найти лямблии, личинки кишечной угрицы, яйца описторхисов или самих паразитов, грибы типа кандиды.

Бактериологическое исследование желчи проводится с целью обнаружения в ней бактериальной флоры и подбора антибактериальных препаратов для ее подавления.

Исследование кала на скрытую кровь имеет большую диагностическую ценность для выявления изъязвлений и новообразований желудочно-кишечного тракта. Чтобы считать кровотечение желудочно-кишечным, нужно исключить другие источники кровотечений (нос, десна, пищевод, геморроидальные узлы). Также за 3 дня до исследования исключают из рациона пищевые продукты, содержащие кровь (мясные и рыбные изделия, яйца). Для определения крови в кале применяются методы, основанные на том, что гемоглобин обладает свойствами катализатора окислительно-восстановительных реакций. Наибольшее применение получила бензидиновая проба (реакция Грегерсена), где окислителем является перекись водорода, восстановителем – бензидин, который при окислении меняет цвет. При наличии крови в кале в течение первых 2 минут появляется сине-зеленое окрашивание, которое тем ярче, тем быстрее наступает, чем больше примесь крови.

### **План самостоятельной работы:**

В кабинете зондирования студенты знакомятся с методикой проведения рН-метрии и дуоденального зондирования. В кабинете эндоскопии знакомятся с инвазивными методами выявления хеликобактерной инфекции. В лаборатории самостоятельно проводят макроскопическое и микроскопическое исследование дуоденального содержимого (порции А, В, С) и на основании полученных данных делают заключение о состоянии желчевыделительной системы.

### **Контрольные задания:**

Набор тестов и ситуационных задач по теме занятия.

### **Оснащение и средства наглядности.**

Наборы анализов дуоденального содержимого, кала на скрытую кровь и рН-метрии; желчь (порции А, В, С), микроскопы, протоколы исследования дуоденального содержимого.

### **Литература.**

#### **Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенёва А.Л. и др.). Москва, «Медицина», 2002.
2. Козловская Л.В., Николаев А.Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М. Медицина, 1984.

#### **Дополнительная:**

1. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Киев, Здоровье, 2003. – 300 с.

## **Занятие 17.**

### **Тема: ГАСТРИТЫ И БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА.**

**Учебное время:** - 2 часа.

**Цель занятия** - знать: этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику и лечение различных форм гастритов; ознакомиться с воспалительными заболеваниями кишечника; уметь: собрать анамнез, провести внешний осмотр, пальпацию живота, аускультацию сердца и легких;

#### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Острые гастриты: механизм развития, клиника, лечение. Хронические гастриты: определение, классификация. Хронический гастрит типа А, его особенности. Хронический гастрит типа В и его особенности. Клиника гастрита с пониженной секрецией, его лечение. Клиника гастрита с повышенной секрецией и его лечение.

#### **Содержание.**

**ГАСТРИТЫ** - заболевания, которым свойствен воспалительный процесс слизистой оболочки желудка.

По течению гастриты делятся на острые и хронические. Более 50% взрослого населения экономически развитых стран страдает хроническим гастритом. Среди всех заболеваний желудка хронические гастриты занимают 80-85%.

Острые гастриты делятся на:

1. Острый простой гастрит (экзогенный, эндогенный)
2. Коррозивный
3. Флегмонозный гастрит

**ОСТРЫЙ ПРОСТОЙ ГАСТРИТ** может быть при приеме недоброкачественной пищи - алиментарный гастрит, реже при приеме определенных медикаментов (салицилаты, НПВП, стероидные гормоны), непереносимости ряда продуктов (аллергический гастрит). Клиника алиментарного гастрита следующая: через 6-12 часов после еды появляется слабость, тошнота, тяжесть и боли в эпигастрии, неприятный вкус во рту, повторная рвота съеденной пищей с примесью желчи. Кожные покровы бледные, влажные. Язык обложен

серым налетом. Неприятный запах изо рта. Лечение алиментарного гастрита: промывание желудка, очистительная клизма, прием солевого слабительного. Голод 2-3 дня, затем постепенное расширение диеты. Парентеральное введение жидкостей. При развитии сосудистого коллапса назначаются сердечно-сосудистые средства. При аллергии – десенсibiliзирующая терапия.

**КОРРОЗИВНЫЙ ГАСТРИТ** встречается реже алиментарного. Вызывается едкими щелочами (каустическая сода, нашатырный спирт, едкий натр) и концентрированными кислотами (серная, соляная и др.), принятыми по не досмотру или с суицидальными целями. В клинике заболевания ведущими являются следующие симптомы: резкие боли по ходу пищевода и в эпигастрии, кровавая рвота, симптомы общей интоксикации. В тяжелых случаях клиника шока, гемолиз, острая почечная недостаточность. При осмотре следы ожога вокруг рта, на языке, гортани. При пальпации резкая болезненность в эпигастрии. Лечение - промывание желудка (если нет перфорации) на фоне обезболивающих средств, нейтрализующие и обволакивающие средства. При необходимости сердечно-сосудистые средства, парентерально - жидкости.

**ФЛЕГМОНОЗНЫЙ ГАСТРИТ** встречается крайне редко. Чаще всего вызывается гемолитическим стрептококком. В клинике заболевания на фоне сепсиса с гектической лихорадкой, ознобом наблюдаются боли в животе, понос. В общем анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. Лечение – оперативное.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ** - хроническое рецидивирующее заболевание, при котором имеет место хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка, и нарушение процессов регенерации железистого эпителия, следствием чего является атрофия слизистой оболочки и нарушение секреторной функции (в сторону ее снижения).

Хронический гастрит - понятие клинико-морфологическое. В диагностике хронического гастрита основным методом исследования является фиброгастроскопия с биопсией и последующим гистологическим исследованием ткани слизистой оболочки желудка.

Для хронического гастрита характерны воспалительные, дегенераторные и атрофические изменения слизистой оболочки желудка. При этом количество клеток не уменьшается, а нарушается процесс их дифференциации (уменьшается количество высокоспециализированных париетальных и основных клеток).

В настоящее время, несмотря на наличие различных классификаций хронического гастрита, единой общепринятой классификации не существует. С 1973 года различают следующие типы гастритов:

- I. гастрит типа А;
- II. гастрит типа В;
- III. тип АВ или смешанный;
- IV. тип С или химический
- V. Особые формы: эозинофильный, радиационный и др.

Гастрит типа А (аутоиммунный) не превышает 10% всех хронических гастритов. Это наследственно обусловленное заболевание. По природе этот гастрит аутоиммунный - специфические аутоантитела вырабатываются к собственным париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, что приводит к их атрофии, а, следовательно, и к снижению секреторной функции желудка.

Основные характеристики аутоиммунного гастрита (тип А):

- аутоиммунный;
- локализуется в области тела желудка;
- морфологически – преобладают атрофические изменения над воспалительными;
- функционально - снижение продукции соляной кислоты и пепсина;

- часто сопровождается В<sub>12</sub>-фолиево-дефицитной анемией;

Гастрит типа В (хеликобактерный гастрит) составляет 80 - 90% всех хронических гастритов. Основным этиологическим фактором является *Helicobacter pylori*. Относится к предъязвенным заболеваниям.

Основные характеристики хеликобактерного гастрита (тип В):

- наличие *Helicobacter pylori*;
- локализация - антральный отдел желудка;
- морфология - воспаление слизистой оболочки преобладает над атрофическими изменениями;
- функционально – любой тип секреции, но чаще сохраненная секреторная функция желудка;
- во всех случаях сопутствует язвенной болезни.

Хронические гастриты типа АВ или смешанные гастриты являются тотальными или пангастритами. Хеликобактерные пангастриты с прогрессирующей вторичной атрофией относятся к предраковым заболеваниям.

Хронические гастриты типа С или химические гастриты. К ним относятся два вида гастритов: рефлюкс гастрит, обусловленный дуодено-гастральным рефлюксом (щелочное содержимое 12-типерстной кишки вызывает химическое повреждение слизистой желудка), и медикаментозный гастрит (НПВС, гормоны).

Клиника хронических гастритов зависит от состояния секреторной функции желудка: различают гастриты с сохраненной секрецией (нормальной и повышенной) и со сниженной секрецией желудка.

Гастрит с секреторной недостаточностью (тип А)

Клиника - чаще плохой аппетит, стремление к острой пище, тошнота, отрыжка с неприятным запахом, чувство тяжести и давления в эпигастрии (болевым симптом не характерен). Симптомы кишечной диспепсии: метеоризм, урчание, поносы.

При осмотре больные пониженного питания, часто бледность кожных покровов

В диагностике ведущее значение имеет фиброгастроскопия, при которой выявляется истончение слизистой оболочки, сглаженность складок. Обязательная биопсия из нескольких отделов желудка (диагноз хронического гастрита без морфологии не правомочен). Рентгенологическое исследование имеет меньшее значение и проводится для исключения органической патологии (полипы, злокачественные опухоли). При исследовании кислотности желудочного сока отмечается сниженная кислотность - рН в теле в базальную фазу > 2,3 до 7.0 (анацидность).

Лечение. Диета стол №2. В основе этой диеты принцип механического и термического щажения. В терапии данной формы хронического гастрита основным является заместительная терапия - натуральный желудочный сок или его составные: пепсидил, ацидин-пепсин и комбинированные препараты ферментов поджелудочной железы: панзинорм, фестал и др.

Санаторно-курортное лечение – питьевые курорты: Миргород, Ессентуки и др.

Гастрит с повышенной секреторной функцией (тип В).

Характерен болевой синдром, подобен боли при язвенной болезни желудка. Явления желудочной диспепсии: изжога, срыгивание кислым. Склонность к запорам. На фиброгастроскопии слизистая гиперемированная, выражена складчатость, складки часто гипертрофированы, покрыты слизью. рН-метрия – рН < 1,5.

Лечение. Диета стол №1 – механическое, термическое и химическое щажение.

- антихеликобактерные препараты – кларитромицин, амоксициллин, тетрациклин, препараты коллоидного висмута, метронидазол или тинадазол;

- антисекреторные препараты - блокаторы Н<sub>2</sub>-рецепторов гистамина: ранитидин, фамотидин; блокаторы протонной помпы – омепразол, лансопразол и др.

С целью уничтожения (эрадикации) *Helicobacter pylori* назначаются одновременно 2 или 3 антибактериальных и 1 антисекреторный препараты.

В период ремиссии санаторно-курортное лечение - курорты Трускавец, Моршин, Березовские минеральные воды.

Профилактика хронических гастритов: регулярное питание, не злоупотреблять острыми блюдами, специями, исключить вредные привычки.

Хронический энтерит и хронический колит – это хронические воспалительно-дистрофические поражения тонкой или толстой кишки и характеризующееся нарушением их функций. Эти заболевания - полиэтиологические. Наиболее частой причиной являются перенесенные ранее инфекции (дизентерия, сальмонеллез), реже протозойные и паразитарные поражения (лямблиоз, амебиаз, гельминтозы), дисбактериоз кишечника, хроническое воздействие токсических веществ (ртуть, свинец), эндогенные интоксикации, длительное употребление алкоголя и некоторых лекарственных средств (салицилаты, кортикостероиды и др.), радиация, пищевая аллергия.

Основными клиническими симптомами хронического энтерита являются: поносы (стул 4-6 раз в сутки, полифекалия, в кале остатки непереваренной пищи), тяжесть и распирающие в околопупочной области, реже боли, вздутие живота. Из общих симптомов наблюдается слабость, снижение массы тела, трофические нарушения кожи, ногтей, волос. При пальпации “шум плеска” в области слепой кишки.

Основными проявлениями хронического колита является неустойчивый стул (понос или запор). Ложные позывы к дефекации, чувство неполного опорожнения кишечника. Боль чаще в нижней части живота, реже в подреберьях, преимущественно спастического характера, может уменьшаться после отхождения газов и акта дефекации. Диспепсические проявления – вздутие, урчание, “переливание” в животе.

Из дополнительных методов исследования при этой патологии проводят ректороманоскопию, колоноскопию, ирригоскопию, копрограмму, анализ кала на дисбактериоз.

Лечение: при обострении заболевания назначаются антибактериальные препараты (фталазол, нифуроксазид, интетрикс), препараты, нормализующие моторную функцию кишечника – спазмолитики: но-шпа, дуспаталин или прокинетики: координакс, средства, восстанавливающие нормальную микрофлору толстого кишечника - бактериальные препараты (бифи-форм, линекс, хилак). В зависимости от нарушения стула – при диарее: противодиарейные препараты (лоперамид, смекта), при запорах – слабительные препараты (лактолоза, мукофальк).

#### **План самостоятельной работы:**

Собрать жалобы с подробной их детализацией у курируемых больных, анамнез болезни и жизни. Провести объективное исследование. Проанализировать данные дополнительных методов исследования. Сформулировать диагноз и наметить план лечения.

#### **Контрольные задания:**

1. Охарактеризовать основные формы острых гастритов и оказание помощи больным с этой патологией.
2. Перечислить основные признаки гастрита типа А.
3. Перечислить основные признаки гастрита типа В.
4. Назвать основные принципы лечения хронических гастритов с повышенной и пониженной кислотностью.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Тесты и ситуационные задачи для выявления конечного уровня знаний.

#### **Литература.**

##### **Основная**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. А.Л. Гребенева): Учебник - 5-е изд. - М.:

Медицина, 2002.

2. Лекция по пропедевтике внутренних болезней.

**Дополнительная**

1. П.Я.Григорьев, А.В.Яковенко. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов и врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 647с.
2. О.Г. Яворский, Л.В. Ющик. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. – К.: Здоров'я, 2003. – 304 с.

**Занятие 18.**

**Тема: ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**Учебное время:** - 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику и лечение язвенной болезни; уметь: собрать анамнез, провести внешний осмотр, пальпацию живота, аускультацию сердца и легких;

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Этиология и патогенез язвенной болезни. Клинические симптомы заболевания и их патогенез. Данные лабораторных и инструментальных исследований. Лечение язвенной болезни. Осложнения язвенной болезни, их симптоматика и тактика ведения данных больных.

**Содержание.**

Язвенная болезнь является хроническим рецидивирующим заболеванием, центральным признаком которого служит образование язвы в желудке или 12п. кишке, на фоне воспаления слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Язвенная болезнь относится к числу наиболее распространенных болезней пищеварительной системы. В Украине на 2000 год зарегистрировано 5 млн. больных ЯБ. Язвенная болезнь поражает людей в наиболее активном трудоспособном возрасте, так язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки чаще поражает людей в возрасте 25-40 лет, язвенная болезнь желудка – в возрасте старше 40 лет. Язвенной болезнью чаще болеют мужчины, соотношение мужчин и женщин 4:1. Язвы дуоденальной локализации встречаются в 3-4 раза чаще.

До открытия *Helicobacter pylori* (1983 г.) и выяснения ее роли в развитии язвенной болезни основными этиопатогенетическими факторами ЯБ считались: расстройство регулирующих механизмов - нервных и гуморальных, а также - местные факторы.

В настоящее время ведущим этиологическим фактором развития язвенной болезни считается *Helicobacter pylori*. Этот микроорганизм встречается при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в 90-95% случаев; при локализации язвы в желудке у 60-80%.

Другие редкие причины язвенной болезни: прием НПВП, с-м Золлингера-Эллисона, б-нь Крона и др.

В патогенезе язвенной болезни выделяют факторы агрессии и факторы защиты. К факторам агрессии относятся:

- *Helicobacter pylori*.
- Кислотно-пептический фактор, особенно при ЯБ 12п. кишки;
- Нарушение моторики (моторно-эвакуаторные расстройства в гастродуоденальной зоне).
- Некоторые лекарственные средства (НПВС, гормональные препараты и др.).
- Курение.

К факторам защиты относятся:

- Слизисто-бикарбонатный барьер
- Достаточный кровоток в слизистой оболочке желудка

- Активная регенерация и трофика слизистой оболочки.
- Физиологические гастрозащитные простагландины (ПГЕ<sub>2</sub>).
- Местная иммунная защита

У здоровых людей факторы агрессии и факторы защиты слизистой оболочки находятся в определенном равновесии, что обеспечивает нормальное функционирование и целостность желудка и двенадцатиперстной кишки. Предпосылкой для развития язвенной болезни является повышение факторов агрессии и/или снижение защитных свойств.

Основным морфологическим субстратом язвенной болезни в активной фазе является дефект слизистой оболочки и сопряженный с ним гастрит или гастродуоденит, а в фазе ремиссии – постязвенные рубцовые изменения слизистой оболочки.

В клинической картине язвенной болезни ведущим является болевой симптом. Болевые ощущения локализуются в пилородуоденальной зоне при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и преимущественно в эпигастрии по срединной линии при желудочной локализации. Боль, как правило, связана с приемом пищи. «Ранняя» – появляется вскоре после еды, «поздняя» - возникает через 1,5-2 часа после приема пищи. «Голодная» – появляется на “голодный” желудок и исчезает после приема пищи. «Ночная» - возникает в ночное время, пробуждая больного. Ранняя боль более характерна для желудочных язв, поздняя, голодная и ночная – для дуоденальных. Также для дуоденальных язв характерна сезонность, преимущественно в весенне-осенний период.

Аппетит при неосложненной язвенной болезни не снижен, иногда даже повышен. Из диспепсических явлений встречаются изжога, отрыжка кислым, тошнота, рвота. Рвота возникает на высоте боли, кислая, приносит облегчение. Поэтому больные иногда вызывают рвоту самостоятельно. Запоры, объясняются как повышенным тонусом *n. vagi*, так и спастической дискинезией толстой кишки.

Со стороны нервной системы при обострении заболевания повышенная раздражительность, эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость.

При объективном осмотре больные чаще пониженного питания (мужчины с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке). Язык, как правило, не обложен, сосочки выраженные. При пальпации живота болезненность определенной локализации в зависимости от локализации язвенного дефекта. Нередко локальное мышечное напряжение в месте выявленной болезненности. С-м Менделя положительный – локальная перкуторная болезненность в эпигастрии.

В диагностике язвенной болезни ведущим методом является фиброэзофагогастродуоденоскопия, что позволяет диагностировать язву практически в 100% случаях. При желудочной локализации фиброэзофагогастродуоденоскопия с обязательным забором биопсийного материала для последующего гистологического исследования (исключить перерождение в рак). Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки незаменимо для уточнения моторно-эвакуаторной функции желудка. Исследование желудочного сока (рН-метрия). Наиболее высокая кислотность характерна для дуоденальной локализации язвы. Определение скрытой крови в кале (реакция Грегерсена). Общий анализ крови с определением ретикулоцитов (для определения кровоточащей язвы). При наличии анемии исследовать уровень сывороточного железа и железосвязывающую способность сыворотки крови.

Осложнения язвенной болезни: перфорация, пенетрация, рубцовое сужение (стеноз), кровотечение, малигнизация язвы.

**Перфорация** – разрушение язвенным процессом всех слоев желудка или двенадцатиперстной кишки и выход их содержимого в свободную брюшную полость. Основным симптомом является внезапная резкая боль в брюшной полости - “кинжальная боль”. При пальпации защитное напряжение мышц передней брюшной стенки - “доскообразный живот”. Общее состояние тяжелое.

**Пенетрация** – распространение язвы за пределы стенки желудка или 12 п.к. в окружающие органы и ткани (язва 12 п.к. – в головку поджелудочной железы, печень; язва желудка – в малый сальник, тело поджелудочной железы). В клинике характерно изменение характера боли, которая становится более интенсивной, постоянной, не купируется едой. Также присоединяются симптомы поражения органов вовлеченных в пенетрацию – панкреатит, холецистит.

**Стеноз** в результате рубцовой деформации нарушается выход содержимого желудка в 12 п.к. Боли постоянные, тупые, усиливаются к вечеру. Отрыжка - "тухлыми яйцами". Рвота – обильная, содержит пищу принятую за сутки до рвоты. В стадии декомпенсации при осмотре истощение, видна перистальтика. При пальпации "шум плеска".

**Кровотечение.** Основные симптомы: кровавая рвота или рвота "кофейной гущей", черный "дегтеобразный" стул (мелена). Общие проявления – сухость во рту, слабость, головокружение, бледность кожных покровов, тахикардия, снижение артериального давления.

**Малигнизация.** Опасность перерождения в рак при желудочной локализации язвы. В клинике изменяется характер боли (постоянные, нет связи с приемом пищи), снижение аппетита, похудение.

Лечение неосложненной язвенной болезни только терапевтическое. Наличие осложнений требует хирургического вмешательства.

Диета - стол № 1 - химическое, термическое и механическое щажение.

В 2000 году приняты общеевропейские Маастрихтские соглашения-2, следом за ними и Украинские рекомендации по лечению язвенной болезни. Согласно им язвенная болезнь, ассоциированная с *Helicobacter pylori* как в стадии обострения, так и ремиссии подлежит антихеликобактерной терапии. Для этой цели оговорены 2 схемы первой линии, в которые входят 1 антисекреторный препарат (омепразол или др. блокаторы протонной помпы) и 2 антихеликобактерные (кларитромицин, амоксициллин, метронидазол). Курс лечения не менее 7 дней. При неэффективности терапии первой линии – прибегают к назначению резервной схемы (квадротерапии): омепразол+де-нол+тетрациклин+метронидазол на протяжении 7-14 дней. Эффективность указанных схем (уничтожение *Helicobacter pylori*) более 80-90%. По окончании курса антихеликобактерной терапии поддерживающая терапия антисекреторными препаратами в половинной дозировке. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – 4 недели при язве желудка - до 8 недель.

#### **План самостоятельной работы:**

Собрать жалобы с подробной их детализацией у курируемых больных, анамнез болезни и жизни. Провести объективное исследование. Проанализировать данные дополнительных методов исследования. Сформулировать диагноз и наметить план лечения.

#### **Контрольные задания:**

1. Для какой локализации язвенной болезни характерен следующий болевой симптом? Боли локализуются в пилородуоденальной области, поздние, голодные, ночные.
2. Что собой представляет симптом Менделя?
3. Наиболее кислые показатели рН характерны для локализации язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке?
4. Назвать осложнения язвенной и их симптомы.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Тесты и ситуационные задачи для выявления конечного уровня знаний.

#### **Литература.**

##### **Основная**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. А.Л. Гребенева): Учебник - 5-е изд. - М. Медицина, 2002.
2. О.Г. Яворский, Л.В. Ющик. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и

ответах. – К.: Здоров'я, 2003. – 304 с.

3. Лекция по теме занятия.

#### **Дополнительная**

1. В.Г.Передерий, С.М.Ткач, С.В.Скопиченко. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будущее. - 2002, 256 с.

2. П.Я.Григорьев, А.В.Яковенко. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов и врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 647 с.

### **Занятие 19.**

**Тема: РАК ЖЕЛУДКА.**

**Учебное время: 2 часа.**

**Цель занятия:** знать этиологию, патогенез, классификацию рака желудка; уметь выявить предраковые заболевания, ранние и поздние симптомы рака желудка; быть ознакомленным с методами лабораторной и инструментальной диагностики рака желудка, тактикой лечения в зависимости от стадии заболевания, методами профилактики рака желудка.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Этиология и патогенез рака желудка. Понятие о предраковых заболеваниях. Классификация рака желудка. Клиника: ранние и поздние симптомы, признаки метастазирования. Лабораторные и инструментальные методы диагностики. Лечение и профилактика рака желудка.

**Содержание.**

Рак желудка является одной из самых частых форм онкологических заболеваний. Чаще болеют мужчины среднего и пожилого возраста, хотя не исключается возникновение заболевания и у молодых.

Этиология не выяснена. К предраковым заболеваниям относятся полипоз желудка, хронический атрофический гастрит с явлениями кишечной метаплазии, язвенная болезнь желудка.

Возникновению рака желудка способствуют следующие факторы:

- злоупотребление алкоголем и курением
- нерегулярное питание, употребление чрезмерно горячей, грубой пищи;
- канцерогены, выделяющиеся при копчении мясных и рыбных продуктов;
- нитрозамины, которые образуются в желудке из белков, при попадании нитратов с пищей;
- генетическая предрасположенность

Морфологически различают экзофитные опухоли (полиповидные, грибовидные, блюдцеобразные, бляшкообразные), которые в основном растут в просвет желудка, отграничены от здоровых тканей и отличаются доброкачественностью течения; эндофитные опухоли (язвенно-инфильтративный и инфильтративно-диффузный рак – скирр и коллоидный), которые обладают инфильтративным ростом и характеризуются злокачественностью.

Классификация. Международным противораковым союзом предложена классификация рака желудка по системе TNM, где Т – первичная опухоль; N – поражение региональных лимфатических узлов; M – отдаленные метастазы.

Клиника: Первые проявления рака желудка разнообразны и зависят от локализации опухоли, характера ее роста, морфологического строения, вовлечения соседних органов. Большое значение для ранней диагностики рака желудка имеет выявление синдрома малых признаков, описанного А.И.Савицким. Синдром малых признаков включает в себя появление немотивированной слабости, утомляемости; понижение или полную потерю аппетита, вплоть до отвращения к пище, особенно мясной; появление желудочного дискомфорта,

который сопровождается чувством быстрого насыщения и переполнения желудка, появлением неприятных небольших болевых ощущений; немотивированное похудание; стойкую постепенно нарастающую анемию ; психическую депрессию. Болевой синдром, в большей или меньшей степени выраженный, характерен для всех стадий заболевания, Боли чаще всего носят постоянный ноющий характер, не зависят от приема пищи. Нередко при раке желудка появляется субфебрильная температура в результате распада опухоли, присоединения к ней инфекции, развития лимфаденита в регионарных лимфатических узлах.

Клинические проявления рака большей частью зависят от локализации процесса. При раке привратника все симптомы, как субъективные, так и объективные, а также кахексия развиваются быстрее, чем при раке тела желудка. Ведущими становятся симптомы стенозирования (тяжесть и чувство переполнения в эпигастриальной области, тошнота, рвота пищей, съеденной накануне). При локализации опухоли в кардиальном отделе желудка болезнь может долго протекать скрыто, особенно при раке свода, но затем, при распространении процесса на пищевод, отчетливо выступают явления дисфагии, заключающиеся в затруднении глотания твердой пищи, отмечается, слюнотечение, боль за грудиной, рвота пищей и слизью (пищеводная рвота) Клиническая картина рака тела желудка во многом зависит от формы опухоли: экзофитно растущие опухоли проявляются преимущественно общими симптомами, тогда как для эндофитных опухолей характерным оказывается сравнительно раннее появление болей и диспептических явлений. Метастазирование – одна из характерных черт ракового процесса. На частоту метастазирования влияют возраст (у молодых чаще и быстрее), локализация опухоли ( чаще при локализации в антральном отделе), размеры, ее макроскопическое строение ( чаще при инфильтративно-язвенном и эндофитном раке), гистологический тип рака (наиболее злокачественный – недифференцированный рак). Метастазирование происходит лимфогенным ( метастазы распространяются вдоль аорты и вверх в средостение, область шеи, в том числе в расположенную за левой ключицей между ножками грудиноключичнососцевидной мышцы вирховскую железу), гематогенным ( печень, легкие, почки, плевра, яичники (опухоль Крукенберга), заднее дугласово пространство (опухоль Шницлера), головной мозг) и контактным путем ( поджелудочная железа, селезенка, желчный пузырь).

При осмотре кожные покровы бледные с землистым оттенком, отмечается сухость кожи и снижение ее тургора. Наблюдается снижение массы тела, в тяжелых случаях кахексия.

Пальпация лимфатических узлов: в левой надключичной области между ножками грудиноключичнососцевидной мышцы можно пропальпировать увеличенный, плотный, часто неровный, подвижный, не спаянный с кожей лимфоузел (вирховская железа).

При пальпации живота отмечается болезненность и некоторая ригидность мышц передней брюшной стенки в эпигастриальной области. Можно пропальпировать опухоль, если она имеет значительные размеры и расположена в нижних отделах желудка. Она может иметь различную консистенцию, чаще бывает плотной, бугристой, с неровной поверхностью, малоболезненной при пальпации.

Данные дополнительных методов исследования.

В анализе крови определяется гипо- или гиперхромная анемия и увеличение СОЭ, при распаде опухоли может быть нейтрофильный лейкоцитоз. При биохимическом исследовании крови выявляется гипо- и диспротеинемия, снижение альбумино-глобулинового коэффициента, повышение глобулиновых фракций, особенно гамма-глобулинов.

При исследовании желудочной секреции чаще всего отмечается ее снижение вплоть до ахилии ( рН 7,0 ). Отмечается стойко положительная реакция кала на скрытую кровь.

Рентгенологическими симптомами рака желудка являются: дефект наполнения с неровными контурами, ригидность стенки желудка, деформация и сужение просвета пораженного отдела желудка, изменение рельефа слизистой.

Фиброгастроскопическая картина различается соответственно форме рака. Она дает возможность оценить характер поражения, локализацию и размеры опухоли, форму ее роста. Прицельная биопсия и последующее гистологическое исследование ткани опухоли позволяет уточнить морфологический вид рака.

Лечение. В настоящее время единственным методом лечения рака желудка является хирургический. В поздних стадиях болезни лечение симптоматическое.

Профилактика. Выявление и диспансеризация больных с предраковыми заболеваниями. Санитарно-просветительная работа среди населения.

#### **План самостоятельной работы.**

При опросе больного обратить внимание на характер жалоб, наличие и время появления «малых симптомов» по А.И.Савицкому; уточнить ранее перенесенные заболевания желудка, давность изменения характера жалоб при малигнизации язвы желудка, развитии рака желудка у больного с хроническим атрофическим (полипозным) гастритом, симптомы метастатического поражения внутренних органов, лимфатических узлов. При объективном исследовании обратить внимание на динамику веса больного, состояние периферических лимфоузлов (лимфоузлы Вирхова), наличие признаков метастазирования в печень. Провести анализ дополнительных данных, полученных из истории болезни (общий анализ крови, протеинограмма, печеночные пробы, исследование кала на скрытую кровь, данные рН-метрии, фиброскопии, рентгеноскопии желудка). На основании полученных данных обосновать диагноз, составить план лечения курируемого больного.

#### **Контрольные задания:**

Решить ситуационные задачи по теме занятия

#### **Оснащение и средства наглядности:**

Набор рентгенограмм по теме занятия, иллюстративных фиброгастрограмм при раке желудка.

#### **Литература:**

##### **Основная:**

1. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. Москва., Медицина, 1995.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Киев, Здоровье, 2003.
3. Лекции по теме занятия.

##### **Дополнительная:**

1. Слинчак С.М. Рак желудка. Киев, «Здоровье», 1972, 198 с.

### **Занятие 20.**

#### **Тема: ХОЛЕЦИСТИТЫ, ХОЛАНГИТЫ, ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. ПАНКРЕАТИТЫ.**

**Учебное время:** - 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику хронических холециститов, холангитов, желчекаменной болезни и хронических панкреатитов; уметь: собрать анамнез, провести внешний осмотр, пальпацию живота, аускультацию сердца и легких; с принципами лечения указанных заболеваний.

#### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Этиология, клинические симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследований хронического холецистита. Лечение и профилактика. Желчекаменная болезнь: клиника, осложнения, методы диагностики и принципы лечения ЖКБ. Холангиты: клиника, осложнения, диагностика и профилактика, лечение. Хронические панкреатиты: этиология, патогенез, клиника, лабораторные и инструментальные методы диагностики, профилактика и план лечения.

## Содержание.

### ХРОНИЧЕСКИЙ БЕСКАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический холецистит это воспалительное заболевание желчного пузыря. Хроническим холециститом чаще болеют женщины, соотношение женщин и мужчин 4:1.

Наиболее частой причиной развития хронического холецистита является бактериальная инфекция: стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, реже протей, энтерококки. Патогенные микроорганизмы проникают в желчный пузырь гематогенным, лимфогенным и контактным путем. Инфекция из желудочно-кишечного тракта может попасть в желчный пузырь по общему желчному и пузырному протокам - восходящая инфекция, а также из внутривенных желчных ходов - нисходящая инфекция. Определенное значение имеют паразитарные инвазии, чаще всего лямблиоз желчных путей.

В патогенезе хронического холецистита выделяют факторы способствующие застою желчи и изменению ее физико-химического состава, а также присоединение инфекции.

В клинике обострения заболевания ведущими являются два основных синдрома: дискинезия желчного пузыря и его воспаление. Тип дискинезии определяет характер болевого симптома. При гипермоторной дискинезии, в основе которой лежит спазм желчного пузыря, боли: интенсивные, приступообразные, локализуются в правом подреберье, провоцируются приемом жирной, жареной пищи. При гипомоторной дискинезии, когда желчный пузырь вялый, перерастянутый – боли, как правило, тупые, практически постоянные, усиливающиеся при нарушении диеты. Эквивалентом этой боли может быть чувство тяжести, дискомфорта в правом подреберье.

Диспептический синдром проявляется горечью во рту, тошнотой, чувством дискомфорта после жирной пищи.

При обострении воспалительного процесса в желчном пузыре появляется познабливание, повышение температуры до субфебрильных цифр.

При пальпации живота отмечается болезненность в точке проекции желчного пузыря (в месте пересечения наружного края прямых мышц живота с правой реберной дугой). Нередко отмечается положительный симптом Керри (усиление боли на высоте вдоха при пальпации желчного пузыря), симптом Мерфи (невозможность глубокого вдоха из-за боли при глубокой пальпации в проекции желчного пузыря), симптом Грекова-Ортнера (болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), симптом Мюсси или френikus-симптом (болезненность при надавливании на диафрагмальный нерв между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа).

В периферической крови во время обострения хронического холецистита наблюдается умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением количества палочкоядерных лейкоцитов, ускорение СОЭ.

Целесообразно проведение дуоденального зондирования с бактериологическим исследованием желчи. Важное значение в диагностике холецистита имеет исследование физико-химических (литогенных) свойств желчи: цвет, прозрачность, плотность, химическая реакция - рН. При биохимическом исследовании желчи определяют концентрацию холестерина, желчных кислот, фосфолипидов билирубина, вычисляют холесто-холестериновый коэффициент.

С помощью ультразвукового исследования можно выявить конкременты в полости желчного пузыря, определить толщину стенок, а также деформацию желчного пузыря.

Рентгенологические исследования желчного пузыря в настоящее время не столь распространенные. Это холецистография (контрастное вещество принимается во внутрь) или холеграфия (контраст вводится парентерально).

Основные принципы лечения больных хроническим бескаменным холециститом: диетотерапия, устранения дискинезий желчного пузыря, противовоспалительная терапия, улучшение процессов пищеварения.

Рекомендуются частые приемы пищи (4-5 раз в день), что способствует регулярному опорожнению желчного пузыря. При гипермоторной дискинезии с болевым синдромом рекомендованы спазмолитики – но-шпа, галидор, но-спазм и др.. При гипомоторной дискинезии назначаются преимущественно желчегонные препараты: аллохол, фебихол, лиобил и др. При наличии инфекции в желчном пузыре назначаются антибактериальные препараты широкого спектра действия: тетрациклин, доксициклин, амоксициллин, кларитромицин и др. При нарушенном пищеварении – ферменты поджелудочной железы, содержащие желчь: фестал, дигестал.

#### ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЖКБ)

ЖКБ (холелитиаз) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся образованием камней в желчевыводящих путях: в желчном пузыре - холецистолитиаз, в желчных протоках - холедохолитиаз.

По своему составу камни делятся на: холестериновые, пигментные, кальциевые и смешанные, которые состоят на 70% из холестерина. В Европе и в Америке чаще встречаются холестериновые камни (80 – 85% случаев). В Азии преобладают пигментные камни.

Около 10% населения мира страдает этой патологией. ЖКБ чаще болеют люди в среднем и пожилом возрасте. У женщины ЖКБ встречается чаще чем у мужчин, (соотношение 3:1), что объясняется влиянием женских половых гормонов на литогенность желчи. Имеются данные о связи ожирения с ЖКБ. Повышения литогенности желчи у полных больных является следствием повышенной секреции холестерина. Характер питания влияет на частоту развития ЖКБ. Калорийная и богатая холестерином пища способствует образованию холестериновых камней. У больных сахарным диабетом также чаще развивается ЖКБ.

В механизме образования холестериновых камней существенную роль играют следующие факторы: застой желчи, нарушения липидного обмена и инфекция. Желчь – сложная жидкость, которая включает в себя: холестерин, желчные кислоты, фосфолипиды (лецитин), конъюгированный билирубин и другие вещества. В норме все компоненты желчи полностью растворимы в ней. В патологических условиях некоторые из них переходят в нерастворимое состояние и выпадают в осадок, что является предпосылкой образования камней. Патофизиология формирования холестериновых камней включает в себя три стадии: насыщение, кристаллизация и рост.

Типичная клиническая картина ЖКБ это болевая приступообразная форма (желчная колика), которая характеризуется приступом резкой, интенсивной боли в правом подреберье, реже в эпигастрии. Боли иррадируют вправо и вверх (в правую лопатку, ключицу, в плечо). Часто болевой приступ сопровождается тошнотой, многократной рвотой желчью, не приносящей облегчение, вздутием живота. Во время приступа больные ведут себя беспокойно, мечутся в постели. Боли могут возникать без видимой причины, но чаще провоцируются погрешностями в диете (жирная, жаренная пища), приемом алкоголя, физическими и нервными нагрузками.

При осмотре часто больные с ожирением, можно видеть ксантоматозные бляшки (отложение холестерина) на верхних веках и мочках ушей. Живот вздут, при пальпации болезненность и локальное напряжение мышц брюшной стенки в правом подреберье. Пузырные симптомы резко положительные. Субфебрильная, реже фебрильная температура тела. У 10-20% случаев – желтушность кожных покровов и склер.

В общем анализе крови воспалительные изменения: нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, у четверти больных повышение общего билирубина, за счет прямой фракции. При дуоденальном зондировании определенное значение имеет исследование порции В: при ее отсутствии можно думать о закупорке камнем пузырного протока желчного пузыря; при биохимическом исследовании порции В признаки повышенной

литогенности желчи: увеличение холестерина и снижение желчных кислот, фосфолипидов; микробиологическое исследование желчи – выделение микрофлоры и определение ее чувствительности к антибиотикам. Ультразвуковому методу исследования принадлежит главная роль в диагностике ЖКБ, при котором определяются гиперэхогенные структуры, за которыми следует ультразвуковая тень и свободное ее перемещение во время перемены положения туловища. Другие инструментальные методы исследования: пероральная холецистография, внутривенная холеграфия, холангиография – исследование желчных путей, когда контрастное вещество вводится непосредственно в желчные протоки.

В лечении ЖКБ выделяют две стратегии: 1) купирование приступа печеночной колики - (спазмолитики: но-шпа, папаверина гидрохлорид; спазмолитики, комбинированные с анальгетиками (баралгин, триган, спазмалгон); анальгетики и наркотические препараты (промедол, пантопон). 2) Лечение собственно холелитиаза: а) химическое растворение камней – применяют препараты физиологических желчных кислот хенодесоксихолевой и урсодесоксихолевой (хенофальк, урсофальк); экстракорпоральная и интракорпоральная ударноволновая литотрипсия; основным методом лечения ЖКБ является холецистэктомия, а с 1987 г. – лапароскопическая холецистэктомия.

#### ХОЛАНГИТ

Холангит – воспалительный процесс желчных путей. Выделяют острые и хронические бактериальные холангиты.

Острый холангит начинается внезапным ознобом со значительным повышением температуры тела, затем присоединяются сильные приступообразные боли в правом подреберье и эпигастрии. Несколько позже присоединяется желтуха. При поверхностной пальпации определяется болезненность и резистентность в правом подреберье, печень увеличена, нижний край болезненный.

При исследовании крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Различают три основные формы хронического холангита: латентную, рецидивирующую и длительно текущую с септическим компонентом. Клиника хронического холангита во многом напоминает клинику хронического холецистита. Отмечается тупая боль в правом подреберье, нередко связанная с погрешностью в диете, резкими движениями. Часто наблюдается горький вкус во рту, отвращение к жирной пище. При обострении заболевания наблюдается повышение температуры тела, зуд кожи, в некоторых случаях субиктеричность склер. При пальпации умеренное увеличение печени, нижний край безболезненный. Инструментальная диагностика возможна ультразвуковым методом и внутривенной холангиографией.

В лечении хронического холангита антибактериальная терапия – в/в введение антибиотиков широкого спектра действия (ципрофлоксацин по 1,0 4 раза в сутки) и дезинтоксикационная терапия – в/в введение жидкостей: реополиглюкин, 5% глюкоза, неогемодез и др.

Хронический рецидивирующий холангит может привести к развитию склерозирующего холангита с переходом в стенозирующий холангит.

#### ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ (ХП).

ХП – хроническое воспалительное заболевание поджелудочной железы, которое характеризуется фокальными некрозами в сочетании с фиброзом паренхимы поджелудочной железы с последующим развитием функциональной недостаточности.

Этиологическими факторами являются алкоголь и ЖКБ по 40%, 15% - идиопатический ХП и только 5% - муковисцидоз у детей, некоторые лекарства (аспирин, мочегонные: тиазидные и фуросемид, азатиоприн, сульфаниламиды), наследственный, травма живота, гиперлипидемия и гиперкальциемия и др.

Патогенез – одна из теорий развития панкреатита: теория самопереваривания. Ферменты активируются в самой поджелудочной железе, а в не просвете кишечника, тем самым повреждая паренхиму поджелудочной железы с развитием активного воспаления.

Клиника – часто ХП начинается медленно, с жалоб на дискомфорт в эпигастрии, вздутие живота, временами не переносимость жирной пищи, алкоголя, эпизодами диареи, а явно проявляется уже на фоне выраженного обострения с болевым симптомом или с клиникой выраженной внешнесекреторной недостаточности. Обострения часто после алкогольных эксцессов.

Болевой симптом наблюдается не менее чем у 85% случаев. Чаще боли в левом подреберье, опоясывающего характера, возникают через 20-30 минут после еды, чаще жирной пищи. В поздней стадии ХП по мере разрастания фиброзной ткани боли уменьшаются и могут исчезнуть, но при этом нарастают симптомы экзокринной недостаточности.

Диспепсические симптомы: отрыжка, тошнота, неоднократная рвота, не приносящая облегчение. Синдром нарушенного всасывания (мальабсорбция) развивается в результате экзокринной недостаточности поджелудочной железы, что проявляется: поносом, увеличение объема фекалий с содержанием в них фрагментов непереваренной пищи, цвет сероватый, с неприятным запахом, на поверхности кала капельки жира, плохо смывается с унитаза - стеаторея и как следствие этого потеря массы тела.

При выраженной экзокринной недостаточности – боли в костях, остеопороз в результате выведение из организма кальция. У 30% больных развивается нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет.

При объективном исследовании на коже груди, живота могут определяться красные пятна, округлой формы, не исчезают при надавливании. При пальпации вздутие живота, и болезненность в левом подреберье и эпигастрии.

Из лабораторных методов исследования выделяют: копрологическое исследование для подтверждения стеатореи (признак внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы); определение сывороточной амилазы и диастазы в моче (признак активности процесса). Современными, наиболее точными методами функциональной диагностики являются определение эластазы-1 в сыровотке крови (100% диагностика острого панкреатита или обострения хронического); определение эластазы-1 в кале – (маркер внешнесекреторной недостаточности), является “золотым стандартом” диагностики хронического панкреатита).

Инструментальная диагностика ХП: УЗИ поджелудочной железы, при котором определяется величина различных отделов поджелудочной железы (головка, тело, хвост), эхо-структура органа, состояние панкреатических протоков, кисты, кальцификаты; компьютерная томография, ретроградная холецистопанкреатография для определения проходимости панкреатических протоков.

В лечении ХП - две основные задачи: устранение болевого синдрома и коррекция внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

При выраженном обострении голод 2-3 дня, затем дробное питание. Полное исключение алкоголя, уменьшение количества животных жиров, замена их растительными, также исключить жаренную, острую пищу, газированную воду, крепкий чай, кофе.

Терапия болевого синдрома: назначение антисекреторных препаратов (подавление внешней секреции ПЖ, посредством угнетения желудочной секреции) – ингибиторы протонной помпы (омепразол), H<sub>2</sub>-блокаторы гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин); ферментные препараты (панкреатин, креон) – по принципу обратной связи угнетается секреция собственных ферментов; спазмолитики – миотропного действия (но-шпа, дротаверин) и холинэргичного действия – но-спазм; анальгетики, вплоть до наркотических при выраженном болевом синдроме (за исключением морфина – вызывает спазм сфинктера Одди); сандостатин (“универсальная тормозная жидкость”). В тяжелых

случаях дезинтоксикационная терапия – введение жидкостей: реополиглюкин, нео-гемодез, р-р альбумина, 5% р-р глюкозы.

Заместительная терапия при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы: препаратами выбора являются ферменты, не содержащие в своем составе желчь и экстрактов слизистой оболочки желудка (креон, мезим-форте).

#### **План самостоятельной работы:**

У курируемых больных собрать жалобы, анамнез болезни и жизни. Провести объективное исследование. Проанализировать данные дополнительных методов исследования. Сформулировать диагноз и наметить план лечения.

#### **Контрольные задания:**

1. Охарактеризовать клиническую картину, данные лабораторных и инструментальных методов исследования при хронических холециститах.
3. Описать клинику, методы диагностики и лечение ЖКБ.
4. Холангиты: клиника, диагностика, лечение.
5. Хронические панкреатиты: этиология, патогенез, клиника, лабораторные и инструментальные методы диагностики, план лечения.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Рентгенограммы, сонограммы, демонстрация камней из желчного пузыря. Тесты и ситуационные задачи для выявления конечного уровня знаний.

#### **Литература.**

##### **Основная**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. А.Л. Гребенева): Учебник - 5-е изд. - М.: Медицина, 2002.
2. О.Г. Яворский, Л.В. Ющик. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. – К.: Здоров'я, 2003. – 304 с.
3. Лекция по пропедевтике внутренних болезней.

##### **Дополнительная**

1. П.Я.Григорьев, А.В.Яковенко. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов и врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 647 с.
2. И.И.Дегтярева. Заболевания органов пищеварения. – К.: Демос, 1999. – 312с.

### **Занятие 21.**

#### **Тема: ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ.**

**Учебное время:** - 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, клиническую картину, диагностику и лечение хронических гепатитов и циррозов печени; уметь: собрать анамнез, провести внешний осмотр, пальпацию живота, аускультацию сердца и легких; быть ознакомленным с принципами лечения хронических гепатитов и циррозов печени.

#### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Определение и этиология хронических гепатитов и циррозов печени. Клинические симптомы хронического гепатита, цирроза печени. Отличие клиники цирроза печени от хронического гепатита. Данные лабораторных исследований. План лечения хронических гепатитов и циррозов печени. Принципы медикаментозной терапии.

#### **Содержание.**

**ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ**– полиэтиологические, диффузные, воспалительные заболевание печени, продолжающиеся без улучшения более 6 месяцев и еще не трансформировавшиеся в цирроз печени.

**ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ** – диффузные, прогрессирующие поражения печени, характеризующиеся развитием соединительной ткани с нарушением архитектоники печени и узловой трансформацией ее паренхимы,

Этиология хронических гепатитов и циррозов во многом сходна. В этиологии этих заболеваний играют роль следующие факторы:

- Около 70% хронических гепатитов и циррозов печени вирусного происхождения. В хроническую форму чаще переходят острые гепатиты С (в 60-80% случаев) и В (примерно в 10% случаев). Острые вирусные гепатиты А и Е в хроническую форму практически не переходят.
- Алкоголь. В настоящее время изменения в печени, обусловленные алкоголем, трактуются как алкогольная болезнь печени.
- Гепатотоксические вещества – 4-х хлористый углерод, хлорофос, ДДТ и др.
- Лекарственные препараты - изониазид, цитостатики, препараты золота, сульфаниламиды и др.
- Обструкция внепеченочных желчных ходов при желчекаменной болезни, холангитах.
- Метаболические факторы, связаны с нарушением обмена веществ. Например, болезнь Коновалова-Вильсона при нарушении обмена меди, гемосидероз или гемохроматоз - при нарушении обмена железа.
- Аутоиммунный гепатит – антителозависимый процесс в печени неизвестной этиологии.
- Выделяют гепатиты и циррозы неустановленной этиологии (криптогенные).
- Длительный венозный застой в печени может привести к циррозу, например, при хронической сердечной недостаточности, синдроме Бадда-Киари.

В 1974 г. предложена Мексиканская классификация. Согласно этой классификации выделяют хронический активный гепатит и хронический персистирующий гепатит (неактивный, доброкачественный); циррозы печени разделяются на макронодулярный (крупноузловой) и микронодулярный (мелкоузловой).

В 1994 году принята Лос-Анджелесская классификация, которая предусматривает этиологию, стадию заболевания, степень активности и функциональное состояние органа.

В клинике хронических гепатитов и циррозов печени выделяют следующие общие симптомы: астено-вегетативный (общая слабость, быстрая утомляемость, плохое настроение, сонливость, нервозность); диспепсический (тошнота, непереносимость жирной пищи и др.); с-м т.н. "малой печеночной недостаточности" (кровоточивость десен, носовые кровотечения, преходящая желтуха и др.); болевой с-м (тупая боль или тяжесть в правом подреберье).

#### Хронический гепатит с минимальной активностью

Хронический гепатит с минимальной активностью (персистирующий) морфологически характеризуется воспалительной инфильтрацией портальных трактов, при этом сохранена целостность пограничной пластинки с отсутствием внутридольковых некрозов.

Течение хронического гепатита с минимальной активностью доброкачественное, не прогрессирует многие годы. Клинически эта форма гепатита характеризуется редкими обострениями. При обострении умеренно выражены астено-вегетативные (общая слабость, быстрая утомляемость) и диспепсические симптомы (тошнота, горечь во рту), тупая боль или тяжесть в правом подреберье. При осмотре возможна субиктеричность склер. При пальпации и перкуссии печень несколько увеличена, обычной плотности. Функциональные пробы печени у больных хроническим гепатитом с минимальной активностью изменяются незначительно. У части больных имеет место невыраженное повышение общего билирубина, преимущественно за счет прямого, легкая диспротеинемия (незначительное снижение альбуминов и нерезкое повышение глобулинов), повышение АсТ и АлТ, не более трех норм. При лапароскопии: поверхность печени ровная, тускло-серого цвета.

В период ремиссии клинические симптомы отсутствуют или слабо выражены, размеры печени могут оставаться увеличенными. Лабораторные данные без особенностей.

В диагностике, учитывая скудную клиническую картину существенную роль играет биопсия печени

#### Хронический гепатит с высокой активностью

Хронический гепатит с высокой активностью (активный) морфологически характеризуется распространением воспалительных инфильтратов портальных трактов на паренхиму печени с нарушением целостности пограничной пластинки и внутридольковыми некрозами.

При обострении - ухудшение общего состояния. Зачастую повышение  $t^0$  тела до фебрильных цифр. Характерен астено-вегетативный синдром: резкая общая слабость, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, похудание больного. Диспепсический синдром: постоянная тошнота, снижение аппетита, вздутие живота. Боль в области печени или эквивалент их – тяжесть в правом подреберье. Гепатомегалия наблюдается в 100% случаев, печень при пальпации повышенной плотности, но менее плотная чем при циррозах, болезненна, край гладкий, острый. Селезенка увеличивается у 30-50% случаев. Нередко встречается переходящая желтуха, носовые кровотечения. В период обострения наблюдаются такие внепеченочные проявления болезни, как боль в суставах, при этом припухлости и деформации суставов нет. Больные отмечают аменорею, гинекомастию. Внепеченочные знаки (сосудистые звездочки, “печеночные ладони”) встречаются реже, чем при циррозе печени. При биохимическом исследовании сыворотки крови – выраженная билирубинемия, преимущественно за счет конъюгированного билирубина, увеличивается активность трансаминаз, значительная диспротеинемия с уменьшением количества альбуминов и увеличением глобулинов, патологическое выпадение осадочных проб.

Аутоиммунный гепатит отличается тяжелым, быстро прогрессирующим течением. Болеют преимущественно девушки и женщины в возрасте до 30 лет. В клинической картине наряду с симптомами хронического гепатита с высокой активностью практически всегда лихорадка, арталгии. Хронический аутоиммунный гепатит представляет собой системное заболевание с поражением серозных оболочек и ряда внутренних органов: плевры, миокарда, микрососудов (васкулиты), кишечника (язвенный колит), клубочкового аппарата почек (гломерулонефрит) и др., а также нередко наблюдаются эндокринные нарушения у молодых женщин: кушингоидное лицо, аменорея, гирсутизм, стрии на животе.

Из дополнительных методов исследования следует отметить нарушение белкового обмена и особенно высокую гипергаммаглобулинемию, повышение уровня билирубина, аминотрансфераз, значительное увеличение СОЭ, в крови нередко обнаруживаются Le - клетки и антитела к гладкой мускулатуре и специфическому печеночному липопротеину.

Характерным для аутоиммунного гепатита является положительный эффект иммунодепрессивной терапии (преднизолоном, азатиопримом и др.).

#### Циррозы печени.

При морфологическом исследовании биоптатов печени определяется потеря долькового строения с развитием узлов регенерации и выраженным некрозом гепатоцитов.

В клинической картине цирроза печени выделяют несколько синдромов. Плохое самочувствие, быстрая утомляемость, слабость, отсутствие аппетита, похудание, а также боль или тяжесть в правом подреберье наблюдаются у большинства больных. Кроме этого у части больных имеют место носовые кровотечения, лихорадка, кожный зуд. При осмотре желтушность кожных покровов, на лице и коже грудной клетки появляются “сосудистые звездочки” (телеангиэктазии), ладонная (пальматорная) эритема - покраснение ладоней и

подошв, особенно в области тенара, у мужчин - гинекомастия в основе которых лежит избыток эстрогенов.

Увеличение селезенки характерный объективный признак цирроза печени. Печень вначале увеличена, затем может уменьшаться, что особенно характерно для алкогольного цирроза. Спленомегалия часто сопровождается гиперспленизмом, характеризующимся лейкопенией, тромбоцитопенией и анемией. Синдром портальной гипертензии при циррозе постоянен, хотя степень его выраженности зависит от этиологии заболевания и характеризуется варикозным расширением вен в нижней трети пищевода, прямой кишке и/или на передней брюшной стенке (“голова медузы”), а также асцитом и спленомегалией.

Особенностью алкогольного цирроза является то, что первые проявления заболевания появляются позже, в клинической картине преобладают симптомы портальной гипертензии, морфологически это мелкоузловой цирроз печени.

Билиарным циррозом печени болеют преимущественно женщины в возрасте свыше 45 лет. Причиной является длительно протекающий или часто повторяющийся холестаз на фоне ЖКБ, холангита. В клинике ведущими симптомами являются кожный зуд, желтуха, системный остеопороз при котором могут быть патологические переломы костей. В лабораторных показателях синдром холестаза: увеличение билирубина за счет прямой фракции, повышение щелочной фосфатазы и увеличение холестерина.

В отличие от хронического гепатита с высокой активностью, показатели лабораторных исследований у больных циррозом печени более скудны. Отмечается повышение общего билирубина, преимущественно за счет связанного, диспротеинемия, повышаются показатели осадочных проб, снижается протромбин, увеличивается активность трансаминаз, уровень которых в терминальной стадии цирроза печени почти всегда снижается.

Лечение.

Основная цель лечения хронических диффузных заболеваний печени - остановить или хотя бы замедлить прогрессирование заболевания и перерождение его в первичный рак печени.

1. Диета – стол №5.
2. Режим – физический покой на период обострения заболевания (постельный или п/постельный режим).
3. Этиотропная терапия при вирусной этиологии заболевания: противовирусные препараты (интрон А, лаферон и др.).
4. Иммуномодуляторы: тимоген, тимолин, левамизоль.
5. При аутоиммунной агрессии - иммунодепрессанты (азатиоприн, меркаптопурин), глюкокортикоиды (преднизолон).
6. Гепатопротекторы
  - экстракты из плодов расторопши пятнистой: легалон, карсил, силибор;
  - эссенциальные фосфолипиды (эссенциале);
  - гепатопротекторы из других групп (хофитол, гепатофальк, глутаргин и др.)
7. Витамины группы В, С, К, Е.
8. Дезинтоксикационная терапия – энтеродез, нео-гемодез, р-р 5% глюкозы в/в капельно.
9. Препараты улучшающие пищеварения:
  - а) ферменты поджелудочной железы (панкреатин, фестал, креон);
  - б) пробиотики (бифи-форм, линекс).

Профилактика хронических гепатитов и циррозов печени определяется этиологией. В настоящее время применяется вакцинопрофилактика гепатита В с иммуноустойчивостью на несколько лет.

**План самостоятельной работы:**

У курируемых больных собрать жалобы, анамнез болезни и жизни. Провести объективное исследование. Проанализировать данные дополнительных методов исследования. Сформулировать диагноз и наметить план лечения.

**Контрольные задания:**

1. Назвать основные этиологические факторы хронических гепатитов и циррозов печени.
2. Охарактеризовать клиническую картину и данные лабораторных методов исследования при хронических гепатитах с минимальной и высокой активностью.
3. Описать клинику циррозов печени, а также особенность алкогольного и биллиарного цирроза. Лабораторные и инструментальные данные при циррозах печени.
4. Назвать отличительные признаки цирроза печени в сравнении с хроническим гепатитом, дать морфологическую характеристику цирроза печени.
5. Профилактика и лечение хронических гепатитов и циррозов печени.

**Оснащение, средства наглядности:**

Тесты и ситуационные задачи для выявления конечного уровня знаний.

**Литература.**

**Основная**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. А.Л. Гребенева): Учебник - 5-е изд. - М.: Медицина, 2002.
2. О.Г. Яворский, Л.В. Ющик. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. – К.: Здоров'я, 2003. – 304 с.
3. Лекции по пропедевтике внутренних болезней.

**Дополнительная**

1. С.Д. Подымова. Болезни печени. Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1993. – 544 с.

**Занятие 22.**

**Тема: КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ. СОСТАВЛЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ.**

**Учебное время:** 4 часа.

**Цель занятия:** Проверить учебные навыки и умение пользоваться на практике знаниями по диагностике, семиологии, частной патологии. Совершенствовать клиническое мышление.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Повторить схему истории болезни, разделы анамнеза и правила сбора его. Повторить методы объективного исследования больного: внешнего осмотра; пальпации лимфоузлов; осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации легких и сердца, исследования органов брюшной полости.

Прочитать о заболевании, предполагаемом у курируемого больного. Повторить лабораторные и инструментальные методы исследования, которые могут быть использованы в обосновании диагноза предполагаемого заболевания. Ознакомиться с возможной медикаментозной терапией курируемого больного.

**Содержание занятия.**

Студенты получают для кураций больных с различной патологией внутренних органов. Закончив сбор анамнеза и объективное обследование больного, обобщают полученные данные, выделяют главные и дополнительные жалобы, высказывают предположительный диагноз, используют и данные анамнеза болезни, согласовывают его с преподавателем, получают данные дополнительных исследований, необходимые для обоснования клинического диагноза, назначают медикаментозную терапию.

Оформляют историю болезни курируемого больного.

**План самостоятельной работы.**

Студенты распределяются по 2 человека к одному больному, работают в палате. В учебной комнате обсуждают с преподавателем результаты курации больного, знакомятся с данными лабораторных и инструментальных исследований, консультациями специалистов, листом назначения и т<sup>0</sup> листом.

Полученные данные по курации больного оформляют дома в виде истории болезни с обоснованием клинического диагноза, составлением эпикриза и сдают преподавателю для проверки.

**Контрольные задания.**

История болезни, составленная студентом во время курации больного.

**Оснащения, средства наглядности:**

Схема истории болезни для студентов по пропедевтике внутренних болезней. Медицинская документация курируемого больного.

**Литература:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под редакцией Гребенева А.Л.), Москва. Медицина, 2002 г.

2. Внутренние болезни (под редакцией Сметнева А.С., Кукеса В.Г.), М., «Медицина», 1982 г.

**Дополнительная:**

1. Внутренние болезни (под редакцией **Огорокова** )

**Занятие 23.**

**Тема: ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: физические свойства мочи, причины появления и методы определения в моче белка, сахара, кетоновых тел, билирубина, исследование мочи по Нечипоренко и Аддис-Каковскому, функциональные пробы Реберга и Зимницкого; уметь: провести физическое и химическое исследование мочи согласно протокола, микроскопию мочевого осадка; быть ознакомленным с инструментальными методами исследования почек (рентгенологическими, радиоизотопными, ультразвуковыми).

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Физические свойства мочи: количество, цвет, запах, плотность, рН, проба Зимницкого, диагностическая ценность. Определение белка в моче: качественное и количественное. Определение белка Бенс-Джонса. Определение сахара в моче: качественное и количественное. Причины глюкозурии. Определение ацетона в моче. Билирубинурия, определение желчных пигментов в моче. Микроскопия мочевого осадка. Исследование мочи по Аддис-Каковскому и Нечипоренко. Проба Реберга. Инструментальные методы исследования почек.

**Содержание:**

Физические свойства мочи.

1. В норме суточный диурез 800-1500 мл, отношение дневного диуреза к ночному 3 : 1 или 4 : 1. Суточный диурез свыше 2000 мл – полиурия, менее 800 мл – олигурия, менее 50 мл – анурия.

2. Цвет зависит от ее концентрации и может колебаться от соломенно-желтого до янтарно-желтого. В патологии моча может быть зеленовато-желтой при билирубинурии (механическая желтуха), зеленовато-бурая при билирубин- и уробилинурии (паренхиматозная желтуха), цвета «мясных помоев» при гематурии (острый

гломерулонефрит), красная при МКБ, инфаркте почки, бледная, водянистая – при малой концентрации красящих веществ (сахарный диабет, несахарный диабет).

3. Запах в норме нерезкий специфический. Аммиачный запах наблюдается при бактериурии, фруктовый – при наличии кетоновых тел (сахарный диабет).

4. Относительная плотность мочи определяется урометром. Отражает концентрационную способность почек. У здорового человека колеблется в пределах 1,015 – 1,025. Повышение плотности может быть при глюкозурии и значительной протеинурии, снижение – при хронической почечной недостаточности.

Проба Зимницкого назначается для определения концентрационной функции почек. Сущность пробы заключается в динамическом определении относительной плотности мочи в трехчасовых порциях в течение суток, в вычислении суточного и, отдельно, дневного и ночного диуреза. При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез (никтурия) и происходит снижение плотности мочи (гипостенурия), может быть монотонный удельный вес (изостенурия).

5. Реакция мочи: в норме реакция мочи около 6,0. Щелочная реакция мочи может быть при воспалительном процессе в мочевыводящих путях, метаболическом и респираторном алкалозе, почечном ацидозе. Кислая реакция – при диабетической коме, сердечной недостаточности, остром гломерулонефрите, острой почечной недостаточности.

**О п р е д е л е н и е б е л к а в м о ч е .** Наличие белка – протеинурия. Различают почечную и внепочечную протеинурию. Почечная протеинурия может быть органической и функциональной. Функциональная протеинурия

связана с увеличением проницаемости мембран почечного фильтра и встречается у здоровых людей при физической нагрузке, пребывании на холоде или жаре, при лихорадке. Она носит умеренный и чаще преходящий характер и не сопровождается другими патологическими изменениями в осадке мочи. Органическая протеинурия возникает при поражении почек в результате повышения проницаемости гломерул (гломерулонефриты, нефросклероз, амилоидоз, миеломная болезнь). Для нее характерно высокое содержание белка в моче (больше 1 г/л) и наличие в осадке эритроцитов и цилиндров. Внепочечная протеинурия встречается при МКБ, пиелонефритах, циститах, раке мочевого пузыря. Она, как правило, не превышает 1г /сутки, часто носит преходящий характер. Диагностике внепочечной протеинурии помогает трехстаканная проба.

Все пробы на белок основаны на его коагуляции нагреванием или добавлением кислот. Так при проведении качественной пробы с сульфосалициловой кислотой появление мутности свидетельствует о наличии в моче белка. С помощью метода Робертса – Стольникова, наслаивая мочу на азотную кислоту по появлению тонкого тонкого кольца можно судить о количестве белка в моче.

Белок Бенс-Джонса встречается при миеломной болезни и макроглобулинемии Вальденстрема. Он представляет собой особое белковое тело, которое свертывается в кислой среде при нагревании до 40 – 60<sup>0</sup> и при кипячении вновь растворяется.

**Г л ю к о з у р и я** - выделение с мочой глюкозы. Почечный порог глюкозы не превышает 9,9 ммоль/л. Глюкозурия может быть временная (алиментарная, медикаментозная, при волнении) и постоянная (при сахарном диабете, тиреотоксикозе, синдроме Иценко-Кушинга). Для правильной оценки глюкозурии необходимо исследовать на сахар суточную мочу. Качественная проба Ниландера основана на восстановлении глюкозой нитрата висмута в металлический висмут. В присутствии сахара появляется черная окраска. Количественное определение глюкозы по методу Альтгаузена основано на цветовой реакции, получаемой при нагревании глюкозы с раствором едкой щелочи.

Кетонурия – выделение с мочой кетоновых тел – встречается при сахарном диабете, голодании. Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при взаимодействии их с нитропруссидом натрия в щелочной среде.

**Б и л и р у б и н у р и я** встречается при увеличении в крови концентрации связанного билирубина (механическая желтуха). Качественные методы определения билирубина основаны на превращении его в зеленый биливердин под действием окислителей (например, раствор Люголя).

**У р о б и л и н у р и я** наблюдается при повышенном выделении уробилиновых тел с мочой (паренхиматозная или гемолитическая желтухи, заболевания кишечника).

Микроскопия мочевого осадка

Различают организованный и неорганизованный мочевые осадки. К организованным мочевым осадкам относятся эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, цилиндры. **Э р и т р о ц и т ы** : Появление эритроцитов в моче называется гематурия. Макрогематурия изменяет цвет мочи (красноватая, бурая); микрогематурия характеризуется наличием в моче более 5 эритроцитов в п/зр., выявляемых при микроскопии. Различают почечную гематурию, при которой эритроциты измененные, бесцветные, в виде контурных колец (гломерулонефриты) и внепочечную, при которой эритроциты не изменены (МКБ, опухоли, цистит, туберкулез почек).

**Л е й к о ц и т ы** в норме содержатся в небольшом количестве – до 1-4 в поле зрения. Лейкоцитурia свидетельствует о воспалительных процессах в почках и мочевыводящих путях. Степень выраженности гематурии и лейкоцитурii можно определить с помощью проб Нечипоренко (в 1 мл мочи содержится до 1 тыс. эритроцитов и до 4 тыс. лейкоцитов) и Каковского-Аддиса (за сутки выделяется до 1 млн эритроцитов и до 2 млн лейкоцитов).

**Ц и л и н д р ы** представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину. Гиалиновые цилиндры обнаруживаются при нефритах, амилоидозе, диабетической коме, резком снижении рН мочи и увеличении ее относительной плотности; эпителиальные и зернистые – при дистрофических процессах в канальцах почек; восковидные при хронических заболеваниях почек.

«**Н е о р г а н и з о в а н н ы й о с а д о к**» мочи состоит преимущественно из солей. При кислой реакции мочи обнаруживаются: мочевая кислота – желтые кристаллы в виде ромба; ураты – желтовато-коричневые кристаллы, располагающиеся кучками; оксалаты – бесцветные кристаллы в форме октаэдров. При щелочной реакции мочи в ней находят мочекислый аммоний, трипельфосфаты, аморфные фосфаты.

**П р о б а Р е б е р г а** основана на определении очистительной функции почек, позволяющей оценить клубочковую фильтрацию (в норме 80-120 мл\мин), канальцевую реабсорбцию (в норме 97-99%), почечный кровоток. В норме содержание креатинина в крови 0,044-0,101 ммоль/л.

Инструментальные методы исследования почек.

**У л ь т р а з в у к о в о е** исследование – позволяет оценить размеры, форму, контуры почек, состояние паренхимы, чашечно-лоханочную систему, выявить кисты, опухоли, конкременты почек.

**К р е н т г е н о л о г и ч е с к и м** методам относятся обзорная рентгенография, экскреторная урография (с внутривенным введением контрастного вещества), ретроградная пиелография (с введением контраста с помощью катетеров через цистоскоп), томография, нефроангиография (с введением контраста через бедренную артерию).

Методы **р а д и о н у к л и д н о й** диагностики:

- радионуклидная нефрография
- скintiграфия
- радиоцистография
- радионуклидные клиренс-методы

**П у н к ц и о н н а я б и о п с и я** дает возможность прижизненной оценки морфологии почек.

### **План самостоятельной работы:**

Исследовать физические свойства мочи: количество, цвет, запах, удельный вес с помощью урометра, рН мочи используя лакмусовую бумагу. Провести качественные пробы на наличие белка, сахара, кетоновых тел, билирубина. При положительных качественных пробах на белок и сахар провести количественные пробы. Провести микроскопию мочевого осадка. Результаты представить преподавателю в виде протокола. Ознакомиться с рентгенологическими снимками почек, сканнограммами почек.

### **Контрольные задания:**

Набор тестов, набор анализов мочи с различной патологией. Оснащение, средства наглядности: протоколы исследования мочи, моча для исследования, набор реактивов и посуды для проведения клинического анализа мочи, микроскопы, рентгенограммы и сканнограммы почек.

### **Литература.**

#### **Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней. Москва, Медицина, 1995. – с. 431 – 447.
2. Козловская Л.В., Николаев А.Ю. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. М. Медицина, 1984, с. 166 – 207.

#### **Дополнительная:**

1. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Киев, Здоровье, 2003. – 300 с.

## **Занятие 24.**

### **Тема: ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

**Учебное время:** 2 часа

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, клинику, осложнения острого гломерулонефрита; уметь: выявить симптомы острого гломерулонефрита, правильно интерпретировать результаты лабораторно – инструментальных методов исследования, оказать неотложную помощь при эклампсии; быть ознакомленным: с принципами лечения и профилактики острого гломерулонефрита.

#### **Вопросы для теоретической подготовки:**

Острый гломерулонефрит: этиология, патогенез, клиника, осложнения, профилактика. Отеки, механизм возникновения, отличие от отеков другого происхождения. Нефротический синдром, понятие, причины, признаки. Почечная гипертония, синдром злокачественной гипертонии. Почечная эклампсия, основные принципы лечения эклампсии.

#### **Содержание:**

Гломерулонефрит – двухстороннее диффузное иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочков. Гломерулонефрит является самостоятельной нозологической формой, но может встречаться и при системных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, геморрагическом васкулите).

Гломерулонефрит наиболее частая причина развития хронической почечной недостаточности. Заболевают чаще и болеют тяжелее люди молодого возраста.

#### **Этиология:**

- Инфекции:
  - Бактериальные (бета-гемолитический стрептококк группы А, зеленящий стафилококк, пневмококк, палочка Фридлендера);
  - Вирусные (гепатит В, гепатит С, вирус Коксаки, аденовирусы, герпес, краснуха);
  - Паразитарные (малярия, токсоплазмоз, трихинеллез).
- Токсические вещества (органические растворители, алкоголь, свинец, ртуть, йодистые соединения, препараты золота и др.)

- Экзогенные неинфекционные антигены, действующие с вовлечением иммунных механизмов, в том числе по типу атопии (вакцинация, поллинозы, пищевые аллергены)
- Эндогенные антигены (редко): ДНК, опухолевые, мочевая кислота.

Патогенез: Выделяют два основных механизма развития гломерулонефрита: 1) иммунокомплексный – образование в крови циркулирующих комплексов антиген-антитело, повреждающих клубочки; 2) аутоиммунный – продуцирование специфических аутоантител к поврежденной базальной мембране капилляров клубочков.

Морфология: Для острого гломерулонефрита при макроскопическом исследовании характерно увеличение почек, на разрезе видны красные точечные бугорки или образования багрового цвета, обусловленные гипертрофированными клубочками. По данным пункционной биопсии определяется отложение в капиллярах клубочков иммунных комплексов. Почечные клубочки увеличены, сосудистые петли полностью занимают полость капсулы, они облитерированы набухшими эндотелиальными и мезангиальными клетками. Если в капиллярах клубочка преобладают лейкоциты, говорят об экссудативной форме, при сочетании пролиферации клеток клубочка с лейкоцитарной инфильтрацией – об экссудативно-пролиферативной, в случае преобладания клеточной пролиферации – о пролиферативной форме острого гломерулонефрита.

Клиника: Острый гломерулонефрит обычно развивается через 12 – 20 дней после перенесенной инфекции. Клиника собственно нефрита определяется 3мя синдромами: отечным, артериальной гипертензией и мочевым. Отеки возникают вначале на лице и веках по утрам, затем охватывают все туловище и конечности. При выраженной задержке жидкости возможно появление ее в полостях с развитием асцита, гидроторакса. В отличие от отеков другого происхождения, они появляются утром, кожа над ними бледная, теплая.

Патогенез отеков:

- Повышение реабсорбции натрия
- Повышение секреции альдостерона и антидиуретического гормона
- Увеличение проницаемости сосудистой стенки
- Снижение клубочковой фильтрации
- Снижение онкотического давления плазмы
- Увеличение массы циркулирующей крови

Также больных беспокоят головные боли, тяжесть в голове, головокружение, тошнота, рвота обусловленные повышением артериального давления. Степень повышения артериального давления может быть различна. Обычно уровень систолического давления увеличивается до 140 – 160 мм.рт.ст., а диастолического – до 90 – 100 мм.рт.ст. Артериальная гипертензия обусловлена 3-мя основными механизмами:

- Задержкой натрия и воды в сосудистой стенке
- Активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем
- Снижением функции депрессорной системы почек

Снижение артериального давления до нормального уровня отмечается при благоприятном течении заболевания на протяжении трех недель, при этом систолическое давление снижается в большей степени, чем диастолическое.

Злокачественная артериальная гипертензия характеризуется внезапным началом и быстрым прогрессированием всех симптомов болезни. АД стойко удерживается на очень высоком уровне (САД 200-300 мм рт. ст., ДАД 120-140 мм рт. ст.): выявляется тенденция к увеличению пульсового давления.

Поражение сердца обычно протекает по типу левожелудочковой недостаточности (одышка, ритм галопа, нередко сердечная астма). Одно из ведущих клинических проявлений – поражение почек, быстро достигающее терминальной почечной недостаточности.

Характерны изменения глазного дна (геморрагии, отек диска зрительного нерва, отслойка сетчатки).

Реже больные предъявляют жалобы на дизурические расстройства (частое болезненное мочеиспускание), повышение температуры. Боли в поясничной области тупые, ноющие, возникают в первые дни болезни и связаны с увеличением размеров почек.

Данные объективного обследования: Осмотр: бледность кожи, отечные веки (facies nephritica)

Сердечно-сосудистая система: верхушечный толчок смещен влево и усилен. Границы относительной сердечной тупости расширены влево. При аускультации: I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой (при повышении АД), может кратковременно выслушиваться протодиастолический ритм галопа, систолический шум на верхушке.

На ЭКГ выявляются изменения конечной части желудочкового комплекса в виде снижения амплитуды и инверсии зубца T (преимущественно в левых грудных отведениях), вследствие острого перенапряжения миокарда в условиях артериальной гипертензии, а также в результате метаболических нарушений.

Пальпация живота: отмечается болезненность при пальпации почек, положительный симптом Пастернацкого.

#### Данные дополнительных методов исследования:

Важнейшие лабораторные признаки острого гломерулонефрита: протеинурия (от 1 г/л до 10 – 12 г/л), гематурия (от единичных эритроцитов до покрывающих все поле зрения) и цилиндрuria (чаще гиалиновые и зернистые, в тяжелых случаях восковидные цилиндры). Подсчет форменных элементов целесообразно производить по методу Аддис – Каковского или Нечипоренко. Суточное количество мочи составляет 400-700 мл, отмечается гиперстенурия (плотность мочи больше 1,020). Наблюдается изменение пробы Реберга – снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции. При исследовании крови - незначительный лейкоцитоз с лимфопенией, увеличение СОЭ, эозинофилия. В крови может быть повышено содержание креатинина, мочевины, умеренная гипопроотеинемия и диспротеинемия.

Осложнения: Острая сердечная недостаточность (левожелудочковая), острая почечная недостаточность, эклампсия, острое нарушение зрения, переход в хронический гломерулонефрит, признаками которого являются: стойкое повышение артериального давления (свыше 3 мес.), отеки (больше : мес.), изменения в моче, сохраняющиеся на протяжении 1 года.

Эклампсия – наиболее тяжелое осложнение острого гломерулонефрита.

Патогенез связан со спазмом мозговых артерий, отеком мозга и повышением внутричерепного давления. Провоцирует приступы прием соленой пищи и неограниченное употребление жидкости.

#### Клиника.

Сильные головные боли, рвота, кратковременная потеря зрения, речи, помрачение сознания, судороги. Лицо цианотично, набухшие шейные вены, глаза скошены в сторону, зрачки расширены, глазные яблоки твердые. Пульс напряженный, редкий. Приступ эклампсии продолжается несколько минут.

Помощь:

- Внутривенное введение 10,0 мл 25% раствора сульфата магния
- Введение диуретиков
- Кровопускание
- Спинномозговая пункция.

#### Лечение

Лечение острого гломерулонефрита проводится только в стационаре. В острый период назначается постельный режим на 3 – 4 недели. Диета с ограничением поваренной соли (до 2

г в сутки), белков (до 1 г/кг массы тела) и воды (выпитая жидкость не должна больше, чем на 400-500 мл превышать суточный диурез)

#### Медикаментозная терапия

##### 1. Этиотропная терапия

- При наличии очагов инфекции антибиотики (гр. пенициллина)
- При паранеоплатическом нефрите - удаление опухоли
- При лекарственном нефрите – прекращение приема соответствующих препаратов.

##### 2. Патогенетическая терапия

- Глюкокортикоиды (преднизолон с 30 –60 мг в день в течение 4х недель с постепенным снижением дозы) – при выраженном мочевом синдроме и умеренном повышении артериального давления;
- Цитостатики (циклофосфан, лейкеран)
- Антикоагулянты ( прямые, низкомолекулярные гепарины );
- Антиагреганты ( курантил )

##### 3. Симптоматическая терапия

- При гипертензивном синдроме предпочтение отдается препаратам 3 групп: ингибиторам АПФ, блокаторам кальциевых каналов, и альфа – адреноблокаторам
- При выраженном отечном синдроме – мочегонные средства

#### Профилактика

Лечение острых инфекционных болезней, устранение очагов инфекции, избегать переохлаждений.

#### Нефротический синдром

Нефротический синдром – клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий в себя высокую протеинурию, гипо- и диспротеинемию, гиперлипидемию и отеки.

#### Этиология:

- Заболевания почек (гломерулонефриты, амилоидоз)
- Малярия
- Сепсис
- Туберкулез
- Коллагенозы
- Сахарный диабет

Патогенез: резкие расстройства обмена, в основном белкового и липидного, приводят к нарушениям трофики и проницаемости стенки капилляров клубочков. Белковые частицы и липоиды, содержащиеся в первичной моче, инфильтрируют стенку канальцев, вызывая грубые дистрофические изменения в эпителиальных клетках. В последнее время в развитии нефротического синдрома большое значение отводится аутоиммунному механизму.

Клиника: Основной клинический симптом – отеки, которым свойственны черты почечных отеков, различной степени выраженности (от скрытых до анасарки).

Артериальное давление не изменено, признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка сердца отсутствуют.

В период нарастания отеков – олигурия. Моча имеет высокую плотность (1,030- 1,040) и содержит большое количество белка (до 10- 20 г/л). В осадке мочи большое количество гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров, клеток почечного эпителия.

Длительная протеинурия приводит к гипопротеинемии, особенно сильно снижается содержание альбуминов, так что альбумин-глобулиновый коэффициент значительно уменьшается (в N 1,2 – 2,0).

Другим постоянным симптомом является резкая гиперлипидемия.

Кровоочистительная функция почек не страдает, азотемии не наблюдается.

Лечение:

- Диета, богатая белком (2-2,5 г на 1 кг массы тела) с ограничением поваренной соли
- Кортикостероиды и иммунодепрессанты
- Мочегонные

**План самостоятельной работы**

Провести опрос больного, уточнив жалобы при поступлении (головные боли, повышение артериального давления, приступы сердечной астмы, боли в поясничной области). Обратить внимание на изменение цвета мочи, наличие отеков и их локализацию. Собрать анамнез болезни, уточнить время появления симптомов поражения почек, связь с простудными заболеваниями (ангиной). Провести объективное обследование больного, обратив особое внимание на выявление отеков, повышение артериального давления, признаков поражения сердечно-сосудистой системы, болезненности в области почек (симптом Пастернацкого). Обобщить полученные данные и обосновать предварительный диагноз. Ознакомиться с данными дополнительных исследований курируемого больного. Сформулировать окончательный диагноз. Дать диетические рекомендации, наметить план лечения. Пример: Острый гломерулонефрит: мочевого (нефротический, артериальной гипертензии) синдром, без нарушения функции почек.

**Контрольные задания:**

Набор тестов по теме занятия. Набор анализов мочи с патологией.

**Литература**

**Основная**

1. А.Л. Гребенев. Пропедевтика внутренних болезней. М. Медицина 1995.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Киев, Здоровье, 2003.
3. Лекции по теме занятия.

**Дополнительная**

1. Основы нефрологии. Под ред. Е.М.Тареева. М., Медицина, 1972, т. I, с. 309-349.

**Занятие 26.**

**Тема: ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК. ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, классификацию хронического гломерулонефрита, амилоидоза почек, почечнокаменной болезни; уметь: распознать симптомы этих заболеваний, правильно интерпретировать данные дополнительных методов исследования; быть ознакомленным: с осложнениями данных заболеваний, их лечением и профилактикой.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Классификация хронических гломерулонефритов по Е.М.Тарееву. Клиника хронического гломерулонефрита. Стадии хронической почечной недостаточности, уремическая кома. Диагностическая ценность лабораторных и инструментальных исследований при хроническом гломерулонефрите (проба Зимницкого, Аддис-Каковского, остаточный азот крови, радиоизотопная ренография, сканирование почек, пункционная биопсия). Этиология, клиническая симптоматика амилоидоза почек. Почечнокаменная болезнь: клинические проявления, осложнения, лечение, профилактика.

**Содержание:**

Хронический гломерулонефрит – хроническое иммуновоспалительное двухстороннее диффузное заболевание почек, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков, снижению деятельности почек, развитию артериальной гипертонии, сморщиванию почек и хронической почечной недостаточности.

Этиология: 1. Неизлеченный острый гломерулонефрит; 2. Нефропатия беременных; 3. Лекарственные, сывороточные, пищевые, растительные антигены; 4. Системные заболевания ( геморрагический васкулит, ревматоидный артрит, системная красная волчанка ); 5. радиационное поражение; 6. бактериальные хронические инфекции ( затяжной септический эндокардит, туберкулез, малярия ).

Механизмы прогрессирования заболевания: 1) иммуновоспалительные и воспалительно-коагуляционные (персистирование этиологического фактора, несвоевременная элиминация циркулирующих иммунных комплексов; 2) гормонально-гемодинамические (повышение активности системы простаноидов, калликреин-кининовой системы, повышение содержания вазоактивных аминов).

Морфология. В первом периоде заболевания почки не увеличены, в конечном периоде – уменьшаются в размерах, становятся плотными, поверхность мелкозернистой. Выделяют следующие морфологические типы хронического гломерулонефрита:

- мембранозный – характеризуется набуханием и утолщением базальной мембраны капилляров клубочков, на которой локализуются иммуноглобулин, комплемент и фибрин;

- пролиферативный - характеризуется бурной пролиферацией клеток эндотелия и мезангиума , в ответ на отложение иммунных комплексов, при относительно неизмененных базальных мембранах гломерулярных капилляров;

- фибропластический – склероз капиллярных петель клубочка, утолщение и склероз капсулы, образование сращений капсулы с сосудистыми петлями.

#### Классификация.

Варианты: - латентный

- гипертонический
- нефротический
- смешанный
- злокачественный
- терминальный

Стадии: - без хронической почечной недостаточности

- хроническая почечная недостаточность

Фазы: - обострение

- ремиссия

В течение хронического гломерулонефрита выделяют два периода: первый, когда азотовыделительная функция почек не нарушена (стадия почечной компенсации), и второй, когда эта функция заметно снижена (стадия почечной декомпенсации). Длительность заболевания от 2-3 до 10–15 лет. Клинические проявления определяются формой хронического гломерулонефрита.

Латентный гломерулонефрит – самая частая форма, проявляется слабовыраженным мочевым синдромом (протеинурия, гематурия) без артериальной гипертонии и отеков. Течение медленно-прогрессирующее.

Гипертонический гломерулонефрит – проявляется преимущественно гипертоническим синдромом с гипертрофией левого желудочка и изменениями глазного дна. Изменения в моче минимальные: протеинурия не превышает 1 г/сутки, гематурия незначительная.

Нефротический гломерулонефрит – протекает с выраженной протеинурией (более 5г/сутки), снижением диуреза, упорными отеками, гипоальбуминемией и диспротеинемией, высокой гиперхолестеринемией.

Смешанный гломерулонефрит – характеризуется сочетанием нефротического синдрома с артериальной гипертонией и неуклонно прогрессирующим течением.

В качестве самостоятельной формы выделяют подострый (злокачественный экстракапиллярный) гломерулонефрит – быстро прогрессирующий нефрит, характеризующийся сочетанием нефротического синдрома с артериальной гипертонией и быстрым (в течение первых месяцев болезни) появлением почечной недостаточности.

Терминальный нефрит – конечная стадия хронического гломерулонефрита, хроническая уремия.

Хронический гломерулонефрит – главная причина хронической почечной недостаточности (ХПН). Согласно рекомендациям Е.М.Тареева, в течение ХПН выделяют две стадии: I – с уменьшением величины клубочковой фильтрации до 40 мл/мин (консервативная стадия); II – с фильтрацией около 15 мл/мин (терминальная стадия).

Клиника: Начальными симптомами являются: снижение аппетита, повышенная утомляемость, жажда, повышение диуреза. По мере нарастания тяжести недостаточности почек увеличивается частота и выраженность жалоб и изменений со стороны различных органов и систем. В клинической картине ХПН можно выделить следующие синдромы: гипертонический сердечно-сосудистый синдром нередко носит характер злокачественной гипертонии, которая приводит к ретинопатии, сердечной астме, инсульту; часто при ХПН развивается застойная сердечная декомпенсация; неврологические (энцефалопатия, полинейропатия); гастроэнтерологические (диспептические жалобы, поносы); дистрофический, анемически-геморрагический (носовые кровотечения, подкожные геморрагии); серозно – суставной (остеопороз, подагра).

Уремия – тяжелая интоксикация организма, обусловленная почечной недостаточностью. Больные в этой стадии медлительны, сонливы. Развивается мучительный кожный зуд. При осмотре кожа бледная, сухая, шелушащаяся, со следами расчесов. Отеки или пастозность лица, поясничной области, нижних конечностей. Аммиачный запах изо рта. Физикальные данные определяются степенью поражения органов и систем. В легких могут выслушиваться влажные хрипы, что чаще является выражением легочно – сердечной недостаточности. Поражение сердца развивается по типу левожелудочковой недостаточности с приступами сердечной астмы. Артериальное давление как правило повышенное. Пульс учащен. Верхушечный толчок и границы сердца смещены влево. При аускультации: I тон ослаблен, акцент II тона над аортой, часто выслушивается протодиастолический ритм галопа, систолический шум на верхушке обусловлен относительной недостаточностью митрального клапана и анемией. Перикардит – одно из классических проявлений уремии, нередко ограничивается шумом трения перикарда.

#### Данные дополнительных методов исследования:

При исследовании мочи обнаруживается высокая протеинурия. В осадке мочи определяются выщелоченные эритроциты, гиалиновые и восковидные цилиндры. При проведении пробы Зимницкого отмечается изо-, гипостенурия. Снижение клубочковой фильтрации до 10 – 5 мл/мин указывает на развитие уремии. Из-за постоянной протеинурии наблюдается гипопропротеинемия. Содержание холестерина в сыворотке крови увеличено. В периферической крови определяется гипохромная анемия, сочетающаяся с токсическим лейкоцитозом и нейтрофилезом, увеличение СОЭ, тромбоцитопения. Уровень креатинина в крови увеличивается по мере ухудшения состояния больного. При далеко зашедшей ХПН в крови повышается содержание мочевой кислоты, наблюдается гиперкалиемия, гипермагниемия, гипокальциемия.

Лечение. 1. В период обострения постельный режим. 2. Диета с ограничением поваренной соли, белков и жидкости. 3. Глюкокортикоиды (преднизолон), цитостатики (циклофосфан). 4. Антикоагулянты и антиагреганты. 5. Симптоматическая терапия (гипотензивные, мочегонные). 6. Коррекция ацидоза (бикарбонат натрия, маннитол) 7.

Лечение анемии. 8. Борьба с инфекционными осложнениями. 9. При II терминальной стадии ХПН проведение гемодиализа.

Профилактика: Раннее выявление и лечение заболеваний, приводящих к развитию ХПН.

**АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК** - одно из проявлений амилоидоза внутренних органов – системного заболевания, характеризующегося отложением в различных органах патологического белковоподобного вещества – амилоида.

Классификация

1. Идиопатический (первичный) амилоидоз
2. Наследственный (генетический) амилоидоз
3. Приобретенный (вторичный) амилоидоз
  - а) как осложнение хронических инфекций, коллагенозов, опухолей
  - б) параамилоидоз (при парапротеинемических гемобластозах)
4. Старческий амилоидоз
5. Локальный опухолевый амилоидоз

Патогенез: В настоящее время существует три теории 1 – мутационная теория – амилоид является продуктом особого клона клеток – амилоидобластов макрофагальной системы; 2 – иммунологическая теория – амилоидоз есть результат реакции антиген – антитело, где антиген – продукт распада тканей или чужеродный белок, а амилоидоз – белковый преципитат, откладывающийся в местах фиксации антител; 3 – теория диспротеиноза рассматривает амилоид как продукт извращенного белкового обмена.

Амилоидные массы откладываются в стенках кровеносных и лимфатических сосудов, в результате чего нарушается метаболизм в расположенных вблизи клетках.

Морфология: Почки при амилоидозе увеличены, плотны, серого цвета. При гистологическом исследовании под аргирофильной мембраной артерий и капилляров клубочков видны глыбки амилоида. В эпителии канальцев обнаруживаются значительные дистрофические изменения.

Клиника: Больные предъявляют жалобы на общую слабость, отсутствие аппетита, отеки, часто впервые возникающие на нижних конечностях. Могут быть жалобы на боли в пояснице. Гипертензивный синдром чаще возникает в конечной стадии болезни, как проявление диффузного поражения почек, но может быть и в начале ее. Длительное существование артериальной гипертензии приводит к поражению левого сердца с развитием сердечной недостаточности.

Диагностика: Важным диагностическим признаком является стойкая и выраженная протеинурия. За сутки выделяется от 2 до 20 г белка, преимущественно альбумины. Также в моче обнаруживаются гиалиновые, реже зернистые, цилиндры, микрогематурия. Потеря белка приводит к гипопроteinемии и диспротеинемии. Обычно имеет место увеличение содержания альфа-2 и гамма глобулинов сыворотки. Одновременно с диспротеинемией отмечается ускорение СОЭ и измененные осадочные пробы (тимоловая). Частым признаком амилоидоза является гиперлипидемия. Диагностическое значение имеет проба с метиленовым синим (1 мл 1% р-ра подкожно). После введения раствора каждый час берут порцию мочи в течение 5 – 6 часов. В норме все порции окрашены в зеленый цвет. При амилоидозе изменение цвета мочи не происходит. Наиболее достоверным методом диагностики является пункционная биопсия почек.

Лечение. 1. Лечение основного заболевания; 2. Диета с повышенным содержанием белка, ограничением поваренной соли; 3. Витаминотерапия; 4. Симптоматическая терапия (мочегонные, гипотензивные, коррекция ацидоза).

#### ПОЧЕЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

В основе почечно-каменной болезни лежит образование конкрементов разного химического состава в почечных лоханках.

- Этиология:
- инфекции мочевых путей
  - травмы почек
  - застой мочи
  - авитаминозы А, Д
  - нарушение минерального обмена ( гиперпаратиреоз )
  - подагра

Патогенез: 1. Кристаллизационная теория – камни в почках образуются вследствие кристаллизации мочи; 2. Теория матриц – камни образуются в результате осаждения солей на белковую основу

По химическому составу камни бывают неорганическими (ураты, фосфаты, оксалаты, карбонаты, цистеиновые и др.) и органические (бактериальные, фибриновые, амилоидные).

Клиника: В межприступном периоде больные жалоб не предъявляют. Симптом Пастернацкого, как правило, положительный. Приступ почечной колики начинается внезапно: интенсивные боли локализуются в поясничной области, иррадиируют вниз, по ходу мочеточников. Приступ сопровождается частым болезненным мочеиспусканием и различными рефлекторными синдромами (тошнота, рвота, метеоризм), повышением температуры. При объективном исследовании определяются болезненность при пальпации почек и по ходу мочеточников, положительный симптом Пастернацкого.

Дополнительные методы исследования: В межприступный период при исследовании мочи изредка выявляется непостоянная гематурия, часто обнаруживаются кристаллы солей, лейкоцитурия. Во время приступа в моче определяются неизменные эритроциты, белок.

Ультразвуковое исследование позволяет выявлять конкременты любого химического состава размером более 3-4 мм. Также можно определить размеры почек, деформации почечных чашек и лоханок.

Рентгенологическое исследование: По экскреторным урограммам можно судить о локализации, величине, форме и количестве камней. В 10% случаев камни почек рентгенонегативные.

- Осложнения:
- пиелит, пиелонефрит
  - гидронефроз
  - пионефроз
  - почечная недостаточность

Лечение: во время приступа - тепло

- спазмолитики (но-шпа, папаверин, баралгин)
- новокаиновая блокада поясничной области

#### **План самостоятельной работы:**

На курацию представить больных с хроническим гломерулонефритом, мочекаменной болезнью; продемонстрировать больного с амилоидозом. Провести опрос больного, уточнив жалобы при поступлении (головные боли, их локализация, время их появления, повышение артериального давления, наличие одышки). Обратить внимание на наличие диспептических расстройств, кожного зуда, изменение диуреза (полиурия, никтурия). Собрать анамнез болезни, обратив внимание на наличие в прошлом симптомов заболевания почек, время появления признаков почечной недостаточности. Провести объективное обследование больного, обратив особое внимание на выявление отеков, признаков поражения сердечно – сосудистой системы, повышение артериального давления, пальпацию почек, симптом Пастернацкого. Обобщить полученные данные. Ознакомиться с данными дополнительных методов исследований больного. Сформулировать окончательный диагноз, в котором отразить функциональное состояние почек.

Пример: Хронический гломерулонефрит, гипертонический (нефротический, смешанный и др.) вариант, стадия обострения (ремиссии), хроническая почечная недостаточность I стадии.

**Контрольные задания:**

Набор тестов и клинических задач по теме занятия

**Оснащение, средства наглядности:**

Набор анализов мочи, набор рентгенограмм при патологии почек, коллекция камней при МКБ.

**Литература:**

**Основная:**

1. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. Москва., Медицина, 2002.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. Киев, Здоровье, 2003.
3. Лекция по теме занятия

**Дополнительная:**

1. Основы нефрологии. Под ред. Е.М.Тареева, т.1, Москва, Медицина, 1972, с. 350-417.

**Занятие 26.**

**Тема: ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПОЧЕК**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** проверить уровень усвоения студентами основных заболеваний органов пищеварения и почек.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

См. к занятиям № 16-25.

**Содержание занятия.**

Провести тестовый контроль (письменный и/или компьютерный). Решить ситуационные задачи по теме итогового занятия. Провести обследование больного по схеме истории болезни. Обосновать предположительный диагноз по данным анамнеза и объективного обследования. Согласно предполагаемого диагноза получить у преподавателя данные дополнительных исследований, обосновать клинический диагноз. Наметить план лечения. Результаты курации больного оформить в виде фрагмента истории болезни и сдать преподавателю.

**План самостоятельной работы.**

Студенты работают в компьютерном классе, а также в учебной комнате и палате. Для курации студенты распределяются по 2 человека к одному больному с изучаемой патологией, собирают анамнез, проводят объективное обследование. Результаты курации сообщают преподавателю, высказывают предположительный диагноз, обсуждают лабораторные и инструментальные данные, формулируют клинический диагноз, определяют план лечения.

**Контрольные задания.**

См. план самостоятельной работы.

**Оснащения, средства наглядности:**

Тесты, Rhg граммы при патологии желудка, почек, скенограммы печени, коллекция камней при желчекаменной и мочекаменной болезни.

**Литература:**

См. к занятиям № 16-25.

**Занятие 27.**

**Тема: АНЕМИИ**

**Учебное время:** - 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику и лечение анемий; уметь: собрать анамнез, провести внешний осмотр, аускультацию сердца и легких, пальпацию живота.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Определение анемий. Классификация. Понятие о синдром анемии. Клиника и картина крови при железодефицитной, В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной, гемолитической (врожденной и приобретенной) и гипопластической анемии.

**Содержание:**

Анемия (малокровие) – патологическое состояние, характеризующееся параллельным уменьшением против физиологической нормы количества гемоглобина и эритроцитов, либо уменьшение в превалирующей степени количества одного из них в определенном объеме крови.

Классификация анемий (по происхождению):

1. Постгеморрагические (острые и хронические).
2. Гемолитические (врожденные и приобретенные)
3. Вследствие нарушения кроветворения:
  - а) железодефицитные;
  - б) В<sub>12</sub>-фолиеводефицитные;
  - в) гипопластические.

Синдром анемии определяется гипоксией мозга и компенсаторными механизмами со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Постгеморрагическая анемия может быть острая и хроническая.

При острой кровопотери наблюдается бледность, падение артериального давления, обморок. Компенсаторные механизмы следующие: 1) сужение сосудистого русла; 2) выброс крови из депо; 3) приток тканевой жидкости; 4) увеличение скорости кровотока и минутного объема, что клинически проявляется тахикардией, падением артериального давления, сухостью языка.

Лабораторные данные: анемия нормоцитарная, нормохромная, гиперрегенераторная. Тромбопения в первые часы острой кровопотери сменяется к концу суток тромбоцитозом (до 1 млн. тромбоцитов в 1 мм<sup>3</sup>). Повышается свертываемость крови. Отмечается лейкоцитоз до 20 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>.

Хроническая постгеморрагическая анемия является железодефицитной. Клиника определяется анемией (слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное, тахикардия, одышка при физической нагрузке) и симптомами дефицита железа (ломкость ногтей, волос).

В анализе крови: анемия гипохромная, нормоцитарная, есть анизоцитоз и пойкилоцитоз. Умеренный ретикулоцитоз и тромбоцитоз. Лейкопения за счет гранулоцитопении, относительный лимфоцитоз.

Гемолитическая анемия. (ГА).

Врожденная ГА носит семейнонаследственный характер. Характеризуется внутриклеточным гемолизом в органах ретикулоэндотелиальной системы (печени, селезенке, костном мозге, лимфоузлах) и увеличением некоторых из них (селезенки, печени).

Клиника. Первые симптомы заболевания появляются в детском возрасте. О таких детях говорят, что они больше желтушны, чем больны. Жалобы могут быть обусловлены анемией, а также давлением увеличенной печени и селезенки. Течение заболевания волнообразное, ремиссии сменяются гемолитическими кризами с ознобом, повышением температуры, болями в костях, увеличением желтухи, селезенки.

Анализ крови: анемия нормохромная, гиперрегенераторная, микросфероцитарная (или серповидноклеточная, или другие аномальные формы эритроцитов). Осмотическая резистентность эритроцитов снижена (норма – 0,34-0,48). Повышен свободный билирубин.

Приобретенная ГА характеризуется внутрисосудистым гемолизом. По течению чаще острая. Причина ее – инфекции, интоксикации, медикаменты, переливание несовместимой крови. Клиника подобна гемолитическому кризу при врожденной ГА. Но увеличение печени и селезенки не характерно.

Анализ крови: анемия нормохромная, гиперрегенераторная. Лейкоцитоз. Повышен не прямой билирубин. Есть гемоглинурия, возможная острая почечная недостаточность.

Анемия в связи с нарушением кровообразования.

Железодефицитные анемии различают врожденные и приобретенные. Врожденные или ахрестические обусловлены нарушением синтеза гемоглобина, носят семейнонаследственный характер, характеризуются анемией гипохромной, резистентной к заместительной терапии препаратами железа. Количество эритроцитов обычно нормальное, а количество гемоглобина низкое, низкий цветной показатель (0,5-0,6). Как и врожденная гемолитическая анемия может наследоваться.

Приобретенная железодефицитная анемия развивается при нарушении всасывания железа в желудочно-кишечном тракте, недостаточном поступлении железа с пищей, повышенной потребности организма в железе (в пубертатном периоде, во время беременности, лактации). Железодефицитная анемия со своеобразным окрашиванием кожи в зеленоватый цвет получила название хлороз. Различают ранний хлороз (в пубертатном периоде) и поздний (в климактерическом периоде). В основе хлороза лежит несоответствие между поступлением железа и потребностью в нем. Клиника определяется симптомами анемии и дефицита железа.

Анализ крови: анемия гипохромная, гипорегенераторная, есть анизоцитоз пойкилоцитоз. Количество лейкоцитов и тромбоцитов обычно не изменено, в тяжелых случаях – лейкопения и тромбоцитопения.

В<sub>12</sub>-фолиеводефицитная анемия характеризуется мегалобластическим (эмбриональным) кроветворением.

Причины дефицита В<sub>12</sub>:

1. Отсутствие фактора Кастля (при атрофическом гастрите, субтотальной резекции желудка);
2. Нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы;
3. Конкуренентное поглощение В<sub>12</sub> в кишечнике (инвазия широким лентецом, синдром “слепой” кишки при резекции кишечника);
4. Отсутствие рецепторов для присоединения фактора Кастля (хронические энтериты, глютеновая энтеропатия и др.);
5. Строгое вегетарианство;
6. Снижение транскобаламина II, что ведет к нарушению транспорта В<sub>12</sub> в костный мозг.

Дефицит фолиевой кислоты может развиваться при: 1) назначении противосудорожных препаратов; 2) хроническом алкоголизме (особенно у женщин); 3) строгом вегетарианстве; 4) применении цитостатиков; 5) в период беременности при отсутствии овощей и фруктов.

Анализ крови при В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной анемии: гиперхромная, мегалоцитарная, гипорегенераторная. Отмечается также гиперсегментация нейтрофилов, относительная лимфопения, моноцитопения. Анэозинофилия. Содержание билирубина обычно повышено, как и выделение стеркобилина и уробилина.

Болезнь Аддисона-Бирмена или “пернициозная анемия“ характеризуется 1) мегалобластическим кроветворением, а также 2) атрофическим гастритом и гунтеровским глосситом 3) фуникулярным миелозом.

Апластическая (гипопластическая анемия). Полиэтиологический синдром. Характеризуется снижением эритромиелопоэза: при норме миелокариоцитов 40-150 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>, из которых эритропоэз составляет 25%, в патологии снижается как количество миелокариоцитов, так и % эритропоэза. Это анемия нормохромная, гипорегенераторная (арегенераторная!), обычно снижено количество лейкоцитов за счет нейтрофилов, отмечается тромбопения.

План обследования при хронических анемиях.

Обследование проводится до лечения!

1. Общий анализ крови с ретикулоцитами и тромбоцитами.
2. Определение сывороточного железа (общего, свободного и связанного), ферритина.
3. Общий белок крови (Ig!).
4. Исследование мочи (белок Бенс-Джонса!).
5. Исследование миелограммы.
6. Трепанобиопсия по показаниям.

Лечение анемий.

Этиологическое, патогенетическое. Должно выполняться под контролем врача-гематолога. В лечении анемий роль трансфузий эритромаcсы практически сведена к нулю и показана может быть только при гипопластической (апластической) анемии.

При лечении железодефицитной анемии восстановление красной крови наблюдается к концу второго месяца, при В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной анемии – ретикулоцитарный криз через 4-7 дней, нормализация крови через 4-6 недель.

**План самостоятельной работы:**

Собрать жалобы с подробной их детализацией у курируемых больных, анамнез болезни и жизни. Провести объективное исследование. Проанализировать данные дополнительных методов исследования. Сформулировать диагноз и наметить план лечения.

**Контрольные задания:**

Написать анализ крови при анемиях: острой постгеморрагической, хронической постгеморрагической, железодефицитной, В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной, гемолитической врожденной и приобретенной.

**Оснащение, средства наглядности:**

Микроскопы. Мазки крови при анемиях. Тесты и ситуационные задачи для выявления конечного уровня знаний.

**Литература**

**Основная**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. А.Л. Гребенева): Учебник - 5-е изд. - М. Медицина, 2002.
2. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная**

1. П.А. Воробьев. Анемический синдром. М.: Медицина, 2001. – 165 с.

## **Занятие 28.**

**Тема: ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** студент должен знать: этиологию, классификацию и основные клинические проявления геморрагических синдромов, принципы диагностики; уметь: самостоятельно оценивать данные лабораторных и инструментальных методов исследования

больных с геморрагическими синдромами; быть ознакомленным: с осложнениями и принципами лечения геморрагических синдромов.

**Вопросы для теоретической подготовки:** Понятие о геморрагических диатезах. Классификация. Клиника и лабораторная диагностика болезни Верльгофа, гемофилии, геморрагического васкулита. Основы терапевтической тактики при геморрагических диатезах.

#### **Содержание.**

Под кровоточивостью (геморрагическим диатезом) в широком смысле слова следует понимать склонность к повторным кровоизлияниям или кровотечениям, наступающим самопроизвольно или под влиянием условий, которые при физиологическом состоянии организма кровоизлияний и кровотечений не вызывают.

По патогенетическому принципу они чрезвычайно разнообразны, потому условно могут быть представлены следующими группами:

1. Геморрагические синдромы (ГС), в основе которых лежит изменение количества и качества тромбоцитов: болезнь Верльгофа, симптоматическая тромбопения (лейкозы, панмиелофтиз), тромбастения Гланцмана.
2. ГС, в основе которых лежат нарушения в системе гуморальных факторов свертывания крови: гемофилии, геморрагические гипопротромбинемии (авитаминоз К, при применении антикоагулянтов).
3. Микротромбоваскулиты – тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошковица), гемолитико-уремический синдром, геморрагический васкулит – болезнь Шенляйн – Геноха.
4. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС- синдром, тромбогеморрагический синдром).
5. Нарушение гемостаза сосудистого и смешанного генеза – наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю-Ослера), гемангиомы (микроангиоматозы с тромбопенией), формы с наследственной неполноценностью соединительной ткани, часто сочетающиеся с дисфункцией тромбоцитов, дефицитом фактора Виллебранда и др. нарушениями гемостаза.

**БОЛЕЗНЬ ВЕРЛЬГОФА** (тромбопеническая пурпура, эссенциальная, аутоиммунная, «пятнистая» болезнь). Верльгоф описал впервые в 1740 г. заболевание, характеризующееся кровоточивостью и кровоизлияниями без видимых причин, и назвал его morbus maculosus hemorrhagicus. Клиника характеризуется кровоизлияниями различной величины, от петехий до крупных, величиной с ладонь, разной давности. Локализация кровоизлияний на конечностях, туловище, реже – на лице, ладонях, стопах. Болеют мужчины и женщины. Заболевание начинается иногда внезапно кровотечением из слизистых оболочек, реже – кровоизлиянием в мозг, сетчатую оболочку глаза и др. локализаций.

Течение заболевания обычно хроническое с периодами обострения и ремиссии. Клиника определяется локализацией кровоизлияний. В диагностике основным является исследование крови и костного мозга (миелограммы). Характерным является тромбопения, увеличение длительности кровотечения при нормальном времени свертывания крови. В миелограмме отмечается увеличение количества мегакариоцитов, но почти все они не функционируют. Повышена проницаемость сосудистой стенки.

Механизм кровоточивости: тромбопения и повышение проницаемости сосудистой стенки.

**ГЕМОФИЛИИ.** Особенность ГС заключается в том, что проявление его всегда связано с травмой и даже самые легкие повреждения могут привести к тяжелым кровотечениям или обширным кровоизлияниям. Склонность к ГС выявляется иногда уже в первые моменты жизни ребёнка: при перерезе пуповины, при прорезывании зубов. При гемофилии кровоизлияния не являются множественными, чаще они имеют характер более

или менее обширных кровоподтёков или гематом. Особенно характерны кровоизлияния в полость суставов (гемартрозы), чаще коленных и локтевых. Пораженный сустав увеличивается, резко болезнен, часто повышается температура за счет резорбции крови. Повторные кровоизлияния в один и тот же сустав ведут к анкилозам, контрактуре и атрофии мышц. Течение заболевания хроническое, с периодами обострения и ремиссий. В диагностике важен анамнез (гемофилия А передаётся через женщин, болеют только мужчины). Лабораторные показатели: свертываемость крови резко замедлена (до нескольких часов вместо 5-7 мин. в норме), длительность кровотечения, проницаемость сосудистой стенки и количество тромбоцитов не изменены. Отсутствует антигемофилический глобулин (фактор VIII).

При гемофилии В отсутствует IX фактор. Она не является наследственной.

При гемофилии С отсутствует X фактор, болеют мужчины и женщины.

**ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ (ГВ)** – иммунный микротромбоваскулит или болезнь Шенляйн-Геноха – одно из самых распространенных и хорошо известных врачам геморрагических заболеваний, в основе которого лежит асептическое воспаление и дезорганизация стенок микрососудов, множественное микротромбообразование, поражающее как сосуды кожи, так и сосуды внутренних органов. Чаще встречается у детей в возрасте до 14 лет. Этиология неизвестна. Возможна связь со стрептококковой и вирусной инфекцией. Провоцирующими факторами наряду с инфекцией, могут быть прививки, пищевая и лекарственная аллергия, охлаждение и пр.

Доказана принадлежность ГВ к иммуннокомплексным заболеваниям, при которых микрососуды подвергаются асептическому воспалению с более или менее глубокой деструкцией стенок, тромбированием и образованием экстравазатов вследствие повреждающего действия циркулирующих низкомолекулярных иммунных комплексов и активированных компонентов системы комплемента.

Клиника ГВ. Принято различать основные синдромы: кожный, суставной, абдоминальный с коликой и кишечными кровотечениями, почечный, протекающий как острый гломерулонефрит, иногда с нефротическим синдромом, злокачественный ГВ с молниеносным течением (чаще у детей). Кожно-суставную форму ГВ часто называют простой. При ГВ в процесс могут быть вовлечены сосуды любой области, в т.ч. легких, мозга и его оболочек. Кожный синдром характеризуется симметричным появлением на конечностях, ягодицах и, реже на туловище, папулезно – геморрагической сыпи, иногда с уртикарными элементами. Высыпания монотипны, имеют воспалительную основу, часто пальпируемую. Суставной синдром подобен ревматическому полиартриту: поражаются крупные суставы, характерна летучесть поражения. Абдоминальный синдром – чаще у детей, нередко предшествует кожному синдрому. Клиника подобна острому животу и обусловлена субсерозными и в брыжейку кровоизлияниями, что может проявляться кровавой рвотой, меленой, коллапсом, анемией.

Варианты течения ГВ: молниеносное, острое, затяжное, рецидивирующее, хроническое.

Осложнения ГВ: 1) кишечная непроходимость, перфорация, перитонит, панкреатит; 2) ДВС – синдром; 3) постгеморрагическая анемия; 4) тромбозы и инфаркты в органах, в т.ч. церебральные расстройства, невриты.

Диагностика: клинические данные - характер и локализация геморрагического синдрома; повышение температуры до 38 – 39<sup>0</sup> С, лабораторные показатели: лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, повышенные фибриноген, α<sub>1</sub>-, α<sub>2</sub>- и γ - глобулины, фактор Виллебранда и криоглобулины. Не изменены: количество тромбоцитов, длительность кровотечения и время свертывания, проницаемость сосудистой стенки.

Лечение геморрагических синдромов определяется их этиологией, патогенезом. Строго ограничены показания к назначению кортикостероидов. В лечении гемофилий

перспективной является заместительная терапия факторами свертывания, полученных методом генной инженерии.

**План самостоятельной работы:** Студенты собирают жалобы и анамнез у больных с геморрагическими синдромами, производят их объективное исследование. Совместно с преподавателем дают интерпретацию основных клинических синдромов, данных лабораторных методов исследования, формулируют клинический диагноз.

**Контрольные задания:**

1. Для какого из геморрагических диатезов характерна тромбопения? Особенность геморрагического синдрома при нем.
2. Признаком какого геморрагического диатеза являются гемартрозы.
3. При каком геморрагическом диатезе различают кожный, суставной, абдоминальный, почечный синдромы.

Клинические задачи по теме занятия.

**Оснащение, средства наглядности:**

Слайды, клинические и биохимические анализы больных с геморрагическими синдромами, рентгенограммы крупных суставов с признаками гемартрозов.

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенева А.Л.), Москва: Медицина, 2002 г.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, К.: Здоровье, 2003.- 300с.
3. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1988
2. Яновский Д.Н. Клиническая гематология. Киев, 1962.

**Занятие 29.**

**Тема: ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ. ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ.**

**Учебное время:** - 2 часа.

**Цель занятия:** знать основные клинические симптомы острого лейкоза, картину крови и костного мозга при этом заболевании, анализ крови в норме и патологии; уметь отличать зрелые клетки крови от бластов, отличать миелограмму от мазка крови; быть ознакомленным с гипотезами этиологии лейкозов, принципами лечения острых лейкозов.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Понятие об острых лейкозах, классификация. Картина крови и костного мозга при острых лейкозах. Принципы лечения. Анализ крови в норме и патологии. Лейкемоидная реакция. Регенеративный и дегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы. Миелограмма в норме.

**Содержание:**

Острый лейкоз (ОЛ) это неконтролируемая пролиферация бластных клеток с нарушением их созревания, это злокачественное новообразование системы кроветворения, характеризующееся системной гиперплазией кроветворной ткани, развитием очагов экстрамедуллярного кроветворения и продуцированием патологических форм лейкообразования. ОЛ впервые был описан Вирховым (1845) и назван лейкемией (белокровием), т.к. кровь в сосудах погибшего имела белесоватый цвет. Значительно позже, соответственно представлению об этом заболевании, оно было названо «лейкоз», что подчеркивало подобие его злокачественным опухолям. Лаконично было определение Ferraga: «лейкоз-специфическая болезнь, со специфическим этиологическим фактором, способным

вызвать неопластическую пролиферацию кровяных клеток. Лейкоз есть лейкоз». Этиология лейкозов, как и этиология опухолей, остается неизвестной. Есть гипотезы, каждая из которых имеет свое «за» и «против». Онкогенные вирусы обнаружены у кур, мышей, крыс и не доказаны у человека. Эта теория наиболее привлекательна и с повестки дня не снимается. Автор вирусной этиологии опухолей Л.А. Зильбер полагал, что для создания опухолевой клетки вовсе не нужен вирус, как таковой. Нужна только его генетическая информация, нуклеиновая кислота, взаимодействие которой с геном клетки происходит на молекулярном уровне. Вирус является только носителем этой информации и его роль сводится к тому, чтобы доставить её в клетку. Есть генетическая концепция лейкозов, сторонники которой ссылаются на наличие высоколейкозных штаммов у мышей и крыс, высокую заболеваемость лейкозами лиц с болезнью Дауна, у которых трисомия 21-й хромосомы отмечается во всех клетках организма, что позволяет говорить о гаметическом характере болезни. В 1961 г. была открыта так называемая филадельфийская хромосома (г. Филадельфия), у больного хроническим миелозом, характеризующаяся потерей длинного плеча в 21-й паре хромосом. Лейкемическая стигмация в костном мозге составляла 100% (в норме – до 10%). Маркером эффективности терапии хронического миелолейкоза является филадельфийская хромосома. Есть сторонники и лучевой теории происхождения лейкозов, ссылающиеся на высокую заболеваемость ОЛ в Хиросима и Нагасаки. Но всё выше сказанное не более как гипотезы.

#### Классификация ОЛ.

Различают лимфобластные ОЛ и нелимфобластные (миелобластные, монобластные, миело-монобластные, промиелоцитарные, мегакариобластные, острый эритромиелоз), а также острые недифференцируемые лейкозы.

ОЛ болеют мужчины и женщины разного возраста. Клиника ОЛ характеризуется гиперпластическим синдромом, геморрагическим, анемическим, букко-фарингиальным (язвенно-некротическим) и интоксикационным. Гиперпластический проявляется увеличением гемопоэтических органов: лимфатических узлов, печени, селезенки, хотя размеры их меньше, чем при хронических лейкозах. Выражена гиперплазия костного мозга.

Геморрагический синдром обусловлен тромбопенией, значительно выражен при ОЛ и характеризуется не только кожными проявлениями, но и кровоточивостью слизистых оболочек, кровоизлияниями в различные органы. В основе анемического синдрома лежит уменьшение плацдарма эритропоэза и кровотечения. Язвенно-некротический синдром обусловлен выраженной гранулоцитопенией и локализуется преимущественно в ротовой полости. Может наблюдаться нома.

Интоксикация определяется как инфекцией, так и продуктами распада бластов. Высокая температура также характерна для ОЛ. Течение ОЛ определяется следующими факторами риска: цитологическим вариантом, возрастом пациента (плохой прогноз в возрасте до года и после 15 лет), количеством лейкоцитов на момент диагностики заболевания (плохо, если Л более 25 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>), поздней диагностикой (более 3-х месяцев от начала заболевания), наличием нейрорлейкимии, поражением лимфоузлов средостения, органомегалией. В диагностике ОЛ определяющим является: исследование крови и костного мозга, а для адекватной терапии обязательным является исследование: цитологическое, цитогенетическое, гистохимическое и иммунофенотипирование. В анализе крови характерно изменение лейкоцитарной формулы, наличие так называемого лейкоцитарного провала: наличие бластов (до 90%) и единичных зрелых клеток при отсутствии промежуточных клеток лейкопоэза. Общее количество лейкоцитов обычно повышено, выражена тромбопения и анемия. Миелопоэз представлен также, в основном, бластами (до 90%), значительно увеличено количество миелокариоцитов (в норме 40 тыс.-150 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>).

В лечении ОЛ используются различные схемы, но все препараты направлены на подавление агрессивного роста. Терапия высокотоксична и выполнение ее возможно только в условиях специализированного гематологического отделения.

Лечение ОЛ проводится непрерывно на протяжении 5 лет и предусматривает индукцию ремиссии, консолидацию её, профилактику нейролейкемии, терапию поддержания ремиссии. Некоторые варианты ОЛ, при отсутствии факторов риска, на сегодняшний день могут быть излечены.

#### Исследование крови в норме и патологии.

Анализ крови предусматривает определение эритроцитов, гемоглобина, цветного показателя, ретикулоцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, СОЭ. При оценке лейкоцитарной формулы % содержания лейкоцитов нужно использовать для расчета их абсолютного содержания. Особенно это важно в оценке содержания сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, помня, что лимфоцитов в норме содержится 1800-2400 в  $1 \text{ мм}^3$ , а нейтрофилов сегментоядерных примерно 4000 в  $1 \text{ мм}^3$ . Так, если при общем количестве лейкоцитов 5 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$  и % сегментоядерных нейтрофилов 40%, а лимфоцитов 50%, имеет место гранулоцитопения (2000 в  $1 \text{ мм}^3$ ) при нормальном количестве лимфоцитов (2500 в  $1 \text{ мм}^3$ ). Сдвиг лейкоцитарной формулы влево может быть постепенный до миелоцитов с преобладанием зрелых клеток (регенеративный сдвиг) и ограничен только палочкоядерными нейтрофилами, иногда даже с преобладанием их над сегментоядерными (дегенеративный сдвиг). О лейкомоидной реакции говорят, если лейкоцитарная формула характеризуется выраженным сдвигом до бластов, но «лейкемический провал» отсутствует, нет других признаков ОЛ.

Миелограмма (исследование костномозгового кроветворения) в норме представлена всеми клетками гемопоэза, в т.ч. и тромбопоэза: мегакариоциты есть в костном мозге и отсутствуют в периферической крови. На долю эритропоэза приходится 25% миелопоэза. Миелограмма представлена преимущественно зрелыми клетками и содержит все элементы кроветворения.

Анализ крови при хроническом лимфолейкозе характеризуется увеличением лейкоцитов, а в лейкоцитарной формуле преобладают лимфоциты (до 90%). Наблюдаются тени Боткина-Гумпрехта (разрушенные лимфоциты). Нередко есть анемия нормохропная, норморегенераторная, при гемолитическом кризе – гиперрегенераторная.

Анализ крови при хроническом миелолейкозе характеризуется лейкоцитозом, а лейкоцитарная формула представлена всеми элементами лейкопоэза до бластов включительно. Соотношение зрелых и незрелых гранулоцитов определяется периодом заболевания. Отмечается обычно увеличение эозинофилов и базофилов (т.н. эозинофильно-базофильная диссоциация). В продромальном периоде обычно гипертромбоцитоз (до 1 млн. в  $1 \text{ мм}^3$ ). По мере прогрессирования заболевания снижается количество эритроцитов, Нв, тромбоцитов, растет количество лейкоцитов, увеличивается количество незрелых форм лейкопоэза.

#### **План самостоятельной работы.**

При наличии больного с ОЛ студенты проводят курацию его, строго следуя плану истории болезни. Знакомятся с данными дополнительных исследований (гемограммой, миелограммой и др.), формулируют диагноз и определяют терапевтическую тактику.

Каждый студент получает мазки крови здорового человека, а также больных с анемиями, лейкозами и просматривает их под микроскопом. Студенты смотрят также миелограмму, определяют мегакариоциты, клетки эритропоэза и лейкопоэза.

#### **Контрольные задания:**

1. Написать нормальную гемограмму, лейкограмму, анализ крови при ОЛ, хроническом миелолейкозе и лимфолейкозе.
2. Написать лейкограмму с регенеративным и дегенеративным сдвигом лейкоцитарной

формулы.

3. Оценить представленные анализы крови в патологии.

**Оснащения, средства наглядности:**

Микроскопы, набор мазков крови в норме и патологии, препараты костного мозга. Набор анализов крови при анемиях, лейкозах.

**Литература:**

**Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под редакцией Гребенева А.П.), Москва: Медицина, 2002 г.

2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах. К.: Здоровье, 2003 г., 300 с.

3. Учебное пособие по клиническим и лабораторным методам исследования (под редакцией Козловской Л.В. и др.) М., «Медицина», 1984 г.

4. Лекция по теме занятия.

**Дополнительная:**

1. Стражеско Н.Д., Яновский Д.П. Атлас клинической гематологии. М., 1963 г

**Занятие 30.**

**Тема: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕР- И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМАХ. ОЖИРЕНИЕ.**

**Учебное время:** 2 часа.

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез, классификацию сахарного диабета и ожирения; уметь: выявлять основные клинические симптомы сахарного диабета, гипер- и гипогликемической комы, ожирения; быть ознакомленным: с диагностикой, осложнениями и принципами лечения сахарного диабета и ожирения.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Этиология, патогенез и классификация сахарного диабета. Клиническая картина, течение, диагностика и принципы лечения заболевания. Клиника и дифференциальная диагностика гипер- и гипогликемической комы, оказание неотложной помощи. Этиология, патогенез и классификация ожирения. Клиническая картина и лечение ожирения.

**Содержание:**

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ** – заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме, приводящей к нарушению обмена веществ, поражению сосудов, нейропатии и патологическим изменениям в различных органах и тканях.

Сахарный диабет относится к числу наиболее часто встречающихся заболеваний. Его распространённость среди населения составляет 1-3%, однако с учётом скрыто протекающих и недиагностируемых форм оказывается реально в 2 раза выше и достигает 6%. Каждые 10-15 лет общее число больных сахарным диабетом удваивается. Всё это свидетельствует о том, что сахарный диабет в настоящее время становится не только медицинской, но и социальной проблемой.

Этиология и патогенез. Выделяют две основные патогенетические формы сахарного диабета: сахарный диабет I типа (СД-I, инсулинзависимый) и сахарный диабет II типа (СД-II, инсулиннезависимый). СД-I и СД-II представляют собой две разные нозологические формы (этиологически, патогенетически, клинически, а также в отношении лечебных подходов). Ключевым патогенетическим звеном, которое их объединяет, является развитие при обоих типах СД синдрома хронической гипергликемии. В развитии заболевания важную роль играют как внутренние (генетические) факторы, различные при СД I и II типов, так и внешние факторы, провоцирующие возникновение болезни.

У больных инсулинзависимым СД часто выявляются определённые антигены системы гистосовместимости (типы HLA), наличие которых повышает риск развития заболевания в 2,5-3 раза. Дети составляют 54% всех больных СД-I, ожирение нехарактерно. Определённое значение в возникновении СД-I типа имеют иммунные нарушения, сопровождающиеся выработкой антител к антигенам островков поджелудочной железы. Провоцирующими факторами в развитии заболевания часто служат вирусные инфекции. Для инсулинзависимого СД характерно внезапное начало, в 5-15% случаев заболевание манифестирует кетоацидозом; лечение инсулином жизненно необходимо. Риск развития СД-I типа повышен у однояйцевых близнецов от родителей, страдающих СД-I типа.

В возникновении инсулиннезависимого СД основное место также отводится наследственной предрасположенности. Хотя конкретные механизмы реализации генетического фактора пока ещё не выяснены, полагают, что гены СД II типа локализованы на коротком плече 11-й хромосомы. Главным внешним фактором СД-II типа служит ожирение, обусловленное нередко перекармливанием. Частота семейных форм выше, чем при СД-I типа.

Возраст больных обычно после 40 лет. Заболевание развивается постепенно, часто субклинически, лечение инсулином обычно не требуется. К лицам с повышенным риском развития СД II типа относятся однояйцевые близнецы от родителей, страдающих данной формой диабета; мать, родившая живого или мёртвого ребёнка с массой тела более 4,5 кг, и некоторые этнические расовые группы (например, американские индейцы).

Расстройства углеводного обмена, свойственные СД, встречаются также при нарушении функциональной активности других эндокринных желез и повышении выработки контринсулярных гормонов (катехоламинов, глюкагона, гормона роста, глюкокортикоидов и др.), что наблюдается при таких заболеваниях, как феохромоцитома, синдром Иценко-Кушинга и т.д. Подобное диабетогенное действие может быть результатом длительного лечения с применением гормональных препаратов (например, глюкокортикоидов), а также некоторых других лекарственных средств (тиазидовых диуретиков, анаприлина и др.). СД может развиваться при заболеваниях поджелудочной железы (воспаление, опухоль, резекция и др.). Диабет беременных развивается у 1-2% всех беременных. СД может возникать при некоторых генетических синдромах (синдром Дауна и т.д.), а также при дефекте рецепторов к инсулину или наличии антител к ним.

Абсолютная или относительная недостаточность инсулина приводит к нарушению различных видов обмена. В первую очередь страдает углеводный обмен, что проявляется гипергликемией, а при её высоком уровне – и глюкозурией. Недостаток инсулина стимулирует глюконеогенез и гликогенолиз и подавляет синтез гликогена в печени.

При СД отмечаются серьёзные нарушения белкового обмена. Для синтеза глюкозы начинают использоваться аминокислоты, что приводит к распаду собственных белков и тканей. Отрицательный азотистый баланс обуславливает нарушение репаративных процессов и является одним из факторов, приводящих к похуданию больных.

У больных СД страдает и жировой обмен. В результате дефицита инсулина активируется липолиз, что приводит к поступлению в кровь большого количества свободных жирных кислот. Из них в дальнейшем образуются кетоновые тела (бета-оксимасляная и ацетоуксусная кислоты, ацетон), которые, накапливаясь в крови, способствуют развитию кетоацидоза.

При СД нарушается и водно-солевой обмен. Глюкозурия, обуславливая повышение осмотического давления в почечных канальцах, приводит к возникновению полиурии и связанной с ней дегидратации, потере калия и натрия.

Метаболические расстройства, вызывая различные нарушения клеточных функций и изменения реологических свойств крови, приводят к развитию диабетической микроангиопатии (ретинопатии, нефропатии) и диабетической нейропатии.

## Классификация.

- А. Клинические формы диабета
  - 1. Инсулинзависимый диабет (диабет I типа).
  - 2. Инсулиннезависимый диабет (диабет II типа).
  - 3. Другие формы сахарного диабета (вторичный или симптоматический СД):
    - а) эндокринного генеза (синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитома и др.);
    - б) заболевания поджелудочной железы (опухоль, воспаление, резекция, гемохроматоз и др.);
    - в) другие, более редкие формы диабета (после приёма различных лекарственных препаратов, врождённые генетические синдромы и др.).
  - 4. Диабет беременных.
- Б. Степень тяжести диабета
  - 1. Лёгкая (I степень).
  - 2. Средняя (II степень).
  - 3. Тяжёлая (III степень).
- В. Состояние компенсации
  - 1. Компенсация.
  - 2. Субкомпенсация.
  - 3. Декомпенсация.
- Г. Острые осложнения диабета
  - 1. Кетоацидотическая кома.
  - 2. Гиперосмолярная кома.
  - 3. Лактацидотическая кома.
  - 4. Гипогликемическая кома.
- Д. Поздние осложнения диабета
  - 1. Микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия).
  - 2. Макроангиопатия.
  - 3. Нейропатия.
- Е. Поражения других органов и систем (энтеропатия, гепатопатия, катаракта, остеоартропатия, дермопатия и др.)
- Ж. Осложнения терапии
  - 1. Инсулинотерапии (местная аллергическая реакция, анафилактический шок, липоатрофия).
  - 2. Пероральных сахароснижающих препаратов (аллергические реакции, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др.)

Клиника. В течение диабета можно выделить три стадии:

- 1. Потенциальные и предшествующие нарушения толерантности к глюкозе (факторы риска);
- 2. Нарушенная толерантность к глюкозе;
- 3. Явный диабет.

Больные с явным СД предъявляют жалобы на сухость во рту, жажду (полидипсия), обильное мочеотделение (полиурия), повышение аппетита, иногда достигающее степени булимии («волчий голод»), слабость, похудание (при СД I типа), кожный зуд, сонливость. У больных СД I типа заболевание часто возникает остро (обычно в молодом возрасте) и проявляется выраженными симптомами (жажда, полиурия, похудание). При СД II типа заболевание, как правило, развивается медленно и может протекать с маловыраженной симптоматикой. Нередко оно впервые выявляется при обращении пациента к дерматологу или гинекологу по поводу грибковых заболеваний, фурункулёза, зуда в области промежности.

При исследовании кожных покровов можно обнаружить румянец на щеках, лбу, подбородке, возникающий в результате расширения капилляров (рубеоз), жёлтую окраску ладоней и подошв, обусловленную нарушением обмена витамина А, шелушение кожи, расчёсы. Могут встречаться и другие поражения кожи: диабетическая дермопатия (пигментированные атрофические пятна кожи), диабетическая ксантома (следствие гиперлипидемии), липоидный некробиоз и др.

При тяжёлом течении СД в результате нарушений белкового обмена развиваются изменения мышечной и костной систем, проявляющиеся атрофией мышц и остеопорозом позвонков, костей конечностей.

В результате снижения сопротивляемости организма и сухости слизистых оболочек часто развиваются пневмонии (иногда с абсцедированием), бронхиты, фарингиты. Может встречаться сочетание СД с туберкулёзом лёгких.

Изменения сердечно-сосудистой системы – это прежде всего атеросклеротические поражения различных артерий. Инфаркт миокарда возникает у больных СД в два раза чаще, чем у лиц того же возраста, но не страдающих данным заболеванием. Часто встречающийся облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей приводит к образованию трофических язв голени и стоп с последующим развитием гангрены.

Нарушения деятельности пищеварительного тракта выражаются в частом возникновении гингивитов и стоматитов, снижении секреторной и моторной функций желудка, жировой инфильтрации печени и стеатогепатита.

У больных СД нередко обнаруживается диабетическая нефропатия, проявляющаяся протеинурией и артериальной гипертензией и приводящая к развитию диабетического гломерулосклероза (синдром Киммелстила-Уилсона) и последующей хронической почечной недостаточности, которая является одной из основных причин смерти больных СД.

У 60-80% пациентов диагностируется диабетическая ретинопатия, проявляющаяся расширением венул сетчатки, развитием в ней микроаневризм, кровоизлияний, экссудатов и приводящая к потере зрения.

Поражение нервной системы в форме диабетической нейропатии выражаются в появлении парестезии, нарушении болевой и температурной чувствительности, снижении сухожильных рефлексов. Диабетическая энцефалопатия проявляется снижением памяти и другими мнестическими расстройствами.

Явный СД по тяжести течения делится на лёгкий, средней тяжести и тяжёлый. При лёгком течении компенсация заболевания (нормогликемия и аглюкозурия) достигается только диетой. Больным диабетом средней тяжести для достижения компенсации требуется назначение пероральных сахаропонижающих препаратов или небольших доз инсулина. При тяжёлом течении заболевания, несмотря на применение больших доз инсулина, компенсации заболевания часто достичь не удаётся. У больных отмечаются тяжёлые проявления диабетической ретинопатии, нефропатии, нейропатии, выражена склонность к кетоацидозу и гипогликемии (лабильное течение). Течение СД II типа чаще бывает лёгким или среднетяжёлым, а СД I типа – среднетяжёлым или тяжёлым. В тех случаях, когда для компенсации СД требуется более 200 ЕД инсулина, говорят об инсулинрезистентном СД. Наиболее частой причиной его возникновения является образование антител к инсулину.

#### Диагностика.

Важное место в диагностике СД занимает определение содержания глюкозы в крови. Повторное выявление уровня глюкозы натощак в сыворотке венозной крови свыше 7,8 ммоль/л (140 мг%), а в цельной венозной и капиллярной крови выше 6,7 ммоль/л (120 мг%) является признаком СД, и в этом случае нет необходимости проводить глюкозотолерантный тест. При повышении содержания глюкозы в крови выше 8,8 ммоль/л появляется глюкозурия, которая также служит важным диагностическим признаком заболевания и, кроме того, отражает тяжесть его течения. В случае обнаружения глюкозурии обязательно

проводят её количественную оценку, выясняя суточную потерю глюкозы с мочой. В моче, а при необходимости и в крови, определяют наличие кетоновых тел, обнаружение которых свидетельствует о развитии кетоацидоза.

Поскольку уровень глюкозы в крови натощак у больных СД может быть нормальным, целесообразно повторное (3-4 раза) определение уровня гликемии в течение дня. Если колебания содержания глюкозы в крови в течение суток остаются в пределах нормы, то для диагностики заболевания (при подозрении на него или наличии факторов риска) проводят глюкозотолерантный тест (ГТТ) с однократным приёмом 75 г глюкозы и определением содержания глюкозы в крови натощак, через 1 и 2 часа после нагрузки.

У здорового человека уровень гликемии в цельной венозной крови через 2 часа после нагрузки должен быть менее 6,7 ммоль/л (менее 120 мг%), а в цельной капиллярной крови и плазме венозной крови – менее 7,8 ммоль/л (менее 140 мг%). У явных больных СД содержание глюкозы через 2 часа после нагрузки превышает в цельной венозной крови 10 ммоль/л (180 мг%), а в цельной капиллярной и плазме венозной крови – 11,1 ммоль/л (200 мг%). В тех случаях, когда уровень глюкозы в крови через 2 часа после приёма 75 г глюкозы находится между нормальными значениями и показателями, характерными для СД, принято говорить о наличии нарушенной толерантности к глюкозе.

В диагностике СД используют определение содержания иммунореактивного инсулина и глюкагона в крови, а также С-пептида, отражающего функциональное состояние поджелудочной железы. Исследуют также содержание в крови гликозилированного гемоглобина и фруктозамина, содержание которых коррелирует с уровнем глюкозы.

Для выявления диабетической микроангиопатии применяют методы прижизненной биопсии (кожи, мышц, почек и др.) с последующим гистологическим исследованием биоптатов. Кроме того, проводится специальное офтальмологическое обследование и исследование функциональной способности почек.

#### Осложнения.

Грозным осложнением СД является диабетическая (кетоацидотическая) кома. Патогенез её связан с накоплением кетоновых тел в крови и их действием на центральную нервную систему, метаболическим ацидозом, дегидратацией, потерей организмом электролитов. Её развитие провоцируют прекращение или уменьшение введения инсулина, инфекционные заболевания, хирургические вмешательства, стрессы. Диабетической коме обычно предшествует период предвестников, проявляющийся симптомами декомпенсации СД (нарастанием полиурии, жажды, тошнотой, рвотой). В выдыхаемом больным воздухе ощущается запах ацетона. Могут возникнуть сильные боли в животе, имитирующие острое хирургическое заболевание.

Прекоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней и при отсутствии необходимых лечебных мероприятий переходит в стадию комы. Больной теряет сознание, отмечаются снижение температуры тела, сухость и дряблость кожных покровов, исчезновение сухожильных рефлексов, гипотония мышц и низкий тонус глазных яблок. Наблюдается глубокое, шумное дыхание Куссмауля. Пульс становится малым и частым, Артериальное давление снижается, может развиваться коллапс. При лабораторных исследованиях обнаруживаются высокая гипергликемия (22-55 ммоль/л или 400-1000 мг%), глюкозурия, ацетонурия. В крови повышается содержание кетоновых тел, мочевины, креатинина, снижается уровень натрия, отмечается нейтрофильный лейкоцитоз. Уменьшается щелочной резерв крови, снижается её рН. Данное состояние требует проведения экстренных терапевтических мероприятий.

Развитие коматозного состояния при СД может быть обусловлено не кетоацидозом, а резко выраженной экстрацеллюлярной гиперосмолярностью, возникающей в результате гипергликемии и клеточной дегидратации. Такое состояние носит название гиперосмолярной комы.

У больных СД, получающих инсулин, при его передозировке или недостаточном потреблении углеводов может развиваться гипогликемическая кома, патогенез которой связан с возникающей в результате гипоксемии гипоксией мозга. Развитию коматозного состояния чаще всего предшествуют чувство голода, слабость, потливость, тремор конечностей, двигательное и психическое возбуждение, сменяющееся в дальнейшем потерей сознания. У больных отмечаются повышенная влажность кожных покровов, клонические и тонические судороги, тахикардия, повышение тонуса глазных яблок. В анализах крови выявляется низкое содержание глюкозы (2,2-2,7 ммоль/л и ниже), признаки кетоацидоза отсутствуют. Гипогликемическая кома может осложниться возникновением нарушений мозгового кровообращения.

#### Лечение.

Больным СД назначают диету с исключением легкоусвояемых углеводов и высоким содержанием пищевых волокон. Если с помощью одной лишь диеты нормализации показателей углеводного обмена достичь не удаётся, назначают пероральные сахаропонижающие препараты: производные сульфонилмочевины (манинил, глюренорм) и бигуаниды (глиформин, адебит и др.).

При лечении больных инсулинзависимым СД, а также в ряде случаев инсулиннезависимого (например, при беременности, полостных операциях и т.д.) прибегают к инсулинотерапии. В настоящее время предпочтение отдают монокомпонентным и монопиковым препаратам инсулина, лишённым различных примесей и не вызывающим выработки к ним антител. При тяжёлом и труднокомпенсируемом течении СД подбор дозы инсулина может быть осуществлён с помощью специального аппарата (биостатор), обеспечивающего автоматическое регулирование уровня глюкозы крови согласно заданным параметрам.

При диабетической коме наиболее целесообразным считается постоянное внутривенное введение небольших доз инсулина (из расчёта 6-10 ЕД/ч). Одновременно проводятся регидратация, коррекция электролитных нарушений, устранение ацидоза. При гипогликемической коме внутривенно быстро вводят 40-50 мл 40% раствора глюкозы (при необходимости повторно), применяют глюкагон, адреналин, глюкокортикостероиды.

**ОЖИРЕНИЕ** – избыточное накопление жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, сочетающееся с избыточной массой тела, превышающей на 20% и более нормальные показатели («идеальную» массу тела). В экономически развитых странах ожирением страдает 20-30% всего населения, что обуславливает не только медицинскую, но и социальную значимость этого заболевания. Ожирение встречается среди лиц всех возрастов. Степень ожирения должна определяться с учётом пола, возраста и роста обследуемого. В различных странах мира разработаны таблицы для расчёта «идеальной» или «теоретической» массы тела, или индексы (например, индекс Брока, Борнгардта и др.). В настоящее время рекомендуют пользоваться так называемым индексом массы тела, который рассчитывается с помощью деления массы тела (в кг) на величину роста (в м), взятую в квадрате. Нормальные показатели индекса массы тела должны составлять 20,0-24,9.

#### Этиология и патогенез.

Ожирение возникает в том случае, если количество калорий, получаемых с пищей, превышает энергетические затраты организма. Чаще всего это происходит при неправильном питании (переедание, приём основного количества пищи в вечерние часы, избыточное употребление углеводов и жиров животного происхождения) и недостаточной физической активности. Большое значение имеет наследственная предрасположенность. Установлено, что ожирение у детей худощавых родителей наблюдается в 14% случаев, тогда как при наличии избыточной массы тела у обоих родителей его частота возрастает до 80%. Ожирение чаще встречается у женщин, что может быть связано с некоторыми физиологическими состояниями (беременность, лактация, климакс).

При ожирении отмечаются нарушения центральных механизмов регуляции жирового обмена. Как известно, большую роль в этом процессе играют вентромедиальные ядра гипоталамуса («центр насыщения»), куда поступают импульсы из коры головного мозга, подкорковых образований и где также происходит оценка гормональных и метаболических изменений. Нарушение любого звена в этой сложной регуляторной цепочке может вызвать повышение аппетита, увеличение потребления пищи, уменьшение мобилизации жира из депо, что в конечном итоге приводит к развитию ожирения.

#### Классификация.

Различают первичное ожирение, в которое включают алиментарно-конституциональное ожирение, носящее нередко семейный характер, и некоторые генетические синдромы, сочетающиеся с ожирением. Среди вторичных форм чаще всего встречаются гипоталамическое ожирение, обусловленное различными изменениями в гипоталамической области, и эндокринное ожирение (при гипотиреозе, гипогонадизме, синдроме Иценко-Кушинга и т.д.)

В зависимости от величины избыточной массы тела различают степени ожирения:

I степень – увеличение массы тела по сравнению с «идеальной» на 20-29%;

II степень – избыточная масса тела составляет 30-49% от «идеальной»;

III степень – избыточная масса тела составляет 50-99% от «идеальной»;

IV степень – превышение «идеальной» массы тела на 100% и более.

По течению заболевания выделяют прогрессирующую и стабильную стадии.

#### Клиника.

Жалобы больных с ожирением разнообразны и зависят как от степени, так и от формы ожирения. Например, при вторичных формах ожирения больные могут предъявлять жалобы, характерные для основного заболевания (гипотиреоза, болезни Иценко-Кушинга и др.). Больные с алиментарно-конституциональным ожирением I-II степени жалоб обычно не предъявляют. При ожирении III-IV степени появляются жалобы на одышку при физической нагрузке, слабость, утомляемость, сердцебиение, боли в области сердца, отёки нижних конечностей и др. При гипоталамическом ожирении могут быть жалобы, связанные с повышением внутричерепного давления (головные боли, нарушение зрения и т.д.).

При осмотре у больных с гипоталамическим ожирением могут выявляться стрии красно-фиолетового цвета на коже живота и внутренних поверхностей бёдер. Из-за повышенной функции потовых и сальных желез могут развиваться экзема и пиодермия.

Вследствие высокого стояния диафрагмы дыхание у больных с ожирением становится поверхностным, поэтому они склонны к возникновению бронхитов и пневмонии. Гиповентиляция лёгких может обусловить возникновение гипоксии головного мозга с последующим нарушением ритма дыхания и патологической сонливостью (синдром Пикквика). Отмечается склонность к артериальной гипертензии и синусовой брадикардии. Больных также могут беспокоить изжога, тошнота, метеоризм. Часто образуются паховые и пупочные грыжи. У женщин могут наблюдаться нарушения менструальной функции, у мужчин – снижение потенции, увеличение молочных желез.

#### Осложнения.

При наличии избыточной массы тела значительно увеличивается риск развития различных заболеваний. Так, у больных с ожирением (по сравнению с лицами, не имеющими его), гипертоническая болезнь развивается в 3-4,5 раза чаще, ишемическая болезнь сердца – в 1,5-2 раза чаще, варикозное расширение вен – в 2-3 раза чаще, желчнокаменная болезнь – в 6 раз чаще. У больных с ожирением отмечается гиперинсулинемия в сочетании со снижением чувствительности к инсулину, что приводит к возникновению нарушения толерантности к глюкозе у 70-80% больных. У 20-25% пациентов развивается сахарный диабет.

#### Лечение.

Больным назначают субкалорийную диету с пониженным содержанием жиров и углеводов и повышенным содержанием клетчатки. По показаниям применяются препараты, уменьшающие аппетит (фепранон). Назначаются разгрузочные дни («яблочный», «кефирный» и др.). Лечебное голодание должно проводиться с особой осторожностью и только в специализированных отделениях, поскольку при использовании этого метода лечения возможно возникновение серьёзных осложнений. Диетотерапия должна сочетаться с назначением специально подобранного комплекса упражнений. В последние годы разрабатываются и хирургические методы лечения ожирения («выключение» части тонкой кишки и др.).

Профилактика ожирения включает в себя борьбу с перееданием и систематические занятия физкультурой.

#### **План самостоятельной работы:**

При опросе больного уточнить жалобы при поступлении: слабость, похудение или прибавка в весе, кожный зуд, сухость во рту, жажда, повышенный аппетит, сердцебиение, перебои в сердечной деятельности, одышка при физической нагрузке; состояние нервной системы (повышенная возбудимость, сонливость). При объективном обследовании обратить внимание на конституциональный тип больного, состояние кожных покровов (цвет, влажность, тургор кожи), осмотреть слизистые ротовой полости. Обратить внимание на наличие признаков поражения сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, тахикардия, повышение артериального давления). Обобщить полученные данные, обосновать предположительный диагноз. Под контролем преподавателя ознакомиться с данными дополнительных исследований, имеющимися в истории болезни (содержание сахара в крови и моче, сахарная кривая, липидограмма, вес и рост больного). Рассмотреть скенограммы поджелудочной железы (при наличии их в истории болезни). Сформулировать окончательный диагноз, назначить лечение, дать диетические рекомендации.

#### **Контрольные задания:**

1. Назвать отличительные клинические признаки гипер- и гипогликемической комы.
2. Чем характеризуется поражение сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете у лиц молодого возраста? В пожилом возрасте?
3. Какие осложнения развиваются при ожирении?
4. Рассчитав индекс массы тела, определить степень ожирения у больного.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Таблицы, слайды.

#### **Литература:**

##### **Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенёва А.Л. и др.), Москва, «Медицина», 2002.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, Москва, 2003.
3. Лекция по теме занятия.

##### **Дополнительная:**

1. Эндокринология (под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А., Фадеева В.В.) Москва, «Медицина», 2000.
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. Москва, «Медицина», 1989.

#### **Занятие 31.**

**Тема: ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ. ГИПОТИРЕОЗ. БОЛЕЗНИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.**

**Учебное время: 2 часа.**

**Цель занятия:** знать: этиологию, патогенез и классификацию диффузного токсического зоба, гипотиреоза и болезней витаминной недостаточности; уметь: распознавать клинические симптомы этих заболеваний; быть ознакомленным: с диагностикой и лечением диффузного токсического зоба, гипотиреоза; болезней витаминной недостаточности.

**Вопросы для теоретической подготовки:**

Понятие о диффузном токсическом зобе. Этиология, патогенез и классификация диффузного токсического зоба. Клиника, диагностика и лечение диффузного токсического зоба. Общее представление об этиопатогенезе гипотиреоза. Клиника, диагностика и лечение гипотиреоза. Понятие о болезнях витаминной недостаточности, их этиопатогенез, клиническая картина и лечение.

**Содержание:**

**ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ** – заболевание, обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой. Встречается у 0,2 -0,5% населения, в основном у лиц в возрасте 20-50 лет, причём у женщин в несколько раз чаще, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. По современным представлениям диффузный токсический зоб относится к аутоиммунным заболеваниям, при которых выявляется иммунологическая недостаточность. Диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит Ха-шимото и микседема встречаются в одних и тех же семьях. В развитии иммунных нарушений большое значение имеют генетически обусловленные механизмы. Наследственная предрасположенность к диффузному токсическому зобу выявляется более чем у 30% больных. У пациентов, страдающих этим заболеванием, и их ближайших родственников чаще, чем у здоровых лиц, обнаруживаются антигены гистосовместимости HLA-B8, наличие которых значительно повышает риск возникновения заболевания.

Другие факторы, которым прежде придавалось решающее значение в развитии диффузного токсического зоба (стрессы, острые и хронические инфекции, заболевания гипоталамо-гипофизарной системы и др.), играют, как считают сейчас, лишь провоцирующую роль в возникновении данного заболевания.

Клиника. Больные предъявляют жалобы на повышенную возбудимость, раздражительность, плаксивость, нарушение сна, быструю утомляемость, повышенную потливость, плохую переносимость жаркой погоды, субфебрильную температуру, дрожание конечностей, учащённое сердцебиение, неустойчивый стул с наклоном к поносам, чувство давления и дискомфорта в области шеи, повышенный аппетит и, несмотря на это, похудание, иногда боли в области сердца колющего или ноющего характера.

При осмотре обращают на себя внимание многословие и суетливость больных, которые делают множество быстрых ненужных движений. Кожные покровы влажные, горячие на ощупь. Вследствие высокой эластичности кожных покровов и позднего образования морщин больные выглядят моложе своих лет. Отмечается слабое развитие подкожного жирового слоя. При прогрессирующем похудании уменьшается и масса мышечной ткани. У некоторых больных обнаруживаются признаки претибиальной микседемы, обусловленной аутоиммунными механизмами и проявляющейся изменением кожных покровов передней поверхности голени, которые становятся плотными, отёчными и приобретают багровую окраску.

Важным симптомом диффузного токсического зоба является увеличение щитовидной железы (зоб), которое обычно бывает равномерным, причём при пальпации определяется её мягкая консистенция. Принято выделять 5 степеней увеличения щитовидной железы: I – прощупывается перешеек щитовидной железы; II – хорошо пальпируются боковые доли, а сама железа становится заметной при глотании; III – увеличение щитовидной железы отчётливо видно при осмотре («толстая шея»); IV – выраженный зоб, приводящий к

изменению конфигурации шеи; V – зоб огромных размеров. Степень увеличения щитовидной железы часто не соответствует тяжести заболевания.

Действие избыточного количества тиреоидных гормонов на различные органы и системы определяет многообразие клинических симптомов заболевания. У больных часто обнаруживают характерные глазные симптомы: повышенный блеск глаз, расширение глазной щели с обнажением полоски склеры над радужной оболочкой (симптом Дальримпля), редкое мигание (симптом Штельвага), ослабление конвергенции (симптом Мембиуса), гиперпигментация кожи век (симптом Еллинека). При движении глазного яблока вниз может появляться полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой (симптом Грефе). Такая же полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой появляется и при движении глазного яблока вверх (симптом Кохера). Многие из названных глазных симптомов обусловлены изменением тонуса глазодвигательных мышц, иннервирующихся симпатической нервной системой. Более серьёзным поражением глаз является офтальмопатия, проявляющаяся экзофтальмом, отёком век, слезотечением. В тяжёлых случаях могут развиваться кератит, язвы роговицы, её помутнение, приводящие к выраженным нарушениям зрения.

При диффузном токсическом зобе часто отмечаются нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы. Типичным симптомом заболевания является тахикардия, при этом частота пульса, составляющая у больных в покое 90-120 в минуту, может достигать при волнении и физической нагрузке 140-160 и более. Характерной особенностью тахикардии при этом заболевании является то, что она плохо поддаётся лечению сердечными гликозидами.

У больных повышается систолическое и снижается диастолическое артериальное давление, что приводит к увеличению пульсового давления. В результате токсического действия тиреоидных гормонов на миокард и развития тиреотоксической кардиомиопатии нередко возникает экстрасистолия, мерцательная аритмия, появляются признаки сердечной недостаточности.

При обследовании больных можно выслушать хлопающий I тон, а также систолический шум на верхушке сердца и над легочной артерией, связанный с нарушением функции папиллярных мышц и ускорением кровотока. На основании указанных симптомов некоторым больным ошибочно ставят диагноз порока сердца.

У больных с диффузным токсическим зобом часто выявляется патология желудочно-кишечного тракта. Отмечаются повышение аппетита, рвота, приступы спастических болей в животе и поносы, связанные с усилением моторики кишечника. Может развиваться тиреотоксический гепатит, а иногда и цирроз печени.

При исследовании нервной системы, помимо описанных симптомов, выявляются дрожание всего тела (симптом «телеграфного столба»), языка, век, мелкий тремор пальцев вытянутых рук (симптом Мари).

Часто выявляются и другие эндокринные расстройства: нарушение функции половых желез (изменения менструального цикла, самопроизвольные выкидыши и бесплодие), явления гипокортицизма, нарушения углеводного обмена.

**Диагностика.** Изменения в анализах крови не являются специфичными. Могут обнаруживаться гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ, гипохолестеринемия, гипергликемия. На ЭКГ обнаруживают увеличенную амплитуду зубцов R, P и T, иногда укорочение интервала P-Q, при прогрессировании заболевания – депрессию интервала S-T, появление отрицательного зубца T, экстрасистолию или мерцательную аритмию.

Диагноз подтверждается при обнаружении повышенного содержания белково-связанного йода в крови, высоких показателей поглощения <sup>131</sup>I щитовидной железой, три-йодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), увеличения показателей основного обмена. При

ультразвуковом исследовании визуализируется увеличенная в размерах щитовидная железа; экзогенная структура её, как правило, не изменена. Проводится сканирование щитовидной железы: угнетение поглощения радиоактивного йода после приёма трийодтиронина исключает диагноз диффузного токсического зоба.

По тяжести течения выделяют лёгкую, среднетяжёлую и тяжёлую формы заболевания. При лёгкой форме частота пульса остаётся менее 100 в минуту, потеря массы тела не более 3-5 кг, показатели основного обмена превышают нормальные не более чем на 30%. При диффузном токсическом зобе средней степени тяжести частота пульса возрастает до 100-120 в минуту, потеря массы тела составляет 6-10 кг, а основной обмен повышается на 30-60% по отношению к должному. Тяжёлая форма заболевания характеризуется прогрессирующим похуданием с развитием кахексии, выраженной тахикардией (свыше 120 в минуту), увеличением показателей основного обмена более чем на 60% по сравнению с нормой. Может наблюдаться мерцательная аритмия, явления сердечной и надпочечниковой недостаточности, признаки поражения печени.

Наиболее тяжёлым осложнением диффузного токсического зоба, угрожающим жизни больного, является тиреотоксический криз. Его развитию способствуют стрессовые ситуации, оперативные вмешательства, инфекции. Тиреотоксический криз характеризуется быстрым поступлением в кровь большого количества тиреоидных гормонов и клинически проявляется резким усилением симптомов тиреотоксикоза. У больных повышается температура тела (до 38-40° С), отмечается психическое возбуждение, возникает выраженная тахикардия (пульс до 150 в минуту и более), нередко с пароксизмами мерцательной аритмии; наблюдаются сильные боли в животе, понос, иногда желтуха. В тяжёлых случаях развиваются явления острой сердечно-сосудистой, печёночной и надпочечниковой недостаточности.

Прогноз зависит от стадии течения заболевания. В случае своевременного выявления и адекватного лечения прогноз благоприятный, возможно даже практическое выздоровление больных. Прогноз ухудшается при присоединении явлений сердечной и надпочечниковой недостаточности, признаков выраженного поражения печени.

Лечение. Больным назначают препараты тироурацила (метилтиоурацил) и имидазола (мерказолил), блокирующие образование тиреоидных гормонов. По показаниям применяются также препараты йода, бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан), препараты лития. В некоторых случаях проводится лечение радиоактивным йодом. При тяжёлых формах тиреотоксикоза, отсутствии эффекта консервативной терапии и больших размерах зоба прибегают к хирургическому лечению (субтотальная резекция щитовидной железы). Для лечения тиреотоксического криза используют высокие дозы тиреостатических препаратов, кортикостероиды, седативные средства, барбитураты.

**ГИПОТИРЕОЗ** – заболевание, проявляющееся гипофункцией щитовидной железы и снижением содержания тиреоидных гормонов в сыворотке крови. Термином «микседема» («слизистый отёк») традиционно обозначают наиболее тяжёлые формы гипотиреоза, протекающие с распространённым слизистым отёком. Заболевание чаще обнаруживается у женщин 40-60 лет. Его удельный вес в общей структуре эндокринных заболеваний в последние годы заметно возрос.

Этиология и патогенез. В 90-95% случаев встречается первичный гипотиреоз, связанный с развитием патологического процесса в самой щитовидной железе. Значительно реже гипотиреоз бывает вторичным, обусловленным нарушением выработки тиреотропного гормона гипофиза. Третичный гипотиреоз связан с первичным поражением гипоталамических центров, секретирующих тиреолиберин.

Первичный гипотиреоз чаще всего является исходом хронического аутоиммунного тиреоидита. В других случаях он может быть результатом недостаточного поступления йода в организм, следствием тиреоидэктомии или лечения диффузного токсического зоба

радиоактивным йодом, проявлением аномалий развития щитовидной железы (аплазия и гипоплазия). Вторичный гипотиреоз является следствием гипопитуитаризма, изолированной недостаточности тиреотропного гормона (ТТГ) – врождённой или приобретённой, секреции биологически неактивного ТТГ. Отдельно выделяют периферический гипотиреоз, при котором в крови больных появляются антитела к тиреоидным гормонам или резистентность периферических тканей к действию этих гормонов. Недостаток тиреоидных гормонов приводит к снижению активности окислительных процессов в организме и накоплению продуктов обмена, что обуславливает серьёзные нарушения функций различных органов и систем.

Клиника. Больные с гипотиреозом обычно предъявляют жалобы на слабость, вялость, сонливость, ухудшение памяти, снижение работоспособности, зябкость, боли в мышцах, запоры, кровоточивость дёсен, снижение аппетита и разрушение зубов.

При осмотре больных можно отметить их медлительность, заторможенность, апатию. Обращает на себя внимание бледное, отёчное, маскообразное лицо с узкими глазными щелями. Кожа становится толстой, грубой, сухой, иногда с участками ороговения и шелушения, холодной на ощупь. Своеобразный плотный отёк кожи, не оставляющий в отличие от обычного отёка ямок после надавливания, обуславливается при микседеме нарушениями обмена мукополисахаридов и лимфостазом. Отмечаются также сухость и ломкость волос, их выпадение (особенно в области наружной части бровей), ломкость, исчерченность и тусклость ногтей. Отёчность и утолщение голосовых связок и языка приводят к замедленной и нечёткой речи, грубому и низкому тембру голоса.

Практически у всех больных гипотиреозом имеется тяжёлая дистрофия миокарда, обусловленная метаболическими нарушениями. Обнаруживаются характерные изменения сердечно-сосудистой системы: брадикардия, глухость сердечных тонов, снижение систолического и пульсового давления, уменьшение ударного и минутного объёмов крови, скорости кровотока. Нередко выявляется экссудативный перикардит, который в случаях тяжёлого течения заболевания может сочетаться с асцитом, гидротораксом, создавая, таким образом, полную картину гипотиреоидного полисерозита. На ЭКГ могут регистрироваться низкий вольтаж зубцов, удлинение интервала P-Q, снижение сегмента S-T и изменения зубца T (отрицательный или двухфазный). Терапия сердечными гликозидами малоэффективна.

Больные гипотиреозом склонны к бронхитам и пневмониям, отличающимся часто торпидным течением. Изменения пищеварительного тракта разнообразны. Часто обнаруживают парадонтоз, разрушение зубов. В связи с ослаблением моторики желчного пузыря и кишечника возникают запоры, метеоризм, возрастает вероятность развития желчнокаменной болезни. Снижение всасывания железа в кишечнике часто приводит к развитию гипохромной анемии. Гипотиреоз нередко сочетается с В<sub>12</sub>-фолиево-дефицитной анемией.

Отмечаются серьёзные расстройства функций центральной и периферической нервной системы. Прогрессируют безразличие к окружающему, снижение интеллекта, иногда возникают психозы. У больных появляются парестезии, судороги, шаткость походки, в ряде случаев присоединяются сильные радикулярные боли.

В анализах крови обнаруживается анемия (у 60-70% больных), относительный лимфоцитоз, увеличение СОЭ, гипогликемия, гипергаммаглобулинемия. Характерным признаком гипотиреоза является гиперхолестеринемия.

В диагностике гипотиреоза решающее значение принадлежит изучению секреции ТТГ и исследованию поглощения радиоактивного йода щитовидной железой. Повышение уровня ТТГ (иногда в десятки раз) часто служит наиболее ранним признаком гипотиреоза. Отмечается также снижение уровня Т3 и Т4, снижение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой, снижение показателей основного обмена.

Наиболее серьёзным осложнением гипотиреоза является гипотиреоидная кома, которая возникает в результате резкого снижения уровня тиреоидных гормонов в крови и последующего нарушения обменных процессов. Её возникновение могут спровоцировать охлаждения, стрессы, острые инфекции, хирургические вмешательства. Клинически проявляется потерей сознания, падением температуры тела (ниже 35°C), резкой брадикардией и артериальной гипотензией, урежением дыхания, накоплением жидкости в перикарде, плевральной и брюшной полостях. При отсутствии экстренных лечебных мероприятий может наступить смерть.

Лечение. Больным назначается заместительная терапия препаратами щитовидной железы (тиреоидин, тиреокомб и др.), которая обычно проводится в течение всей жизни и позволяет значительно улучшить их состояние и даже частично восстановить утраченную трудоспособность. При лечении гипотиреоидной комы используют высокие дозы тиреоидных гормонов и глюкокортикостероидов.

#### БОЛЕЗНИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Витаминовой недостаточностью называются явления, развивающиеся в случае, если в пище имеется недостаток витаминов или их усвоение в организме нарушено. Патологические состояния, наступающие при полной недостаточности витаминов в организме, называются авитаминозами с добавлениями обозначения витаминов (А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С и др.). При частичной недостаточности витаминов в организме возникают нарушения преимущественно функционального характера, называемые гиповитаминозами. При частичной недостаточности многих витаминов возникает полигиповитаминоз. Клинические признаки болезней витаминной недостаточности в большинстве случаев возникают постепенно, по мере расходования витаминов, депонированных в различных органах и тканях. Кишечный дисбактериоз нарушает эндогенный синтез некоторых витаминов бактериальной флорой кишечника.

Этиология и патогенез. В зависимости от причин, вызывающих витаминную недостаточность, различают экзо- и эндогенную её формы. Экзогенная витаминная недостаточность обусловлена низким содержанием витаминов в пище при однообразном, несбалансированном питании; при длительном голодании. Эндогенная витаминная недостаточность вызывается нарушением всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте при его заболеваниях – хроническом энтерите, энтероколите; при повышенной потребности в витаминах – у беременных; у лиц с глистной инвазией; при некоторых злокачественных новообразованиях; при поступлении в организм в составе пищевых продуктов веществ с антивитаминными свойствами (стрептомицин, левомицетин, сульфаниламидные препараты и др.). Авитаминозы часто возникают во время стихийных бедствий, войн, в период длительных путешествий при питании сушёными и консервированными продуктами. В мирное время гиповитаминозы встречаются также вследствие неправильного хранения продуктов или применения неправильной технологии их переработки.

Клиника. В практической деятельности врача чистые гиповитаминозы встречаются сравнительно редко, чаще наблюдается сочетание отдельных гиповитаминозов, при чём на первое место выступают симптомы преобладающего гиповитаминоза. Общая витаминная недостаточность у практически здоровых людей в предвесенний период может проявляться быстрой утомляемостью, снижением работоспособности, аппетита, нарушением сна.

Клинические признаки недостаточности отдельных витаминов:

При недостаточности аскорбиновой кислоты (витамина С) наблюдаются разрыхлённость дёсен, их кровоточивость при чистке зубов, петехиальные высыпания и сухость кожи, общая слабость.

Для недостаточности тиамина (витамина В<sub>1</sub>) характерно снижение аппетита, тошнота, запоры, мышечная слабость, снижение внимания, чувство неуверенности в себе,

болезненность икроножных мышц при пальпации, сердцебиение, одышка при незначительной физической нагрузке, быстрая утомляемость (физическая и психическая).

При недостаточности рибофлавина (витамина В2 ) наблюдаются сухость губ, вертикальные трещины на них; трещины и корочки в углах рта (ангулярный стоматит); себорейный дерматит лица, ушей, шеи; конъюнктивит, исчерченность и ломкость ногтей.

Для недостаточности ретинола (витамина А) характерны бледность и сухость кожи, гиперкератоз, образование угрей, склонность к гнойничковым поражениям кожи, светобоязнь с более выраженным снижением зрения ночью, конъюнктивит, ломкость и исчерченность ногтей, частые заболевания дыхательных путей.

При недостаточности пиридоксина (витамина В6 ) наблюдаются повышенная возбудимость, потеря аппетита, тошнота, гипохромная анемия, себорейный дерматит, бессонница, депрессия.

Для недостаточности никотиновой кислоты (витамин РР) характерны: ярко-красный язык, болезненный, с трещинами; ощущения жжения в языке, поносы без слизи и крови; шелушение, гиперпигментация кожи, мышечные боли, неврастенический синдром (раздражительность, бессонница).

При недостаточном содержании в организме ребёнка витамина D (кальциферола) развивается рахит, характеризующийся следующими клиническими симптомами: плохой сон, раздражительность, плаксивость, пониженный аппетит, потливость, неустойчивый стул, облысение затылка, присоединяется размягчение костей черепа в области большого родничка, появление молочных зубов задерживается. При отсутствии лечения возникают нарушения и в других быстро растущих костях: искривления нижних конечностей, «куриная грудь», в месте соединения кости ребра с хрящом образуется утолщение («чётки»), может возникнуть рахитический горб.

При недостаточности токоферола (витамина Е) наблюдается нарушение половой функции и мышечная слабость.

Для недостаточности филлохинонов (витамин К) характерны кровотечения из носа и дёсен, внутрикожные и кожные кровоизлияния, желудочно-кишечные кровотечения.

При недостаточности фолиевой кислоты (фолацина) и цианокобаламина (витамина В12) наблюдаются клинические симптомы В12, фолиево-дефицитной анемии.

Диагностика. Определяется содержание витаминов и продуктов их обмена в крови и моче. Применяются также и биохимические тесты, косвенно указывающие на нарушения обмена витаминов. Так, например, после нагрузки триптофаном исследуется выделение с мочой ксантуреновой кислоты и по её содержанию судят об обеспеченности организма пиридоксином. Определение световой чувствительности глаза позволяет установить недостаточность ретинола и рибофлавина. Следует учитывать также некоторые внешние признаки гиповитаминозов: общую слабость (особенно в конце зимы и весной, когда поступление витаминов в организм с пищей значительно уменьшается), сухость и шелушение кожи, выпадение волос, значительное снижение зрения в вечернее и ночное время (по сравнению с таковым в предыдущие годы), кровоточивость дёсен, наличие подкожных «синяков» от незначительных причин (чего ранее не наблюдалось) и т.д.

Лечение. Назначение продуктов питания, содержащих большое количество витаминов, а также витаминных препаратов в дозах, в несколько раз превышающих суточную потребность в них здоровых лиц. При длительной витаминотерапии следует помнить о токсических явлениях при гипервитаминозе. Профилактика гиповитаминозов заключается в санитарном просвещении населения по вопросам гигиены питания, витаминологии, техники кулинарной обработки пищевых продуктов и их хранения.

#### **План самостоятельной работы:**

При опросе больного уточнить жалобы при поступлении: слабость, субфебрилитет, похудение или прибавка веса, повышенный или сниженный аппетит, запоры или поносы,

потливость или сухость кожи, сердцебиение, перебои в сердечной деятельности, повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, сонливость, безразличие. При объективном обследовании обратить внимание на конституциональный тип больного, состояние кожных покровов (цвет, влажность, тургор, кожи). Провести пальпацию щитовидной железы. Обратить внимание на наличие признаков поражения сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, брадикардия, тахикардия, мерцательная аритмия, глухость тонов, повышение артериального давления). Обобщить полученные данные, обосновать предположительный диагноз. Под контролем преподавателя ознакомиться с данными дополнительных исследований, имеющимися в истории болезни (липидограмма, сахар крови, показатели основного обмена, данные ультразвукового исследования и сканирования щитовидной железы). Сформулировать окончательный диагноз, назначить лечение, дать диетические рекомендации.

#### **Контрольные задания:**

1. Назвать отличительные признаки тиреотоксической и гипотиреодной комы.
2. Чем характеризуется поражение сердечно-сосудистой системы при диффузном токсическом зобе? При гипотиреозе?
3. Перечислить общие клинические симптомы гиповитаминозов.

#### **Оснащение, средства наглядности:**

Таблицы, слайды.

#### **Литература:**

##### **Основная:**

1. Пропедевтика внутренних болезней (под ред. Гребенёва А.Л. и др.), Москва, «Медицина», 2002.
2. Яворский О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутренних болезней в вопросах и ответах, Москва, 2003.

##### **Дополнительная:**

1. Эндокринология (под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А., Фадеева В.В.), Москва, «Медицина», 2000.
2. Шилов П.И., Яковлев Т.Н. Основы клинической витаминологии. Л. «Медицина», 1974, 343 с.

## **ОГЛАВЛЕНИЕ**

Введение

Занятие 1. Сердечно-сосудистая недостаточность.

Занятие 2. Ревматизм.

Занятие 3. Митральные и трикуспидальные пороки сердца.

Занятие 4. Аортальные пороки сердца.

Занятие 5. Болезни мышцы сердца.

Занятие 6. Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертензии.

Занятие 7. Атеросклероз. ИБС: Стенокардия

Занятие 8. ИБС: инфаркт миокарда (ИМ). Неотложная помощь при ургентных состояниях: кардиогенном шоке, коллапсе, аритмии.

Занятие 9. Итоговое занятие по заболеваниям сердечно-сосудистой системы

Занятие 10. Лабораторные и инструментальные методы исследования дыхательной системы.

Занятие 11. Острые пневмонии. Плевриты.

Занятие 12. Острые и хронические бронхиты. Роль профессиональных факторов в их развитии. Бронхиты неосложненные и осложненные. Нагноительные заболевания легких и бронхов. Эмфизема легких. Хроническая пневмония.

Занятие 13. Рак легкого.

- Занятие 14. Бронхиальная астма. Неотложная помощь при синдроме бронхиальной обструкции.
- Занятие 15. Итоговое занятие по заболеваниям органов дыхания.
- Занятие 16. Лабораторные методы исследования желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей.
- Занятие 17. Гастриты и болезни кишечника.
- Занятие 18. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
- Занятие 19. Рак желудка.
- Занятие 20. Холециститы, холангиты, желчекаменная болезнь. Панкреатиты.
- Занятие 21. Гепатиты и циррозы печени.
- Занятие 22. Курация больных. Составление истории болезни.
- Занятие 23. Лабораторные и инструментальные методы исследования мочевыделительной системы
- Занятие 24. Острый гломерулонефрит
- Занятие 25. Хронический гломерулонефрит. Амилоидоз почек. Почечнокаменная болезнь.
- Занятие 26. Итоговое занятие по заболеваниям органов пищеварения и почек
- Занятие 27. Анемии
- Занятие 28. Геморрагические синдромы
- Занятие 29. Острые лейкозы. Исследование крови в норме и патологии.
- Занятие 30. Сахарный диабет. Неотложная помощь при гипер- и гипогликемических комах. Ожирение
- Занятие 31. Диффузный токсический зоб. Гипотиреоз. Болезни витаминной недостаточности.