

Пневмония

- Воспаление лёгочной ткани, инфекционного происхождения с преимущественным поражением альвеол (развитием в них воспалительной экссудации)
- **Этиология**- микробы: типичные: пневмококки, стафилококки, атипичные (поражают не только альвеолярную ткань но и другие органы: микоплазма, хламидии(суставы), легионелла(жкт))
- **По месту и обстоятельствам возникновения:**
- *Внебольничная пневмония:*
- *Внутрибольничная (нозокомиальная) пневмония (через 48-72 часа после поступления в стационар):*
- *3. Аспирационная пневмония.*
- *4. Пневмония у лиц с тяжёлыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).*
- **Пневмония может быть (по распространенности)**
- **очаговой (сегментарной)**
- **долевой** (классический пример крупозная)
- **Клиника**
- 1. обще интоксикационный синдром
- 2. бронхолегочный синдром (перкуторно- притупление перкуторного звука) , аускультативно –крепитация)
–рентгенологически **инфильтрация легочной ткани**
- **Диагностические критерии пневмонии**

Диагноз	Ро-графия	Физикаль-ные признаки	Острое начало, $t > 38$	Кашель+ мокрота	Лейко-цитоз > 10000
Опреде-ленный	+	любые два			
Неопреде-ленный	-	+	+	+	+/-
Мало-вероятный	-	-	+	+	+/-

Пневмония

- **Тяжесть течения пневмонии**

- Легкое течение

- Чд-25, пульс –до 90 ударов в 1 мин, температура до 38 градусов

- Среднетяжелое течение

- Чд-25-30, пульс –до 100 ударов в 1 мин, температура 39 градусов

- Тяжелое течение

- Чд-более 30, пульс – более 100 ударов в 1 мин, температура более 39 градусов

Показания для госпитализации (нац. рекомендации, 2003) определяются по **шкале CRB65**

Симптомы и признаки:

- **Нарушение сознания (С)**
- **ЧД ≥ 30 /мин (R)**
- **САД < 90 , ДАД ≤ 60 мм рт ст (B)**
- **Возраст ≥ 65 лет (65)**

Каждый признак равен 1 баллу при количестве баллов 1 и выше госпитализация

- **ЛЕЧЕНИЕ: антибактериальные средства: амоксиклав, макролиды, левофлоксацин, цефалоспорины/**
(антибиотики до нормализации температуры)
- **После посева мокроты согласно чувствительности высеянного возбудителя к антибактериальным препаратам**

Осложнения пневмонии

- Плевральный выпот
- Эмпиема плевры
- Деструкция (абсцедирование легочной ткани)
- Острый респираторный дистресс-синдром
- Острая дыхательная недостаточность
- Септический шок
- Вторичная бактериемия, сепсис, гематогенные очаги отсева
- Перикардит, миокардит
- Нефрит и др

Дифференциальная диагностика при синдроме очаговой инфильтрации легких

- Пневмония
- Очагово-инфильтративный туберкулез легких
- Периферический рак легких

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)

- – острая или хроническая эмболия основного ствола или разветвлений легочной артерии тромбом с обтурацией части сосудистого русла и развитием легочной гипертензии.
- **Этиология.**
- Наиболее частая причина ТЭЛА – тромбоз глубоких вен нижних конечностей
- Пристеночные тромбы в полостях правого сердца
- **Классификация ТЭЛА**
- Массивная - поражение 50% сосудов (шок, гипотензия, синкопе, правожелудочковая сердечная недостаточность)
- Субмассивная – 30-50% (одышка, правожелудочковая сердечная недостаточность-незначительная)
- Тэла мелких ветвей – менее 30%
- **Клиника**
- **Жалобы:** Внезапная одышка (ортопноэ не характерно). Острая боль в груди.
- Резкая слабость, головокружение.
- **При развитии инфаркта легкого**
- Кашель. Боль в груди (чаще связанная с актом дыхания). Кровохарканье.
- **Диагностика: Пульмоангиография – диагностирует тромб в легочной артерии.**
Дополнительно исследуют газы артериальной крови. ЭКГ. R-грамма органов грудной клетки. Эхо-КГ
- **Лабораторная диагностика.** 1. Определение в крови D-димера
- Лечение: тромболизис, антикоагулянты, варфарин не менее 6 месяцев

Плеврит

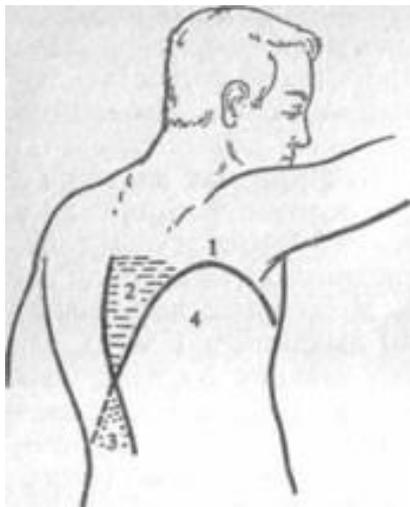
- воспаление плевры с образованием фибринозного налета на ее поверхности (сухой, фибринозный плеврит) или выпота в ее полости (экссудативный, выпотной плеврит).
- **Этиология:** вирусы, бактерии, грибы;
- **. Течение плеврита**
 - 1. Острый плеврит (до 2-4 недель)
 - 2. Подострый плеврит (от 4 недель до 4-6 месяцев,)
 - 3. Хронический плеврит (более 4-6 месяцев.)
- **Жалобы:** на лихорадочное состояние , односторонние боли в грудной клетке, связанные с дыханием и иррадируют в живот.
- **Диагностика:** Рентгенография легких, плевральная пункция с исследованием содержимого, торакоскопия
- **Лечение:**
 - 1. Этиотропное: антибиотики системно; при сохранении волн температуры.
 - 2. НПВС (ибупрофен, диклофенак) или преднизолон до 1 мг/кг/сут 2-5 дней.
 - 3. Показание к дренированию: сдавление легкого (редко) и быстрое накопление экссудата

5

Дифференциальная диагностика экссудата и транссудата

- Экссудат - плевральная жидкость воспалительного происхождения.
- Транссудат - жидкость, накопившаяся вследствие нарушения соотношения между коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и гидростатическим давлением в капиллярах.

Признаки	Экссудат	Транссудат
Количество белка	Более 36 г/л	Менее 3 г/л
ЛДГ	Более 175 ммоль/л	Менее 1,3 ммоль/л
Проба Ривольта	Положительная	Отрицательная



- 1 — линия Соколова-Эллиса-Дамуазо (верхняя граница тупости);
- 2 — область нерезкого укорочения перкуторного звука за счет «поджатого» легкого; треугольник Гарланда
- 3 — область укорочения перкуторного звука за счет смещения органов средостения; треугольника Рауфуса
- 4 — область тупого звука (за счет экссудата).
- зона тимпанического звука (зона Шкода) - располагается над верхней границей экссудата, имеет высоту 4-5 см.

Экссудативный плеврит

• ПЛЕВРИТ

- воспаление плевры с образованием фибринозного налета на ее поверхности (сухой, фибринозный) или выпота в ее полости (экссудативный, выпотной).

I. КЛАССИФИКАЦИЯ

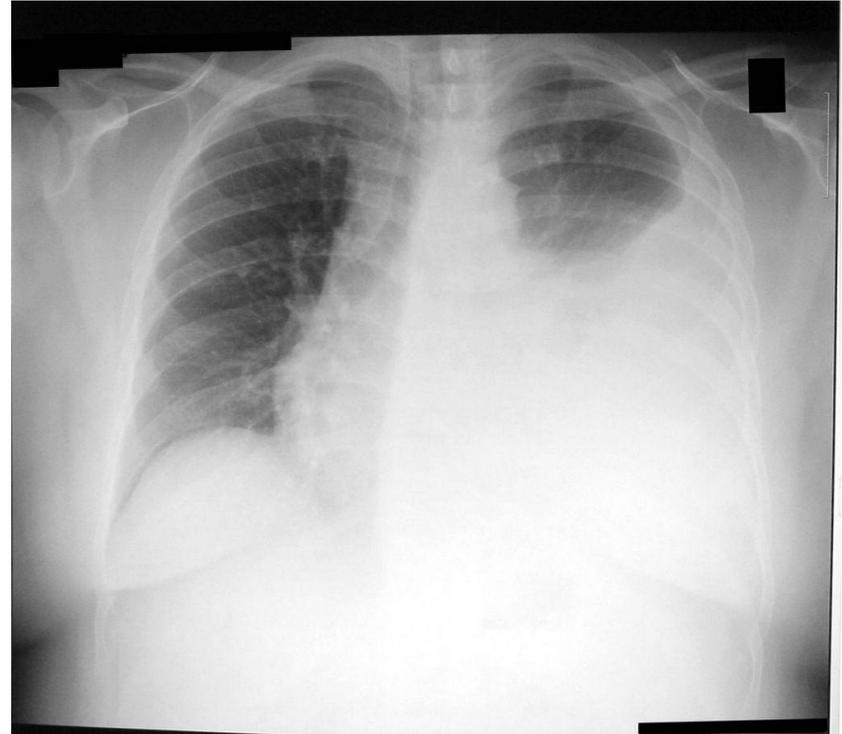
- II. Этиология
 1. Инфекционные плевриты
 2. Асептические плевриты
- III. Характер патологического процесса
 1. Сухой (фибринозный) плеврит
 2. Экссудативный плеврит
- IV. Течение плеврита
 1. Острый плеврит
 2. Подострый плеврит
 3. Хронический плеврит

Клиника: боли в грудной клетке на стороне поражения, связанные с дыханием, при сухом плеврите аускультативно- шум трения плевры, при экссудативном резко ослабленное дыхание.

Особенности клиники

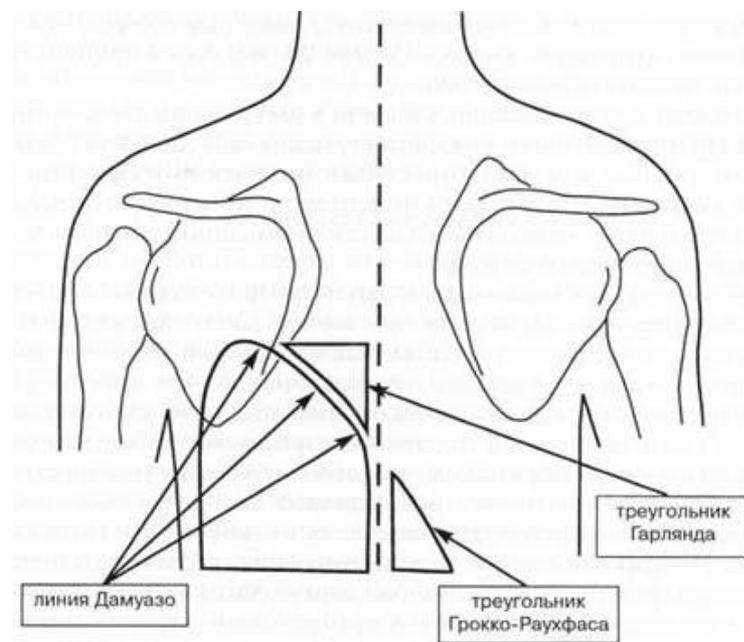
Линия Дамуазо (линия Соколова — Эллиса — Дамуазо) — дугообразная линия верхней границы перкуторного притупления, характерная для экссудативного плеврита.

- Высшая точка линии Дамуазо располагается на задней подмышечной линии, откуда граница перкуторной тупости понижается в обе стороны: и кзади (к позвоночнику), и кпереди (к грудине)
- Над выпотом (за счет сдавления легочной ткани) выявляется зона укороченного тимпанита.
- На здоровой стороне при смещении средостения - зона укороченного перкуторного звука - треугольник Раухфуса- Грокка (при перкуссии).



Экссудативный плеврит

- **Треугольник Гарлянда** — треугольное пространство перкуторного притупления с тимпаническим оттенком между позвоночником и восходящей частью линии Дамуазо, характерное для экссудативного плеврита (при достаточном объёме плеврального выпота)
- Вершина треугольника Гарлянда обращена вниз, сторонами служат позвоночник и линия Дамуазо, а основанием — прямая, соединяющая высшую точку линии Дамуазо с позвоночником.
- Голосовое дрожание, так же как и бронхофония, в этой зоне усилено и объясняется уплотнением поджатого жидкостью легкого. При аускультации здесь же обнаруживается дыхание с бронхиальным оттенком или же бронхиальное дыхание.
- Лечение: при инфекционных плевритах: антибактериальная (по чувствительности к микрофлоре) и противовоспалительная терапия (НПВП).
- При асептических в зависимости от патогенеза- при иммунных- глюкокортикоиды



Если установлен транссудат, то причины:

- 1. Застойная сердечная недостаточность
- 2. Нефротический синдром:
гломерулонефриты,
- 3. Цирроз печени
- 4. Микседема
- 5. Эмболии легочной артерии, с
формированием инфаркт-пневмонии и
выпота
- 6. Саркоидоз

Если установлен экссудат, то

ЭТИОЛОГИЯ ЭКССУДАТА

- 1. Первое место - новообразования: метастатическое поражение плевры, первичные опухоли плевры - мезотелиома.
- 2. Инфекционные заболевания:
 - · Туберкулез (20-50%)
 - · бактериальный
- 3. Эмболии легочной артерии
- 4. Заболевания ЖКТ: острые и хронические панкреатиты, опухоли поджелудочной железы, поддиафрагмальные абсцессы, перфорация пищевода
- 5. Системные заболевания соединительной ткани: СКВ, ревматоидный артрит.
- 6. Системные васкулиты: узелковый периартериит
- 7. Аллергические заболевания: постинфарктный синдром, - Синдром Дресслера
- 8. Прочие заболевания и состояния: асбестоз, саркоидоз, уремия, лучевая терапия, хилоторакс, гемоторакс, электроожоги и др.
-

Бронхиальная астма

- Хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием разнообразных клеточных элементов.
- Ключевым звеном является бронхиальная обструкция (сужение просвета bronхов), обусловленная специфическими иммунологическими (сенсibilизация и аллергия) или неспецифическими механизмами, проявляющаяся повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля.
- Исследование функции внешнего дыхания важно определять отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, индекс Тиффно (ИТ). В норме ИТ $>0,75—0,80$, пикфлоуметрия
- **Этиологическая классификация**
- *Экзогенная бронхиальная астма*— приступы вызываются при воздействии на дыхательные пути аллергена, поступающего из внешней среды (пыльца растений, плесневые грибки, шерсть животных)
- *Эндогенная бронхиальная астма* — приступ вызывают такие факторы, как инфекция, физическая нагрузка, холодный воздух, психо-эмоциональные раздражители
- *Бронхиальная астма смешанного генеза*

- **Типичные клинические симптомы БА:**
- Эпизодическая экспираторная одышка, варьирующая по интенсивности вплоть до развития приступов удушья (с предвестниками, развернутым приступом, периодом обратного развития);
- приступообразный кашель, нередко со скудной мокротой (кашлевой вариант БА)
- свистящее дыхание («визинг»), свистящие хрипы,
- чувство стеснения в грудной клетке.
- **Стратификация тяжести**
- **Ступень 1. Интермиттирующая астма**
- **Ступень 2. Лёгкая персистирующая астма**
- **Ступень 3. Персистирующая астма средней тяжести**
- **Ступень 4. Тяжёлая персистирующая астма**
- **ПО АДЕКВАТНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ: контролируемая, неконтролируемая и частично контролируемая.**

Уровни контроля астмы

Характеристика	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы более 2 раз в нед.	Нет	1-2 признака	3-4 признака
Ночные симптомы / пробуждения из-за астмы	Нет		
Потребность в препаратах, купирующих приступ более 2 раз в нед. *	Нет		
Ограничение активности из-за астмы	Нет		

Исключена функция легких, перенесена в оценку факторов риска

* Исключая препараты, принимаемые профилактически перед физической нагрузкой

Классификация по тяжести заболевания

- **Легкая переменная астма**
- - приступы астмы возникают не чаще одного раза неделю;
- **2. Легкая персистирующая бронхиальная астма (постоянная астма)**
- - симптомы возникают чаще, чем один раз в неделю, но реже раза в день;
- - ОФВ1 или ПСВ составляет более 80% от нормы.
- **3. Персистирующая бронхиальная астма средней тяжести**
- - приступы астмы почти ежедневно;
- - ПСВ составляет от 60% до 80% от нормы.
- **4. Тяжелая персистирующая астма**
- - приступы астмы возникают ежедневно, частые обострения;
- - активность больного в значительной степени ограничена;
- - ПСВ менее 60% от нормальной величины.
- **Лабораторная диагностика:**
- Анализ крови клинический: склонность к лейкоцитозу, эозинофилия. повышение уровня иммуноглобулина E.
- Анализ мокроты: наличие эозинофилов, спиралей Куршмана, кристаллов Шарко-Лейдена.
- **Инструментальная диагностика**- спирометрия, пикфлоуметрия- выявляют бронхиальную обструкцию

Лечение

- К препаратам **базисной терапии** относят
 - кромоны
 - ингаляционные глюкокортикостероиды
 - антагонисты лейкотриеновых рецепторов (Аколат)
- К препаратам **симптоматической терапии** относят **бронходилататоры**:
 - β_2 -адреномиметики
 - ксантины
- **Комбинации ИГКС и пролонгированных β_2 -адреномиметиков**
 - сальметерол + флутиказон (Серетид)
 - формотерол + будесонид (Симбикорт)
- **Фармакотерапия средней тяжести персистирующей БА**
 - ежедневный прием ингаляционных глюкокортикоидов (беклометазон или беклофорт 400-1000мкг в сутки) или Серетид 25/125-1-2 дозы 2 раза в сутки.
 - • бронходилататоры пролонгированного действия, ингаляционные или таблетированы бета2-агонисты, теофилины в таблетках или сиропах
 - • при необходимости ингаляционные бета2-агонисты короткого действия не чаще 3-4 раза в сутки, ингаляционные холинолитики

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)

- заболевание, характеризующееся ограничением воздушного потока, которое не полностью обратимо, ограничение воздушного потока прогрессирует и связано с патологическим воспалительным ответом дыхательных путей на повреждающие частицы или газы. Легочная гипертензия (ЛГ) и ее прямое следствие – хроническое легочное сердце – являются наиболее частыми и прогностически неблагоприятными осложнениями ХОБЛ.
- **К ХОБЛ относятся сочетание: хронический обструктивный бронхит и эмфизема легких**
- **Ключевые показатели для диагноза ХОБЛ**
- хронический кашель
- хроническое выделение мокроты
- острые бронхиты: многократно повторяются
- одышка: прогрессирующая (ухудшается со временем); постоянная (проявляется ежедневно), ухудшение при физической нагрузке, усиливается во время инфекций дыхательных путей
- анамнез, указывающий на факторы риска: табакокурение, запыленность и химикаты на рабочем месте, бытовой дым (приготовление пищи и отопление).
- **Лечение: при обострении антибиотики, кислородотерапия, при 2 стадии М-холинолитики короткого и длительного действия ± ингаляционных β_2 -агонистов длительного действия, при 3 стадии в период обострения пероральные ГКС коротким курсом**

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (GOLD 2003)

Стадия	Характеристика
0:	Продуктивный кашель. Спирометрия в норме.
I: Легкая	$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$; $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должных величин. Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда
II: Среднетяжелая	$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$; $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должных величин. Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда
III: Тяжелая	$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$; $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должных величин. Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда
IV: Крайне тяжелая	$ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$; $ОФВ_1 < 30\%$ от должных величин или $ОФВ_1 < 50\%$ от должных величин в сочетании с хронической ДН или правожелудочковой недостаточностью

Острая дыхательная недостаточность

- остро развившееся патологическое состояние, при котором развивается выраженный дефицит кислорода.
- Данное состояние является жизнеугрожающим и без своевременной медицинской помощи может привести к летальному исходу.
- **Классификация по механизму образования**
- Обструктивная ОДН
- Рестриктивная ОДН
- Гиповентиляционная ОДН
- Шунто-диффузная ОДН

Причины развития ОДН

- (вследствие угнетения дыхательного центра): - **1.** наркоз; - **2.** отравление (барбитураты, морфин, транквилизаторы и прочее); - **3.** сдавление или гипоксия мозга (инсульты, опухоли и отек головного мозга).
- **1.** травмы грудной клетки; - **2.** гемоторакс (скопление крови в плевральной полости), пневмоторакс (скопление воздуха в плевральной полости), гидроторакс (скопление воды в плевральной полости); - **3.** кифосколиоз (нарушение осанки); - **4.** метеоризм.
- : - **1.** крупозная пневмония; - **2.** аспирация водой (утопление).
- : - **1.** полиомиелит; - **2.** столбняк; - **3.** ботулизм.
- : - **1.** аспирация инородными телами; - **2.** отек слизистой при ожогах; - **3.** бронхиальная астма.
- : - **1.** кардиогенные, геморрагические, травматические шоковые состояния; - **2.** перитонит, панкреатит, уремия; - **3.** кетоацидотическая кома; - **4.** брюшной тиф и прочее.

Клиника

- **Тахипноэ** — учащённое поверхностное дыхание (свыше 20 в минуту).
- По мере роста гипоксии возбуждение у больного сменяется угнетением сознания, развивается цианоз
- Нарастает гипоксия Её определяют методом пульсоксиметрии определяют насыщение (сатурацию) артериальной крови кислородом — S_aO_2 — в норме 95%;

Дыхательная недостаточность (ДН)

- Когда не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови либо оно достигается за счёт более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и сердца, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.
- **Классификация**
- Дыхательная недостаточность по типам делится на:
 - обструктивный тип
 - рестриктивный тип
 - смешанный тип
- **В зависимости от характера течения болезни различают следующие типы ДН:**
 - острая дыхательная недостаточность;
 - хроническая дыхательная недостаточность.

Хроническая ДН:

- I степень — появление одышки при повышенной нагрузке,
- II степень — появление одышки при обычной нагрузке,
- III степень — появление одышки в состоянии покоя.
- **По характеру расстройств газообмена:**
- Гипоксемическая (цианоз, тахикардия, гипотония-эритроцитоз, легочная артериальная гипертензия))
- Гиперкапническая (бессонница, системная вазодилатация,, головные боли, тошнота и признаки утомления или слабости дыхательной мускулатуры-вовлечение в дыхание вспомогательной группы мышц))
- Лечение – кислородотерапия, при ОДН -ИВЛ

Степень	PaO ₂ , мм рт. ст.	SaO ₂ , %
Норма	>80	>95
I	60-79	90-94
II	40—59	75-89
III	<40	<75

Лёгочное сердце

- увеличение и расширение правых отделов сердца в результате повышения артериального давления в малом круге кровообращения, развившееся вследствие заболеваний
- 1) бронхов и лёгких,
- **2) поражений лёгочных сосудов** или
- **3) деформаций грудной клетки.**
- **Различают**
- **острое легочное сердце** – при ТЭЛА, пневмотороксе
- **Хроническое лёгочное сердце**
- **Легочное сердце** приводит к развитию хронической сердечной недостаточности. Классификация ВОЗ- функциональные классы, классификация Стражеско и Василенко по стадиям (1, 2а и б и 3 стадия-отеки в большом круге кровообращения)
- Стадия компенсации
- Стадия декомпенсации
- Диагностика: **ЭКГ**- гипертрофия правого желудочка ($R_{III} > R_{II} > R_{I}$)
ЭхоКГ- гипертрофия миокарда правого желудочка и дилатация его полости.

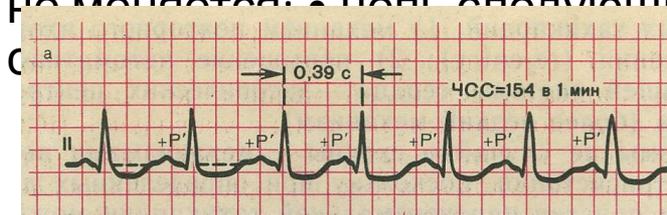
Патогенез хронического легочного сердца (ХЛС)

- В развитии ХЛС выделяют 3 стадии:
 - гипертензия в малом круге кровообращения;
 - гипертрофия правого желудочка;
 - правожелудочковая сердечная недостаточность.
- Гипертензия в малом круге кровообращения при патологии легких развивается вследствие дыхательной недостаточности (от рестриктивных и обструктивных изменений). Гипоксия (ДН) вызывает (гипоксическую) генерализированную вазоконстрикцию вследствие альвеолярной гиповентиляции (генерализированный **рефлекс Эйлера-Лильестранда**), Повышается давление в малом круге и возрастает нагрузка на правый желудочек, он гипертрофируется, стенка его дилатируется и это приводит к развитию сердечной недостаточности по правожелудочковому типу (увеличение печени, периферические отеки, асцит и т.д)
- Лечение: оксигенотерапия, для уменьшения давления в легочной артерии: антагонисты кальция-нифедипин 10мгх3 раза в день, антогонисты эндотелиновых рецепторов **бозентан** 62,5 мг 2 раза в день, ингибиторы фосфодиэстеразы 5- силденафил 200 мг в день при развитии сердечной недостаточности:мочегонные, сердечные гликозиды

Пароксизмальная тахикардия –

- приступ резко учащенного сердцебиения с частотой сердечных сокращений от 130 до 200 и более в минуту, начинающийся и заканчивающийся внезапно . Длительность приступа от нескольких секунд до нескольких часов и суток.
- **электрофизиология:** 1. в проводящей системе сердца возникает очаг возбуждения, генерирующий электрические импульсы большей частоты чем синусовый узел (**эктопический очаг**)
- 2 **Re-entry** – повторный вход возбуждения
- **Классификация:**
- **Предсердная пароксизмальная тахикардия**
- **Желудочковая пароксизмальная тахикардия** (может приводить к внезапной смерти)
- **Клиника:** внезапный приступ сердцебиений, пульсация шейных сосудов, ЧСС более 140, АД снижается (аритмогенный коллапс), признаки сердечной недостаточности,
- **Опасности нарушения ритма** Риск развития остановки кровообращения
- Повышение потребности миокарда в кислороде – **дестабилизация стенокардии.**
- **Неэффективная гемодинамика** – артериальная гипотензия, застой крови в МКК

ЭКГ критерии пароксизмальной тахикардии: • правильный ритм; • комплекс QRS не меняется; • волны следуют друг за другом в быстром и ритмичном темпе

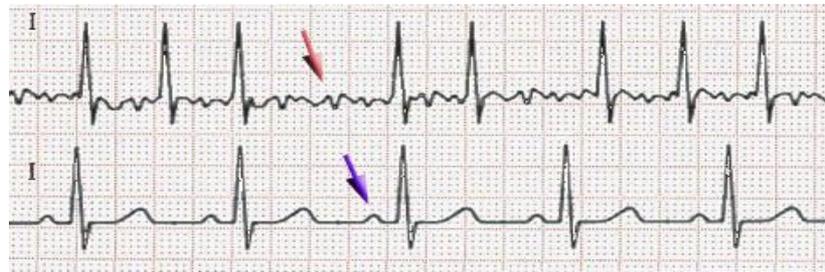


Пароксизмальная тахикардия- лечение

- Купирование наджелудочковых пароксизмальных тахикардий начинают с внутривенного введения бета-адреноблокаторов ([пропранолола](#) струйно в дозе 5-10мг (5-10мл 0.1% раствора) в течение 5-10 минут . При неэффективности применение антиаритмических препаратов классов IA и III в общепринятых дозах ([пропафенон](#) в/в струйно в дозе 1мг/кг в течение 3-6 минут, [дизопирамид](#) (Ритмилен) – в дозе до 2 мг/кг в течение 3-5 минут, [прокаинамид](#) ([Новокаинамид](#)) в/в струйно медленно или капельно в дозе до 17 мг/кг (обычно 1000мг)
- Купирование приступов ЖТ: Средством выбора является ЭИТ (срочная при гемодинамической нестабильности : 360-400 Дж). При отсутствии пульса – сердечно-легочная реанимация, ЭИТ и капельное введение в подключичную артерию 1,0 мл 0,1% адреналина. При восстановлении ритма – лидокаин 50-70 мг, амиодарон 300-400 мг.

Фибрилляция предсердий (Мерцательная аритмия)

- **Классификация мерцательной аритмии по течению:**
- Впервые выявленная - впервые возникший эпизод ФП
- **Пароксизмальная форма МА** – продолжительность аритмии не более 7 дней и спонтанно восстанавливается в [синусовый ритм](#)
- **Устойчивая (персистирующая) форма МА** - продолжительностью более 7 суток
- **Постоянная форма МА** – длительно сохраняющаяся ФП (например, более 1 года), при которой кардиоверсия была неэффективна или не проводилась
- ЭКГ: разные соседние интервалы RR при отсутствии предсердной волны P.
- **Клиника** : пульс аритмичный, при аускультации тоны сердца аритмичные. Определяется дефицит пульса: ЧСС > PS
- **Диагностика:**
- ЭКГ
- Холтеровское мониторирование
- **Осложнения:**
- увеличивает риск инсульта в пять раз
- сердечная недостаточность острая и хроническая
- **Лечение постоянной фибрилляции предсердий**
 - Контроль ЧСС (в покое 80 в 1 минуту, при нагрузке -120 в 1 минуту) – бета –блокаторы, дигоксин, амиодарон, соталол и др антиаритмические средства.
 - Антикоагулянтная терапия: варфарин (МНО 2,0-3,0)
 - Антиагрегантная терапия: аспирин
- **Лечение пароксизмальной формы фибрилляции предсердий** в течение 48 часов с момента с момента возникновения: амиодарон, новокаинамид. Если прошло более 48 часов обязательно проводят антикоагулянтную терапию варфарином в течение трёх недель только после этого восстанавливают синусовый ритм. В течение четырёх недель после восстановления ритма больной должен получать антикоагулянтную терапию



Атриовентрикулярные блокады сердца

- Атриовентрикулярные (АВ-блокады)
- - это нарушения проведения импульса от предсердий к желудочкам.
- **Диагноз устанавливают на основании ЭКГ: увеличивается продолжительность интервала P Q**
- **АНАЛИЗ P Q**
- **Интервал P Q менее или равен 0,20 сек – нарушений а-в проводимости нет**
- **Более 0,20 сек = нарушение атриовентрикулярной проводимости**
- **Соответствие зубцов P комплексам QRS**
- **1). Соответствуют – атриовентрикулярная блокада 1 степени**
- **2). Имеются одиночные выпадения QRS = атриовентрикулярная блокада 2 степени**
- **3) Предсердия (P) сокращаются в своем ритме, желудочки (QRS) в своем – а-в блокада 3 степени**
- **Осложнения**
- **Приступы Морганьи–Эдемса-Стокса (МЭС);**
- **Приступы желудочковой тахикардии, мерцания желудочков в сочетании с МЭС;**
- **Сердечная недостаточность**
- **Клиника: ЧСС менее 50, повышается АД более 140 мм рт ст**
- **Клиническая картина синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса**
- **-внезапная потеря сознания, генерализованные судороги, - сердечные тоны не выслушиваются или очень редкие, пульс исчезает или очень замедлен менее 35 уд в 1 мин, АД падает до нуля, зрачки расширяются, быстрое возвращение сознания после восстановления сердечной деятельности**
- **Лечение а-в блокады 3 степени- искусственный водитель ритма.**
- **ЭКГ ПРИЗНАКИ БЛОКАД НОЖЕК ПУЧКА ГИСА**
- **Длительность комплекса QRS более 0,12 сек**
- ***V I, aVL, V5-6* зубец R направлен вверх = блокада левой ножки пучка Гиса**
- ***V V1-2* зубец R направлен вверх = блокада правой ножки пучка Гиса**

Экстрасистолия

- это преждевременное возбуждение всего сердца или какого-либо его отдела, вызванное внеочередным импульсом, исходящим из предсердий, АВ-соединения или желудочков.
- [Классификация экстрасистолий по локализации](#)
- Синусовые экстрасистолии.
- Предсердные экстрасистолии.
- Экстрасистолии из АВ соединения.
- Желудочковые экстрасистолии.
- **Клиника:** жалобы на ощущение периодического резкого толчка или удара в сердце.. перебои в работе сердца, сердцебиения
- Аускультативно:тоны сердца аритмичные.
- **Классификация желудочковых экстрасистол по В.Lown, M.Wolf(1971):**
- Отсутствие желудочковых экстрасистол за 24 ч мониторирования.
- 1. Редкие, монотопные (не больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час мониторирования).
- 2. Частые, монотопные (больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час мониторирования).
- 3. Политопные (полиморфные).
- 4.А. – Парные.
- 4.Б. - Залповые - пробежки желудочковой тахикардии (более 3 подряд экстрасистол).
- 5. Ранние (R на T).
- **Лечение**
- β-блокаторы ([Анаприлин](#) 30-60мг/сут., [Атенолол](#) 25-100 мг /сут, [бисопролол](#) ([Конкор](#),) 5-10 мг /сут, или
- [антагонисты кальция](#) ([Верапамил](#) 120-480 мг/сут).
- Этмозин внутрь по 400-600 мг/сут. Терапия начинается с назначения меньших доз – по 50 мг 4 раза в день

Острая ревматическая

лихорадка

- системное воспалительное заболевание (септицемия), возникающее у предрасположенных лиц после перенесенных тонзиллита или фарингита, вызванных бета-гемолитическим стрептококком группы А и связанное с перекрестной реакцией антител к антигенам стрептококка с тканями человека, обладающими схожими антигенными структурами.
- Диагностические критерии
- Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Основные критерии	Дополнительные критерии		Данные, подтверждающие предшествующую инфекцию
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Клинические Лабораторные инструментальные	Артралгия Лихорадка Повышенные острофазовые реактанты: СОЭ С-реактивный белок Удлинение интервала PR на ЭКГ Признаки митральной и/или аортальной регургитации при Допплер- ЭхоКГ	Позитивная А -стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А - стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител АСЛ-0, анти- ДНК-аза В)

Терапевтическая программа лечения

эрадикация возбудителя – : **пенициллин** затем назначают пролонгированные формы , **НПВП**, при

тяжелом течении кардита ГКС

Профилактика: экстенциллин 2,4 млн. ЕД 1 раз в 3 недели

— стандартно — в течение 5 лет;

Хроническая ревматическая болезнь сердца

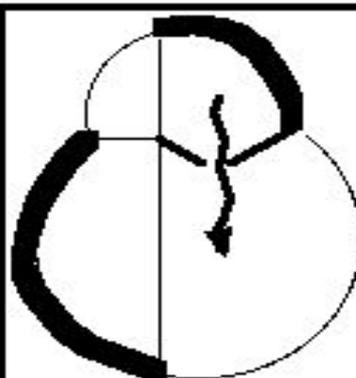
- заболевание сердца, возникающее после ОРЛ и характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или формированием порока сердца (стеноз и/или клапанной недостаточности).
- Самый частый исход – формирование порока :
Стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия.

Поро́ки се́рдца

- дефекты клапанного аппарата или его стенок, приводящие к [сердечной недостаточности](#)
- Различают две большие группы пороков сердца, врождённые и приобретённые
- Врождённые пороки сердца – дефекты в сердце и примыкающих к нему сосудах возникают в ходе нарушений процесса [эмбриогенеза](#).
- Приобретённые пороки сердца — патологические состояния сердца, при которых страдает клапанный аппарат сердца - [стеноз](#) и/или недостаточность [клапанов сердца](#).
- Заболевания являются хроническими медленно прогрессирующими, восстановление возможно только при хирургическом вмешательстве.

Митральный стеноз

*Сужение левого атриовентрикулярного отверстия -
митральный стеноз*



Нарушение гемодинамики и пути компенсации порока

Вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия затруднен переход крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы, повышается давление в левом предсердии, развивается его гиперфункция и гипертрофия, период компенсации длится не долго, возникает активная и пассивная гипертензия малого круга кровообращения и развивается гипертрофия правого же желудочка

Этиология

Ревматический
эндокардит, очень редко
врожденный дефект

Жалобы

Одышка, приступы удушья,
кашель, кровохарканье, боли в
области сердца, сердцебиение

Осмотр и пальпация области сердца

Сердечный толчок, эпигастральная
пульсация, пульсация левочной артерии,
диастолическое „кошачье мурлыканье“

Перкуссия сердца

Границы относительной тупости сердца расширены вверх и
вправо, увеличены размеры, увеличены размеры абсолютной
тупости сердца

Аускультация сердца

Усиленный хлопающий I тон на верхушке, щелчок открытия митрального клапана вслед за I тоном (характерная
трехчленная мелодия митрального стеноза - ритм перепела), акцент и раздвоение II тона на левочной артерии,
диастолический шум на верхушке, диастолический функциональный шум на левочной артерии

Данные дополнительных методов исследования

ЭКГ - гипертрофия левого предсердия и правого же желудочка

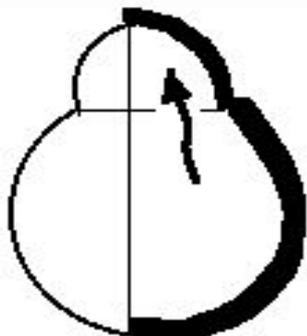
Рентгенография грудной клетки - увеличение левого предсердия и правого же желудочка, выраженная митральная
конфигурация сердца

ФКГ - увеличение амплитуды I тона на верхушке, тон открытия митрального клапана на верхушке,
диастолический шум на верхушке

ЭхоКГ - уменьшение площади митрального отверстия, гипертрофия левого предсердия и правого же желудочка

Митральная недостаточность

Недостаточность митрального клапана



Нарушение гемодинамики и пути компенсации порока:

вследствие неполного смыкания створок митрального клапана часть крови из левого желудочка во время систолы возвращается обратно в левое предсердие, увеличивается его диастолический объем, в диастолу в левый желудочек поступает большее количество крови, увеличивается диастолический объем левого желудочка. Развивается гиперфункция затем гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. Период компенсации относительно длительный

Этиология

Ревматический эндокардит, бактериальный эндокардит, атеросклероз, инфаркт миокарда с разрывом папиллярных мышц, травма сердца

Жалобы

В период компенсации отсутствуют
В период декомпенсации - одышка, сердцебиение

Осмотр, пальпация области сердца

Верхушечный толчок смещен влево и вниз, высокий, широкий, сильный, резистентный

Перкуссия сердца

Границы относительной тупости сердца смещены влево и вверх

Аускультация сердца

I тон ослаблен на верхушке, нередко выслушивается акцент II тона на легочной артерии и III тон
На верхушке выслушивается систолический шум, достаточно громкий, иногда музыкальный, занимает всю систолу, проводится в точку Боткина-Эрба, на легочную артерию и левую подмышечную область

Данные дополнительных методов исследования

ЭКГ - гипертрофия левого желудочка и левого предсердия

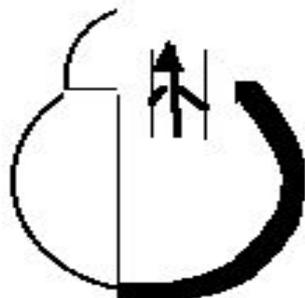
Рентгенография грудной клетки - увеличение размеров левого предсердия и левого желудочка, митральная конфигурация сердца

ФКГ - уменьшение амплитуды I тона на верхушке, регистрируется III тон на верхушке, на верхушке регистрируется пансистолический шум, убывающий или веретенообразный

ЭхоКГ - признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия, при доплер-ЭхоКГ отмечается аномальный ток крови из левого желудочка в левое предсердие

Аортальный стеноз

Сужение (стеноз) устья аорты



Нарушение гемодинамики и пути компенсации порока

Вследствие сужения устья аорты кровь с трудом переходит во время систолы из левого желудочка в аорту, что приводит к гиперфункции и гипертрофии левого желудочка

Этиология

Ревматический эндокардит, атеросклероз, врожденный дефект

Жалобы

Боли в области сердца по типу стенокардии, головные боли, головокружения, обмороки

Осмотр, пальпация

Пульс медленный, низкий, малый, редкий; снижение систолического АД и повышение или нормальное диастолическое АД; бледность кожи

Верхушечный толчок смещен влево, широкий, сильный, высокий и резистентный

На аорте определяется систолическое „кошачье мурлыканье“

Перкуссия сердца

Границы относительной тупости сердца расширены влево, аортальная конфигурация сердца

Аускультация сердца

Ослаблен I тон на верхушке, ослаблен II тон на аорте; на аорте выслушивается грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи, в межлопаточную область, в точку Боткина-Эрба и на верхушку

Данные дополнительных методов исследования

ЭКГ - гипертрофия левого желудочка

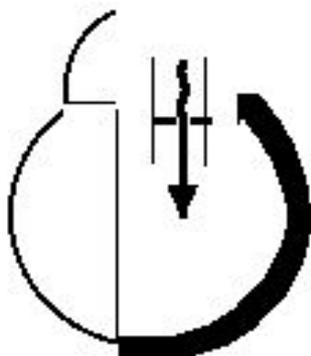
Рентгенография грудной клетки - увеличение левого желудочка, аортальная конфигурация сердца

ФКГ - уменьшение амплитуды II тона на аорте, регистрируется на аорте систолический шум ромбовидной формы

ЭхоКГ - отмечается уменьшение диаметра устья аорты, определяется гипертрофия левого желудочка

Аортальная недостаточность

Недостаточность клапанов аорты



Нарушение гемодинамики и пути компенсации порока

Вследствие неполного закрытия клапанов аорты в диастолу часть крови возвращается в левый же лудочек, увеличивается его диастолический объем, что приводит к гиперфункции и гипертрофии левого же лудочка. Период компенсации порока длится долго.

Этиология

Ревматический эндокардит, бактериальный эндокардит, сифилис, атеросклероз

Жалобы

Боли в области сердца по типу стенокардии, головокружения, пульсирующие головные боли

Осмотр, пальпация

Периферические симптомы порока: скорый, высокий, большой, частый пульс; повышение систолического и снижение диастолического артериального давления; бледность кожи, плеска каротид, симптомы Мюссе и Квинке. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, широкий, сильный, высокий, резистентный

Перкуссия сердца

Граница относительной тупости сердца расширена влево. Аортальная конфигурация сердца

Аускультация сердца и сосудов

Ослабление I тона на верхушке, ослабление II тона на аорте, диастолический шум на аорте, который проводится в точку Боткина-Эрба, на верхушку, на верхушке функциональный диастолический шум Флинта. Двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на бедренной артерии

Данные дополнительных методов исследования

ЭКГ - гипертрофия левого же лудочка

Рентгенография грудной клетки - увеличение левого же лудочка, выраженная аортальная конфигурация сердца

ФКГ - уменьшение амплитуды II тона на аорте, диастолический убывающий шум на аорте

ЭхоКГ - гипертрофия левого же лудочка, при доплер-ЭхоКГ - аномальный обратный ток крови из аорты в левый же лудочек

Атеросклероз

■ **Атеросклероз** — хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, возникающее вследствие нарушения липидного обмена и сопровождающееся отложением холестерина и некоторых фракций липопротеидов в интима сосудов. Отложения формируются в виде атероматозных бляшек, что приводят к деформации и сужению просвета вплоть до облитерации (закупорки) сосуда.

- Основные факторы риска
- курение (наиболее опасный фактор)
- гиперлипидотеинемия (общий холестерин > 5 ммоль/л, ЛПНП > 3 ммоль/л, ЛП(а) > 50 мг/дл)
- артериальная гипертензия (систолическое АД > 140 мм рт.ст. диастолическое АД > 90 мм рт.ст.)
- сахарный диабет
- ожирение
- малоподвижный образ жизни
- Основные патогенетические механизмы обострения атеросклероза
- ослабление фиброзной оболочки бляшки и её разрыв;
- тромбообразование в месте разрыва капсулы бляшки или на дефекте эндотелия при выраженном стенозе;
- **Диагностика возможна при наличии 2-х ключевых критериев:**

- 1) **характерных симптомов;**
- 2) **объективного доказательства того, что эти симптомы связаны с повреждением сосудов: доплерография сосудов, обнаружение «бляшки»-толщина интима-медиа более 1,3 мм**
- 3) **Лабораторная диагностика**

Общий холестерин	менее 5 ммоль / л
ХС ЛПНП	менее 3 ммоль / л
Холестерин ЛПВП	выше 1 ммоль / л
Триглицериды	менее 2 ммоль / л

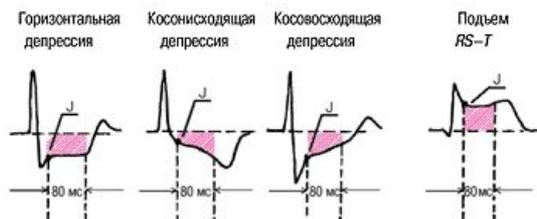
Лечение Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы являются ингибиторами синтеза ХС; снижающие уровень общего ХС (на 3040%) и ХС-ЛПНП (на 3545%). Триглицериды снижаются умеренно, ЛПВП слегка повышаются. Лекарства хорошо переносятся.

Атеротромбоз: генерализованный и прогрессирующий процесс



ИБС

- ИБС-это острое или хроническое заболевание,которое развивается вследствие нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой с кровью.
- **Классификация ИБС ВКНЦ**
- **Внезапная смерть**
- **Стенокардия**
 - **Стенокардия напряжения**
 - **Впервые возникшая стенокардия напряжения**
 - **Стабильная стенокардия напряжения (I-IV ф. кл.)**
 - **Прогрессирующая стенокардия**
 - **Спонтанная (особая) стенокардия**
- **Инфаркт миокарда**
 - **Крупноочаговый (трансмуральный)**
 - **Мелкоочаговый**
- **Постинфарктный кардиосклероз**
- **Нарушение сердечного ритма**
- **Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии)**
- **Основной метод диагностики: ВЭМ и коронароангиография**



ОКС

- **Острый коронарный синдром –**

- клинические варианты обострения ИБС (нестабильная стенокардия, ОИМ),

ОКС включает в себя:

- ИМ с подъемом ST
- ИМ без подъема ST
- Нестабильная стенокардия
- Диагностика
- 1. Клиника
- 2. ЭКГ
- 3. Биомаркер повреждения : **тропонины**
- Лечение: аспирин; Обезболивание-нитроглицерин, при неэффективности-морфин в/в
- Тромболизис при подъеме ST
- Гепарин под контролем коагулограммы
- Бета-адреноблокаторы, статины, ингибиторы АПФ

Острый коронарный синдром

Одна причина болезни но разные клинические проявления и разные стратегии лечения

Загрудинная боль

Острый коронарный синдром



Хроническая сердечная недостаточность

- это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, а также сопровождающихся хронической гиперактивацией нейрогормональных систем.
- **Клинически проявляется** одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.
- **Классификация В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско**
- **Стадия 1** – скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость).
- **Стадия II** – выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения) выражены в покое.
- **Период А** – Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения).
- **Период Б** – окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения).
- **Стадия III** – конечная дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.
- **Функциональные классы хронической сердечной недостаточности по NYHA (New-York Heart Association):**
- I – одышка появляется при значительной физической нагрузке
- II – обычная физическая активность сопровождается слабостью, одышкой, быстрой утомляемостью
- III – малейшая нагрузка приводит к одышке, сердцебиению
- IV – одышка отмечается в покое
- **Типы сердечной недостаточности**
- **Систолическая** – возникает вследствие нарушения систолической функции ЛЖ (снижение СВ):
 - проявляется застоем в большом и малом круге кровообращения
 - лечение должно быть направлено на увеличение СВ
- **Диастолическая** – возникает вследствие нарушения диастолической функции ЛЖ:
 - проявляется застоем в малом круге кровообращения
- лечение должно быть направлено на улучшение диастолической функции ЛЖ (показаны бета-адреноблокаторы)
- **Методы оценки тяжести ХСН**
- 1. 6-минутный теста коридорной ходьбы
- 2. ЭхоКГ - динамика ФВ левого желудочка
- 3. Определение натрий уретического пептида
- **Принципы медикаментозной терапии**
- **ИАПФ Каптоприл** – стартовая доза по 6,25 мг 2–3 раза в день или АРА II (лосартан и другие), или у больных, плохо переносящих ИАПФ;
- **Диуретики Фуросемид** –Применяется однократно (утром натоцак).
- **Бета-адреноблокаторы.** стартовая доза препаратов должна быть очень низкой – 1/8 средней терапевтической
- Сердечные гликозиды

Перикардит

- воспалительное поражение [серозной оболочки сердца](#), возникающее как осложнение различных заболеваний, редко как самостоятельная болезнь. Различают сухой перикардит(фибринозный) и экссудативный с выпотом экссудата, увеличение выпота может привести к тампонаде сердца.
- По этиологии выделяют инфекционные, аутоиммунные, травматические и идиопатические перикардиты.
- Морфологически проявляется увеличением объема жидкости в полости перикарда, или образованием фиброзных [стриктур](#), что приводит к затруднению работы сердца.
- Острый перикардит
- Хронический перикардит

Осложнения: Тампонада сердца

- Об-но:расширение границ сердцаи глухость тонов при экссудативном , шум трения перикарда при сухом перикардите.
- При выраженном процессе развивается клиника [сердечной недостаточности](#).
- **Констриктивный перикардит** – фиброзное утолщение листочков перикарда и облитерация перикардимальной полости, приводящие к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения желудочков. Хроническая сердечная недостаточность. →
- При констриктивном перикардите показано хирургическое лечение – перикардэктомия.

перикардит

- Воспалительное поражение висцерального и париетального листков перикарда инфекционной и неинфекционной этиологии, возникающее как осложнение различных заболеваний, редко как самостоятельная болезнь.
- 1. Жалобы: одышка; лихорадка, озноб, слабость, сухой кашель;
- тахикардия
- 2. Физикальные методы: приглушенность тонов сердца, шум трения перикарда
- **Инструментальные данные:**
- 3. ЭКГ-диагностика: подъем сегмента ST в подавляющем большинстве отведений, без реципрокности. Снижен вольтаж комплекса QRS, зубец Q отсутствует
- 4. Р-графия ОГК: быстро нарастающее изменение тени сердца, расширение тени сердца, приближающейся по форме к треугольной
- 6. Эхо-КГ: Основной метод диагностики. Оценивает объем жидкости в полости перикарда и выраженность угнетения сократительной способности сердца.
- КТ и МРТ - наличие выпота и утолщения стенок перикарда.
- **Лабораторные методы исследования**
- Общий анализ крови: лейкоцитоз, повышение СОЭ
- **Лечение.**
- Специфическая этиотропная терапия при известном возбудителе.
Антибактериальная терапия.
- Неспецифическая противовоспалительная терапия - НПВС и глюкокортикоиды
- С целью уменьшения объёма жидкости в перикарде назначаются мочегонные препараты.

Миокардит

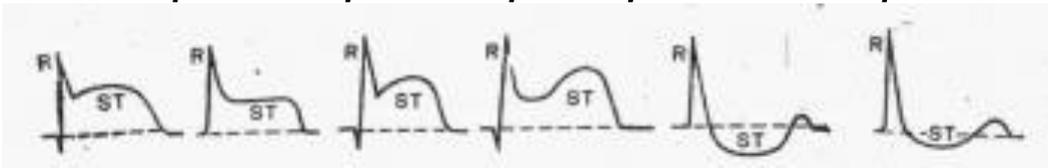
- поражение сердечной мышцы= миокарда воспалительного характера.
- **Классификация (этиология)**
- инфекционный (вирусный, бактериальный, риккетсиозный и др.);
- аллергический (лекарственный, сывороточный, поствакцинальный, трансплантационный);
- при диффузных заболеваниях соединительной ткани, травмах, ожогах, воздействии ионизирующей радиации;
- идиопатический (то есть невыясненной природы) миокардит [Абрамова](#) — Фидлера. (самый тяжелый всегда с сердечной декомпенсацией)
- **Течение:**
- Легкое
- Среднетяжелое – увеличение границ сердца
- Тяжелое - при наличии сердечной недостаточности
- **Симптомы** -одышка, сердцебиение, нарушения ритма сердца, кардиалгии., развитие сердечной недостаточности
- Диагностика
- ЭКГ: обычно :подъем сегмента ST и отри T, может быть патологический Q, нарушения ритма; увеличение АЛТ, АСТ
- ЭхоКГ – очаги гипокинезии. Лабораторно- увеличение кардиоспецифических ферментов(тропонины АСТ, КФК)
- Лечение
- приём нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).
- Если предшествовала инфекция-антибиотики,
- При среднетяжелом и тяжелом течении миокардита –глюкокортикостероиды.
- Осложнения:сердечная астма, хроническая сердечная недостаточность, нарушения ритма.

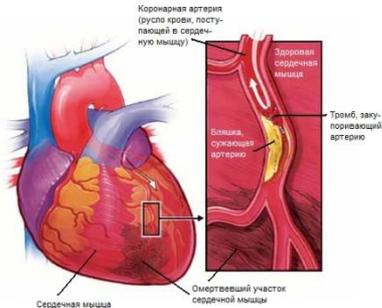
Стенокардия

- характеризуется болью за грудиной. Боль появляется при определенной физической нагрузке и имеет зону [иррадиации](#) продолжается не более 10-15 мин. И купируется приемом [нитроглицерина](#) под язык.
- **Классификации стенокардии**
- 1. Стабильная стенокардия напряжения (I—IV ФК)
- 2. Нестабильная стенокардия:
 - 2.1. ВВС (впервые возникшая стенокардия — в предыдущие 28-30 дней)
 - 2.2. ПС (прогрессирующая стенокардия) —при переходе в следующий функциональный класс (боль на меньшую нагрузку, увеличение зоны иррадиации др.)
 - 2.3. Ранняя постинфарктная, послеоперационная - возникновением ангинозных приступов в период от 24 часов до 2-х недель после развития ИМинфаркта миокарда.
 - 2.4. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала)
- **Функциональные классы стабильной стенокардии стенокардии :**
- 1 функциональный класс боли возникают на чрезмерную нагрузку
- 2ф.кл - боли при ходьбе в нормальном темпе по ровной местности на расстояние более 200 м,
- 3ф.кл —выраженное ограничение функциональной нагрузки—боли при ходьбе 100-200м и подъеме на 1 этаж
- 4ф.кл- неспособность переносить любую (малейшую) ФН без дискомфорта.
- Если приступ затягивается более чем на 20 мин возникает реальная угроза развития ИМ
- **Диагностика:: выявление факторов риска ИБС (нарушение липидного обмена, ув.ЛПНП). ЭКГ, ВЭМ, коронарография.**
- **Лечение:** борьба с факторами риска ИБС; бета-адреноблокаторы, аспирин 75-150мг, статины для коррекции липидного обмена, при болях нитроглицерин. При 3-4 ф.кл стентирование, аортокоронарное шунтирование.
- **Классификация :нестабильной стенокардии в зависимости от остроты её возникновения**
- Класс I. Недавнее начало тяжелой или прогрессирующей стенокардии напряжения. Анамнез обострения ИБС менее 2 месяцев.
- Класс II. Стенокардия покоя и напряжения подострая. Больные с ангинозными приступами в течение предшествующего месяца, но не в течение последних 48 ч.
- Класс III. Стенокардия покоя острая. Больные с одним или несколькими ангинозными приступами в покое на протяжении последних 48 ч.
- Больные класс III срочно госпитализируются в блок интенсивной терапии и лечатся как больные с ОКС, остальным классам усиливается терапия, проводится обследование: велоэргометрия, коронарография, выдается лист нетрудоспособности

Острый коронарный синдром (ОКС)

- совокупность патологических реакций организма, возникающих при развитии
- инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST, = увеличены тропонины+ на ЭКГ подъем ST
- *инфаркта миокарда без подъёма сегмента ST* = увеличены тропонины
- *нестабильная стенокардия* нет подъема ST, тест на тропонины отрицательный
- Диагноз обосновывается: клиника болей за грудиной не купирующихся нитроглицерином+ ЭКГ (смещение сегмента ST) + тест на тропонины, МВКФК
- Лечение ОКС= аспирин 300 мг под язык, обезболивание (морфий) и госпитализация в реанимационное отделение; ИМ с подъемом ST= тромболизис; ИМ без подъема ST и нестабильная стенокардия = - гепарин 5 тыс ед x4р в день под контролем АЧТВ +плавикс+аспирин+ бета-адреноблокаторы+ИАПФ и решение вопроса о хирургическом лечении:стентирование, аортокоронарное шунтирование.
- ЭКГ при остром коронарном синдроме.





Инфаркт миокарда



- развитие ишемического [некроза](#) участка [миокарда](#), обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его [кровообращения](#)

По объему поражения:

- Q-инфаркт - Крупноочаговый (трансмуральный),
- не Q-инфаркт - Мелкоочаговый,

Локализация очага некроза:

- Инфаркт миокарда левого желудочка (передний, боковой, нижний, задний).
- Изолированный инфаркт миокарда верхушки сердца.
- Инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки (септальный).
- Инфаркт миокарда правого желудочка.
- Сочетанные локализации: задне-нижний, передне-боковой и др.

Классификация по стадиям развития

- Острейший период (до 2 часов от начала ИМ)
- Острый период (до 10 дней от начала ИМ)
- Подострый период (с 10 дня до 4-8 недель)
- Период рубцевания (с 4-8 нед до 6 месяцев)

Осложнения

- ранние: острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок
- нарушения ритма и проводимости, тромбоэмболические осложнения, разрыв миокарда с развитием тампонады сердца перикардит
- поздние: постинфарктный синдром (синдром Дресслера)
- ❖ тромбоэмболические осложнения, хроническая сердечная недостаточность, аневризма сердца

Клинические варианты ИМ

- **Типичное течение: болевой** (ангинозный) вариант начала (status anginosus);
- **Атипичные формы:** астматический вариант (status asthmaticus);
- абдоминальный вариант (status abdominalis);
- аритмический вариант;
- цереброваскулярный вариант;
- малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.
- **Кардиогенный шок** крайняя степень [левожелудочковой недостаточности](#), характеризующаяся резким снижением сократительной способности [миокарда](#) (падением ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей, прежде всего — жизненно важных органов.
- **Патогенез кардиогенного шока: Падение УО, снижение АД** - Снижение почечного кровотока -> задержка жидкости и увеличение ОЦК -> рост преднагрузки на сердце -> отёк лёгких и гипоксемия. Вазоконстрикция -> увеличение ОПСС -> увеличение постнагрузки на сердце, увеличение потребности миокарда в кислороде.,
- Нарушение наполнения и снижение податливости ЛЖ -> нарушение диастолического расслабления ЛЖ -> увеличение давления в левом предсердии, усиление застоя крови в лёгких.
- Длительная гипоперфузия органов и тканей -> метаболический [ацидоз](#).
- **Лечение**-нужно повышать АД до 90 ммртст и выше: добутамин, допамин
- Хирургическое лечение: Внутриаортальная баллонная контрпульсация, коронарная ангиопластика
- **Наблюдение:** При кардиогенном шоке рекомендуется постоянный контроль АД, ЧСС, диуреза (постоянный мочевой

Острая сердечная недостаточность

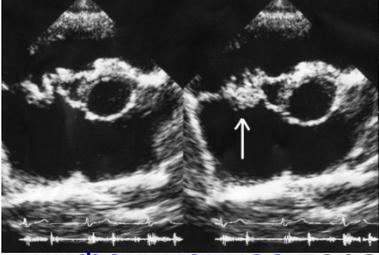
- острая СН развивается при острой недостаточности функции левого или правого желудочка сердца.
- **Клинические варианты ОСН:**
- **отек легких и кардиогенный шок.**
- **Клиника отека легких:** Одышка инспираторная или смешанная, чд 30–50 в мин. акроцианоз. клокочущее дыхание, выделение большого количества пенистой мокроты (нередко розового цвета), в легких влажные хрипы, тоны сердца приглушены (нередко не прослушиваются из-за шумного дыхания), может развиваться артериальная гипертензия; пульс малый и частый. При затянувшемся отеке легких возможно развитие шока.
- **Кардиогенный шок (КШ)** –больной бледен, покрыт холодным потом, кожные покровы пепельно-серые с цианотичным оттенком и мраморным рисунком (периферический вазоспазм), пульс нитевидный.
- **Лечение:** отека легких.морфин в/в по 2–5 мг через каждые 10–25 мин до купирования отека легких . фуросемид (лазикс) в/в 20–40 мг , увлажненный кислород

Таблица. Классификация Killip

Класс	Характеристика	Летальность
I	Нет сердечной недостаточности	6-8%
II	Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия.	30%
III	Влажные хрипы >50% легочных полей.	40%
IV	Наличие кардиогенного шока	>50%

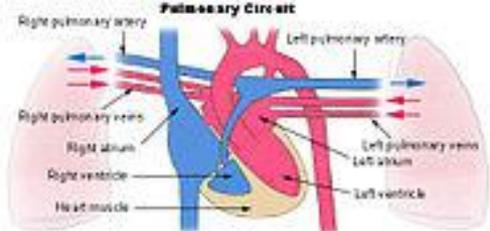
Острая сердечная недостаточность

- комплекс расстройств, обусловленных, понижением сократительной способности сердечной мышцы. и уменьшением систолического и минутного объёмов крови. может проявляться в виде [сердечной астмы](#), [отёка лёгких](#) или [кардиогенного шока](#).
- **Классификация по степени тяжести**
- В зависимости от результатов физикального исследования определяются классы по шкале Killip:
 - I (нет признаков СН),
 - II (слабо выраженная СН, мало хрипов),
 - III (более выраженная СН, больше хрипов),
 - IV ([кардиогенный шок](#), систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст)
- Лечение: В зависимости от причины, вызвавшей недостаточность кровообращения принимают меры, направленные на повышение (стабилизацию) артериального давления, нормализацию сердечного ритма, купирование болевого синдрома (при инфарктах). Дальнейшая стратегия подразумевает лечение заболевания, вызвавшего недостаточность.
- **Сердечная астма (интерстициальный отек легких)** — [приступы удушья](#) от нескольких минут до нескольких часов при болезнях, сопряжённых с [сердечной недостаточностью](#). Возможно развитие [отёка легких](#).
- Патогенез: рефлекторное [возбуждение](#) дыхательного центра в связи с избыточным кровенаполнением вен и капилляров малого круга кровообращения, обусловленным затруднением оттока крови из легочных вен в левое [предсердие](#). вследствие повышения внутрипредсердного давления при недостаточности сократительной функции миокарда левого желудочка
- **Клиника:** *одышка до степени удушья, вынужденное положение сидя*, [пульс](#), учащен, слабого наполнения. Аускультация: [ритм галопа](#), акцент II тона над легочным стволом, в легких жесткое дыхание; при тяжелом течении переходит в отек легких.
- **Отёк лёгких** - Характеризуется накоплением внесосудистой жидкости в лёгких вследствие увеличения разницы между [гидростатическим](#) и [коллоидно-осмотическим давлениями](#) в лёгочных [капиллярах](#). (по патогенезу это гидростатический отек легких). Отёк лёгких (ОЛ) в своём развитии проходит две фазы, при повышении давления в венах лёгких более 25-30 мм рт. ст. возникает [транссудация](#) жидкой части крови сначала в интерстициальное пространство (интерстициальный отёк лёгких) и затем в альвеолы (альвеолярный отёк лёгких). При альвеолярном ОЛ происходит вспенивание: из 100 мл плазмы может образоваться до 1-1,5 л пены.
- **Клиника:** [цианоз](#), [бледность](#), [профузный пот](#), [альтернация пульса](#), акцент II тона над лёгочной артерией, протодиастолический ритм галопа влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы сначала в нижних отделах, а затем над всей поверхностью лёгких. Позже возникают крупнопузырчатые хрипы из трахеи и крупных бронхов, слышные на расстоянии; обильная пенная, иногда с розовым оттенком, [мокрота](#). Дыхание становится клокочущим.
- **Лечение:** Ингаляция увлажнённого кислорода или кислорода с парами [спирта](#) 2-6 л/мин., Нитраты ([нитроглицерин](#), [изосорбида динитрат](#)) спрей или таблетки по 1 дозе повторно через 3-5 минут; в/в болюсно 12,5-25 мкг, затем инфузия в нарастающих дозах до получения эффекта. Диуретики ([фуросемид](#)) Наркотические анальгетики ([морфин](#)). Ингибиторы АПФ/Интродопные препараты ([дофамин](#))



Инфекционный эндокардит

- **инфекционное** поражение ткани **клапанов** и **эндотелия** различными возбудителями
- Этиология Почти все известные патогенные **бактерии** могут быть причиной развития ИЭ
- Патогенез: Важное условие развития ИЭ — повреждение эндокарда или эндотелия, которое может возникать в результате пороков клапанов, микротравм, операции. формируется вегетация, состоящая из бактерий, тромба, лейкоцитов и тканевого детрита. Вегетация — характерный признак ИЭ, обнаруживаемый при ЭхоКГ. Сами бактерии также способны напрямую повреждать клапаны сердца с образованием различных дефектов, фистул и абсцессов.
- Клиника: **лихорадка**, озноб, тахикардия и увеличение селезёнки. Петехии на веках -симптом Лукина-Либмана. Узелки Ослера — болезненные, выпуклые образования красного или пурпурного цвета, появляющиеся на ладонях. Пятна Рота - кровоизлияния в сетчатку с белым центром. Наличие шума в сердце с формированием порока.
- **Диагностические критерии Дьюка**
- **Большие критерии:**
- Положительный посев крови:
- Доказательства поражения эндокарда:
 - вегетация, абсцесс или отхождение протеза при **ЭхоКГ**;
 - новая клапанная регургитация
- **Малые критерии:**
- Предрасположенность (пороки сердца)
- Лихорадка $>38^{\circ}\text{C}$,
- Сосудистые феномены: гемorragии, **пятна, высыпания Джейнуэ**
- Иммунологические феномены: **гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и ревматоидный фактор**;
- **Диагноз ИЭ** считают достоверным при наличии двух больших, или одного большого и трёх малых, или пяти малых критериев. вероятным при наличии одного большого и одного малого или трёх малых критериев.
- **Лечение Антибактериальная терапия: по чувствительности микроба при отрицательных посевах крови:** ванкомицин 15 мг/кг в/в каждые 12 ч. в течение 4—6 недель + гентамицин 1 мг/кг в/в каждые 8 ч. в течение 2 недель.
- Показания к хирургическому лечению: **ХСН**, Неэффективная антибактериальная терапия, разрушение клапана.



Лёгочная гипертензия

- прогрессивное повышение лёгочного сосудистого сопротивления, что ведёт к правожелудочковой недостаточности и преждевременной смерти.

• Классификация

1. Идиопатическая
2. Наследственная
3. Лёгочная гипертензия, обусловленная поражением левых камер сердца (пороки)
4. Лёгочная гипертензия, ассоциированная с заболеваниями легких и/или гипоксемией
- 5. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия
- 6. Лёгочная гипертензия со смешанными механизмами
- 7. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия
- 8. Лёгочная гипертензия со смешанными механизмами (васкулиты, ХПН, опухоль и др)

Клиника: одышка, кашель, кровохарканье, акцент 2 тона на легочной артерии(2 межреберье слева), верифицируется на ЭхоКГ – давление более 25 мм ртст

• Функциональная классификация легочной гипертензии

- Класс I – пациенты без ограничений физической активности
- Класс II пациенты со сниженной физической активностью. (одышку, слабость, боль в грудной клетке,)
- Класс III пациенты с выраженным ограничением физической активности
- Класс IV признаки правожелудочковой недостаточности, неспособность к физической активности

• **Осложнения:** ХСН, ТЭЛА, Гипертонические кризы в системе легочной артерии, которые проявляются приступами отека

• легких

• Лечение: оксигенотерапия, антагонисты кальция(нифедипин,

• Амлодипин), **бозентан** 62,5 мг 2 раза в день,

• силденафил 200 мг в день,

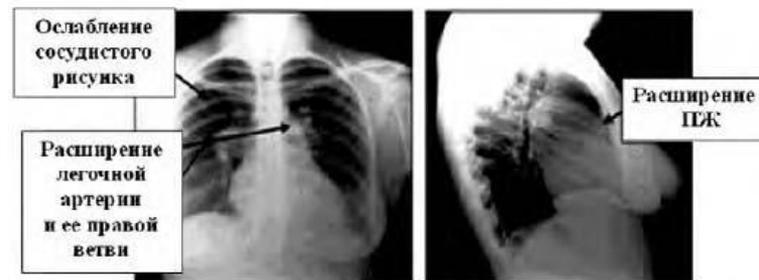


Рис. 3. Прямая и правая боковая рентгенограммы органов грудной клетки при идиопатической легочной гипертензии (ПЖ – правый желудочек)

Гипертоническая болезнь

длительное и стойкое повышение АД (гипертензия) более 140/90мм.рт.ст

Классификация

по степени АД

- АГ I степень 140—159/90—99 мм рт. ст.
- АГ II степень 160—179/100—109 мм рт. ст.
- АГ III степень >180/110 мм рт. ст.

по факторам риска:

- низкий
- средний
- высокий
- очень высокий

по стадии ГБ: I, II, III

I стадия. Повышение давления

II стадия. - увеличение левого желудочка (поражение органов мишеней), [Протеинурия](#) (>300 мг/сут), [микроальбуминурия](#), атеросклеротическое поражение сонных, подвздошных и бедренных артерий, аорты, сужение артерий [сетчатки](#)

III стадия. Присутствуют признаки **повреждения** органов: (ассоциированные клинические состояния)

- сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, стенокардия;
- хроническая почечная недостаточность;
- инсульт, гипертоническая энцефалопатия, преходящие нарушения кровообращения мозга;
- со стороны глазного дна: кровоизлияния, экссудаты, отек зрительного нерва;
- поражения периферических артерий, аневризма аорты.

Факторы риска

Основные

- мужчины старше 55 лет и женщины старше 65 лет
- Курение
- Дислипидемия
- семейный [анамнез](#) ранних сердечно-сосудистых заболеваний
- Абдоминальное ожирение: объём талии >102 см для мужчин и > 88 см для женщин

Дополнительные:

- Нарушение [толерантности к глюкозе](#)
- Низкая физическая активность
- Повышение [фибриногена](#)

Стратификация риска

	Категория АД				
	ФР, ПОМ или АКС	Высокое нормальное	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени
Нет		Незначительный риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1—2 ФР		Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
3 ФР или ПОМ		Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС или СД		Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Медикаментозная терапия АГ

- для терапии АГ рекомендованы семь классов антигипертензивных препаратов
- **Диуретики** (лучше **Тиазидные**): ИНДАПАМИД, ХЛОРТАЛИДОН
- β -адреноблокаторы, ПРОПРАНОЛОЛ, НАДОЛОЛ, АТЕНОЛОЛ
- антагонисты кальция НИФЕДИПИН, амлодипин
- Ингибиторы АПФ, РАМИПРИЛ., КАПТОПРИЛ
- антагонисты рецепторов ангиотензина II, телмисартан лозартан
- агонисты имидазолиновых рецепторов.
- **Основной принцип лечения в последовательном (ступенеобразном)**
- **в качестве препаратов первой ступени** бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ
- Если эффект недостаточный- целевое АД меньше 140/90 ммртст проводят комбинированную терапию (2 и 3 гипотензивных)

Гипертонический криз

- резкое внезапное повышение АД, сопровождающееся субъективными проявлениями.
 - А) Нейровегетативные кризы (внезапная симпатикотония): быстрое АД (минуты), гиперемия, ЧСС, потливость, краснота. Эти кризы обычно кратковременны, иногда они похожи на феохромоцитомные кризы.
 - Б) Отечные кризы (задержка Na^+ и воды): медленное развитие (дни), пастозность голеней, одутловатость лица, элементы отека мозга (нарушение функций ЦНС, тошнота, рвота, головные боли).
 - В) Судорожные кризы (на Западе = гипертоническая энцефалопатия): в основе лежит срыв ауторегуляции мозгового кровотока.
- **Осложнения:** Кровоизлияние в глазное дно, отек соска зрительного нерва.
- Инсульт. В сосудах мозга возникают аневризмы Шарко-Бушара; при АД такая аневризма может лопнуть. Также может быть атеросклероз и тромбоз мозговых артерий. Инсульты и инфаркты больше связаны с высоким АДс, чем с высоким АДд.
- Инфаркт миокарда
- **В настоящее время различают 2 типа кризов: 1 тип = неосложненный криз:** при отсутствии поражения органа мишеней-он может лечиться амбулаторно(под язык нитроглицерин, анаприлин, каптоприл и затем другие антигипертензивные для систематического назначения.)
- **Кризы 2 типа развиваются** при наличии поражения органов мишеней – должны лечиться стационарно у них высокий риск развития ассоциированных клинических состояний (инсульт, инфаркт): лечение с обязательным парентеральным введением гипотензивных: энналаприл, нитроглицерин в/в капельно, диазоксид вводят быстро в течение 10-30 сек в дозе 75-300 мг. Максимальная доза - 600 мг. Вливание можно повторять до 4 раз в день.

Симптоматические артериальные гипертензии

- Повышение АД при заболеваниях, при которых нарушается регуляция АД
- Патогенез: независимо от причин уровень АД определяется лишь 3 показателями:
- 1. сердечный выброс
- 2. ОЦК
- 3. общее периферическое сопротивление сосудов.
- **Классификация симптоматических гипертензий:**
- **ЭНДОКРИННЫЕ**
- **Феохромоцитома** – опухоль продуцирует катехоламины. Внезапное повышением АД и столь же внезапное его снижение, прогрессирует головная боль, нарастает тошнота вплоть до рвоты.
- · Тремор конечностей, потливость, тахикардия. Диагностика: экскреция катехоламинов с мочой (более 200 мкг/сут)
- · ванилилминадльная кислота (в норме нет) при феохромоцитоме до 10 мг/сут
- · УЗИ органов брюшной полости КТ Лечение оперативное.
- **Синдром Кона** (гиперальдостеронизм) стимуляция РААС. Опухоль (альдостерома) коры надпочечников. Диагностика: полиурия, слабость, гипокалиемия (3,5 мэкв/л). , низкий уровень ренина плазмы, проба с верошпиромом : по 75мг 4 раза в день и через 5 дней нормализуется калий и альдостерон плазмы. УЗИ надпочечников, КТ Лечение оперативное. Помогает верошпирон 100-150 мг в сутки
- **Синдром Кушинга** (гиперкортизолемиа) также происходит стимуляции РААС. избыточного количества гормонов коры надпочечников. Клиника ожирение,стрии, гирсутизм, остеопороз, стрии. Диагностика: определение 17-оксикортикостероидов в моче, дексаметазоновая проба, КТ, МРТ
- **ПОЧЕЧНЫЕ:** вазоренальные и при поражении паренхимы почек.
- **Стеноз почечной артерии** (вазоренальный механизм). Вызывается ишемия почечной ткани, что стимулирует РААС. Диагностика: аортоангиография почечных артерий
- Нефросклероз – первичное поражение паренхимы почек: гломерулонефрит и др : изменения в анализах мочи, нарастание креатинина, КТ, УЗИ почек
- **ГИПЕРТЕНЗИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА И КРУПНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ (ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ).** – при полной атриовентрикулярной блокаде, аортальной недостаточности, коарктации аорты, атеросклероз аорты, открытом артериальном протоке
- **НЕЙРОГЕННЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ** (около 0,5% всех АГ) возникают при очаговых повреждениях и заболеваниях головного и спинного мозга (опухолях, энцефалите, бульбарном полиомиелите , **травмах и т.д**)

Дифференциальная диагностика при артериальной гипертензии

- анализ крови на [холестерин](#);
- – анализ крови на [сахар](#);
- – общий анализ крови и мочи;
- – ЭКГ;
- – консультация окулиста.
- **Специальные исследования:**
 - Радиоизотопная ренография,
 - УЗИ почек и надпочечников
 - аортография
 - ЭхоКГ
 - содержание катехоламинов (адреналин, норадреналин, норметанефрин) в плазме крови
 - Содержания калия в сыворотке крови
 - КТ органов брюшной полости (надпочечники, почки)
 - Рентгенография черепа
 - Консультация эндокринолога
 - Консультация невропатолога



Почечные артериальные гипертензии

- **Ренопаренхиматозные гипертензии** – возникают вследствие одностороннего или двустороннего диффузного поражения паренхимы (тканей) почек, в том числе при:
 - [хроническом пиелонефрите](#);
 - поликистозе почек и других врожденных аномалиях почек;
 - диабетическом гломерулосклерозе;
 - [хроническом гломерулонефрите](#);
 - туберкулезном поражении почек;
 - диффузных заболеваниях соединительной ткани (СКВ, системной склеродермии).
- **Реноваскулярные гипертензии** – возникают вследствие поражения одной или обеих почечных артерий. Возникает при:
 - атеросклеротическом поражении почечных сосудов (2/3 всех случаев);
 - фибромышечной гиперплазии почечных артерий;
 - аномалиях развития почечных артерий;
 - механическом сдавлении.
- **Смешанные почечные гипертензии**– возникают при сочетанном поражении ткани и сосудов почек (при [нефроптозе](#), опухолях и кистах почек, врожденных аномалиях почек и их сосудов).
- **клинические проявления** будут связаны с основным заболеванием. Наиболее частыми жалобами являются боли в области поясницы, дизурические проявления, кратковременное увеличение температуры тела, жажда, полиурия, общая слабость и повышенная утомляемость. При исследовании мочи часто выявляется бактериурия, [протеинурия](#) и [микрогематурия](#), при гломерулонефрите - +цилиндрурия
- Диагностика: ОАМ, проба по Нечипоренко, бактериоскопия мочевого осадка), экскреторная урография, аортоангиография, сканирование почек, [радиоизотопная](#) ренография, биопсия почек.
- **Лечение нормализация АД и патогенетическая терапия основного заболевания на терминальной стадии –гемодиализ.**

Кардиомиопатия

- Термин кардиомиопатия применяют к заболеванию сердца с неустановленной этиологией по рекомендации ВОЗ.
- **Классификация кардиомиопатий.**
(Goodwin с соавт., 1976)
- Дилатационная (застойная).
- Гипертрофическая (обструктивная и необструктивная).
- Рестриктивная
- В группу кардиомиопатии объединены заболевания сердца с основными клиническими проявлениями:
 - *кардиомегалией,*
 - *прогрессирующей сердечной недостаточностью,*
 - *нарушениями ритма,*
 - *тромбо-эмболическими осложнениями.*
- Описаны наследственные и спорадические формы кардиомиопатий
- Диагностика: ЭхоКГ

Системная красная волчанка

- диффузное заболевание [соединительной ткани](#), характеризующееся системным иммунокомплексным поражением соединительной ткани и её производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла
- Этиология неизвестна.
- Патогенез – вырабатываемые [иммунной системой](#) человека [антитела](#) повреждают [ДНК](#) здоровых клеток
- **Клиника: - Диагностические критерии СКВ**
 - 1. Сыпь на скулах (волчаночная бабочка).
 - 2. Дискоидная сыпь.
 - 3. [Фотосенсибилизация](#).
 - 4. Язвы в ротовой полости.
 - 5. Артрит (неэрозивный): 2 и более периферических суставов.
 - 6. Серозит: плеврит или перикардит.
 - 7. Поражение почек: персистирующая протеинурия (более 0,5 г/сут) или цилиндрурия.
 - 8. Поражение ЦНС: судороги и психоз.
 - 9. Гематологические нарушения: [гемолитическая анемия](#) (антитела к эритроцитам), тромбоцитопения, лейкопения.
 - 10. Иммунологические показатели: анти-ДНК или анти-Sm или аФЛ.
 - 11. АНФ повышение титра.
- При наличии 4-х признаков ставят диагноз **системной красной волчанки**.
- Лечение: Цитостатические иммунодепрессанты (циклофосфан, азатиоприн), глюкокортикостероиды
- Экстракорпоральная детоксикация ([плазмаферез](#), [гемосорбция](#), криоплазмасорбция)
- При высоком титре антител к ДНК, тяжелом общем состоянии проводится пульс терапия: по 1г преднизолона в/в капельно в течение часа в 250мл физиологическом растворе 3 дня подряд

Узелковый полиартериит

- ведущее к прогрессирующей органной недостаточности воспалительное поражение артериальной стенки сосудов мелкого и среднего калибра с образованием микроаневризм.
- Этиология неизвестна, имеется взаимосвязь с инфицированием вируса гепатита В
- Патогенез аутоиммунная реакция антиген-антитело (в том числе к сосудистой стенке), формирование [ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ](#).
- **Клиника:= Диагностические критерии** Похудение больше чем на 4 кг с начала болезни
- Сетчатое ливедо
- Болезненность в [яичках](#) не связанное с инфекцией, травмой
- Миалгии, слабость или болезненность в мышцах ног
- [Мононеврит](#) или полинейропатия
- [Диастолическое артериальное давление](#) больше 90 мм рт. Ст
- Повышение уровня [мочевины](#) (больше 14.4 ммоль/л) или [креатинина](#) в крови больше 133 мкмоль/л
- Вирус [гепатита В](#) — наличие HBsAg
- Артериографические изменения — аневризмы или окклюзии висцеральных артерий при [артериографии](#)
- [Биопсия](#) мелких и средних артерий — гранулоцитарная и мононуклеарно-клеточная инфильтрация стенки сосуда
- Наличие 3 и более любых критериев позволяет поставить диагноз узелкового периартериита.
- Клинические варианты *Кожно-тромбангитический вариант* : узелки, геморрагическая пурпура, моноорганный.и по характеру течения: медленно прогрессирующее, рецидивирующее, быстро прогрессирующее и острое, или молниеносное.
- **Лечение** глюкокортикоиды, цитотоксические препараты — [циклофосфан](#) и [азатиоприн](#).
- прогноз крайне неблагоприятен. Причиной смерти становятся [почечная недостаточность](#), поражения [ЖКТ](#) (особенно [инфаркт кишечника](#) с перфорацией), сердечно-сосудистые патологии.

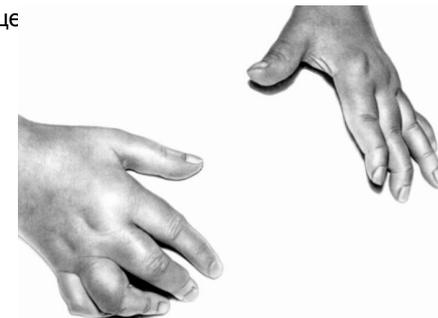


геморрагический васкулит

- асептическое воспаление стенок микрососудов, множественное микротромбообразование, поражающее сосуды кожи и внутренних органов (чаще всего почек и кишечника).
- **Этиология** неизвестна; триггерными факторами могут быть: инфекция верхних дыхательных путей, лекарства, пищевая аллергия, укусы насекомых, переохлаждение
- Патогенез; накопление циркулирующих иммунных комплексов с отложением их на эндотелии микроциркуляторного русла с вторичной активацией белков системы комплемента по классическому пути и вторичном изменении сосудистой стенки.
- Классификация
- **Клинические формы:**
 - Простая (кожная) форма;
 - Суставная (ревматоидная) форма;
 - Абдоминальная форма;
 - Почечная форма;
 - Молниеносная форма;
 - Сочетанное поражение (смешанная форма).
- **По течению**
 - молниеносное течение (часто развивается у детей до 5 лет)
 - острое течение (разрешается в течение 1 месяца)
 - подострое (разрешается до трех месяцев)
 - затяжное (разрешается до шести месяцев)
 - хроническое.
- Диагностические критерии
- **Пальпируемая пурпура.** Слегка возвышающиеся геморрагические кожные изменения, не связанные с тромбоцитопенией.
- **Возраст менее 20 лет.** Возраст начала болезни менее 20 лет.
- **Боли в животе.** Диффузные боли в животе, усиливающиеся после приёма пищи. или ишемия кишечника (может быть кишечное кровотечение).
- **Обнаружение гранулоцитов при биопсии.** Гистологические изменения, выявляющие гранулоциты в стенке артериол и венул.
- Наличие у больного 2-х и более любых критериев позволяет поставить диагноз
- **Лечение:** исключаются аллергенные продукты
- дезагреганты — курантил по 2—4 миллиграмма/килограмм в сутки, трентал внутривенно капельно.
- гепарин в дозировке по 200—700 единиц на килограмм массы в сутки подкожно или внутривенно 4 раза в день, под контролем АЧТВотменяют постепенно с понижением разовой дозы.
- активаторы фибринолиза — никотиновая кислота.
- При тяжелом течении назначают [плазмаферез](#) или терапию [глюкокортикостероидами](#).
- В исключительных случаях применяют [цитостатики](#), такие, как [Азатиоприн](#) или [Циклофосфан](#).

Ревматоидный артрит

- системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мелких суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом.
 - Патогенез: **Генетическая предрасположенность**
 - **Инфекционный фактор** Гипотетические триггеры ревматических заболеваний
 - — парамиксовирусы — вирусы паротита, кори, респираторно-синцитиальной инфекции
 - — гепатовирусы — вирус гепатита В
 - **3. Пусковой фактор (переохлаждение, гиперинсоляция, интоксикации, мутагенные медикаменты, эндокринопатии, стрессы и т. д.)**
 - **Внесуставные проявления**
 - **Со стороны сердечно-сосудистой системы:** [перикардит](#), [васкулит](#), [гранулематозное поражение клапанов](#), [атеросклероз](#).
 - **Дыхательная система:** [плеврит](#), интерстициальные заболевания.
 - **Кожа:** ревматоидные узелки, утолщение и [гипотрофия](#), [васкулит](#), [сетчатое ливедо](#).
 - **Нервная система:** [компрессионная нейропатия](#), [сенсорно-моторная нейропатия](#), множественные [мононевриты](#), цервикальный [миелит](#).
 - **Органы зрения:** сухой [кератоконъюнктивит](#), эписклерит, [склерит](#), периферическая язвенная [кератопатия](#).
 - **Почки:** [амилоидоз](#), васкулит, [нефрит](#), НПВП-нефропатия
 - **Кровь:** [анемия](#), [тромбоцитоз](#), [нейтропения](#).
- **Классификация**
 - **I Стадии клинических проявлений**
 - — очень ранняя: длительность до 6 месяцев
 - — ранняя: 6 — 12 месяцев;
 - — развернутая: более года;
 - — поздняя: более двух лет.
 - **II Активность болезни (DAS28)**
 - 0 (ремиссия): DAS28 меньше 2,6;
 - 1 (низкая): DAS28 2,6 — 3,2;
 - 2 (средняя): DAS28 3,2 — 5,1;
 - 3 (высокая): DAS28 больше 5,1.
 - **III Инструментальная характеристика**
 - Наличие эрозии
 - Рентгенологическая стадия (1-4)
 - **IV Иммунологическая характеристика**
 - Ревматоидный фактор: серо-позитивный/серо-негативный; РФ
 - Анти-ЦЦП: серо-позитивный/серо-негативный.
 - **V Функциональный класс**
 - I сохранение всех видов деятельности
 - II нарушение профессиональной деятельности
 - III сохранение самообслуживания, нарушение профессиональной и непрофессиональной деятельности
 - IV нарушение всех видов деятельности
 - **Диагностические критерии РА**
 1. Утренняя скованность.
 2. Артрит 3 и более суставных зон (отек или выпот, по крайней мере, в трех суставах, установленных врачом).
 3. Артрит суставов кистей (отек, по крайней мере, одной суставной зоны запястья, пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов).
 4. Симметричный артрит (
 5. Ревматоидные узелки (подкожные узелки, локализирующиеся на выступающих участках тела или разгибательных поверхностях).
 6. Ревматоидный фактор в сыворотке.
 7. Рентгенологические изменения (типичные для ревматоидного артрита в кистях и стопах, включающие эрозии, остеопорозДиагноз ставится при наличии 4 из 7 критериев. Критерии 1 - 4 должны присутствовать, по крайней мере, в течение 6 недель.
 - **Лечение:** метотрексат 2,5мг 2 раза в день —набирается доза -12,5-25 мг затем перерыв 5 дней или 1 раз в неделю или сульфасалазин по 0,5 4 раза в день. НПВП.



Системная склеродермия

- прогрессирующее системное заболевание, в основе которого лежит иммунное воспалительное поражение мелких сосудов всего организма, с последующими фиброзно-склеротическими изменениями [кожи](#), [опорно-двигательного аппарата](#) и внутренних органов.
- **Этиология** неизвестна, триггерную роль играют переохлаждение, вибрация на производстве, перенесенные [инфекции нервной системы](#)
- **Патогенез** нарушения: *иммунитета, фиброзообразования и Микроциркуляции с пролиферацией и деструкцией эндотелия,*
- **Стадии:**
 - / **(начальная):** синдром Рейно, суставной синдром, плотный отек, редко - висцериты;
 - // **(генерализованная):** индурация, контрактуры, поливисцеральная патология (легкие, сердце, желудочно-кишечный тракт, реже - почки), сосудисто-трофические нарушения (синдром Рейно, изъязвления);
 - /// **(терминальная):** далеко зашедшие периферические и висцеральные поражения, часто - недостаточность органов (сердца, легких, ЖКТ, почек).
- **Диагностика**
- «Большой» критерий:
 - Проксимальная склеродермия: симметричное утолщение кожи в области пальцев, с распространением проксимально от пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставов. Изменения кожи могут наблюдаться на лице, шеи, грудной клетке, животе.
- «Малые» критерии:
 - Склеродактилия: перечисленные выше кожные изменения, ограниченные пальцами.
 - Дигитальные рубчики — участки западения кожи на дистальных фалангах пальцев или потеря вещества подушечек пальцев.
 - Двусторонний базальный пневмофиброз; сетчатые или линейно-узловые тени, наиболее выраженные в нижних отделах легких при стандартном рентгенологическом обследовании; могут быть проявления по типу «сотового легкого».
- Диагноз системной склеродермии является достоверным при наличии одного «большого» или двух «малых» критериев
- **Клиника.** Локальная форма и системная склеродермия.
- **Локальная форма - CREST-синдром.- по первым буквам: С** - кальциноз мягких тканей
- **R** - синдром Рейно-резкой сосудистый спазм с похолоданием и болью в пальцах..,
- **E** дисфункция пищевода (Esophageal dysfunction): нарушение двигательной функции нижней трети пищевода, у больных наблюдается отрыжка, нарушение глотания;
- склеродактилия (Sclerodactyly) - (сосискообразные пальцы,
- телангиэктазии (Telangiectasia): расширение капилляров и мелких сосудов кожи, напоминающих звездочку,
- При системном поражении в легких – пневмофиброз и, почки- склеродермическая почка с прогрессированием почечной недостаточности, кишечник- уплотнение слизистой- развитие синдрома мальабсорции.
- **Клинические синдромы системной склеродермии**
- 1. Суставно-костно-мышечный;
- 2. Поражение легких - прогрессирующий пневмофиброз, изменения по типу болезни малых дыхательных путей, патология сосудистого ложа легких с развитием легочной гипертензии
- 3. Поражение сердца: вальвулит, кардиосклероз, нарушение ритма, поражение перикарда, легочное сердце, сердечная недостаточность.
- 4. Поражение органов пищеварения: эзофагит, синдром нарушения всасывания, ишемический некроз и перфорация кишечника, гепатолиенальный синдром, жировая печень, гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей.
- 5. Поражение почек: системная склеродермическая почка, острая почечная недостаточность, злокачественная гипертензия, хроническая склеродермическая нефропатия, вторичный амилоидоз.
- 6. Поражение нервной и эндокринной систем: энцефалиты, менингоэнцефалит ишемические и геморрагические инсульты, полиневриты, радикулоневрит.
- **Лечение:** 1. Антифиброзные средства: Д-пенициллин.
- 2. Сосудистые препараты: вазодилататоры, дезагреганты, ангиопротекторы (антагонисты кальция, трентал, курантил, реополиглюкин).
- 3. Противовоспалительные и иммуносупрессивные средства: кортикостероиды, цитостатики, аминохинолиновые.
- 4. Экстракорпоральные методы лечения: плазмаферез, гемосорбция и др.
- 5. Симптоматические средства: гипотензивные (ингибиторы АПФ, антагонисты кальция), антациды, противовоспалительные средства.

Дерматомиозит



- системное заболевание соединительной ткани, при котором мышечная ткань поражается преимущественно за счет лимфоцитарной инфильтрации и характеризуется воспалительными и дегенеративными изменениями мышц, приводящими к симметричной их слабости, атрофии, главным образом в плечевом и тазовом поясе.
- **Этиология** неизвестна наблюдаются сочетания заболевания со злокачественными опухолями
- **Патогенез** аутоиммунное воспаление: маркерами являются Mi-2- и анти .Uo-1, антитела , циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК)
- **Диагностические критерии:**
 1. **Изменения кожи:**
 - а) гелиотропная кожная сыпь (пурпурно-красные эритематозные высыпания на веках, светло-фиолетовая эритема с отеком верхних век);
 - б) симптом *Gottron*- признак Готрона (коллоидные пятна на тыльной стороне суставов кисти (пурпурно-красная шелушащаяся, атрофическая эритема или пятна на разгибательной поверхности кистей над суставами);
 - в) эритема на тыльной стороне суставов конечностей (разгибательной поверхности конечностей): слегка возвышающаяся, незначительно шелушащаяся, бледно-фиолетовая эритема над локтевыми и коленными суставами.
 2. **Слабость проксимальных мышц** (верхних или нижних конечностей и туловища).
 3. **Повышенный уровень сывороточной креатинфосфокиназы /КФК/ или альдолазы.**
 4. **Боль в мышцах при давлении** (при пальпации) или спонтанная - миалгии.
 5. **Патологические изменения электромиограммы** (*короткие монофазовые потенциалы, фибрилляции и псевдомитические разряды*). Миогенные изменения при ЭМГ (короткие полифазные потенциалы моторных единиц со спонтанными потенциалами фибрилляции)
 6. **Обнаружение анти-Jo-1 (гистадил-tRNA-синтетаза) антител** (антитела к гистидил tРНК-синтетазе).
 7. **Недеструктивный артрит или артралгии.**
 8. **Признаки системного воспаления** (лихорадка более 37°C, увеличение СРБ или СОЭ более 20 мм/час).
 9. **Морфологические изменения**, соответствующие воспалительному миозиту (воспалительные инфильтраты - инфильтрация скелетной мышцы с воспалительными клетками и фокальной или экстенсивной дегенерацией мышечных волокон вплоть до некроза и регенеративных процессов с неравномерным замещением волокон фиброзом).
- При наличии хотя бы одного кожного изменения (для дерматомиозита) и, как минимум, 4-х критериев 2-9 считается достоверным диагноз полимиозита.'
- Клинические проявления зависят от пораженной группы мышц- мышцы мягкого неба- поперхивание, невозможность глотания, мышцы языка- затрудненная речь, мышцы спины- слабость, трудность передвижения. Может быть поражение суставов,, поражение легких: развивается альвеолит, изменения жкт- дисфагия, боль в животе, гастроэнтероколит.

Подагра



- – *хроническое заболевание, связанное с нарушением обмена мочевой кислоты*, клинически проявляющееся рецидивирующим артритом, образованием подагрических узлов (тофусов) и поражением внутренних органов.
- Этиология – гиперурикемия различного генеза. Нормальный уровень мочевой кислоты у мужчин <420 мкмоль/л у женщин <360 мкмоль/л
- **Патогенез** - выпадение кристаллов в синовиальную жидкость приводит к развитию сначала острого подагрического артрита, затем при постоянной гиперурикемии артрит становится хроническим. При хроническом артрите происходит образование депозитов кристаллов (тофусов) во многих органах и тканях- основные проявления болезни.
- Клиника: артрит, поражение почек: поликистоз, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, часто атеросклероз, ИБС, нарушение толерантности к углеводам.. Основная же причина смерти – это сердечно-сосудистые катастрофы. Особенности суставного синдрома: типичным является поражение большого пальца стопы, на начальных стадиях болезни артрит появляется после обильной мясной пищи и характеризуется резким болевым синдромом с ограничением движений, выраженным отеком: сустав увеличен в объеме, часто гиперемирован, может повышаться температура до 38и выше. С течением времени при хроническом артрите суставы деформированы, поражаются обычно суставы стоп.
- **критерии диагноза подагры:**
- 1. Гиперурикемия (мочевая кислота в крови более 7 мг% у мужчин и более 6 мг% у женщин)
- 2. Наличие подагрических узелков (тофусов)
- 3. Обнаружение кристаллов уратов в синовиальной жидкости или тканях
- 4. Наличие в анамнезе острого артрита, сопровождавшегося сильной болью, начавшегося внезапно и стихнувшего за 1 -2 дня.
- Диагноз подагры считается достоверным, если выявляются, по крайней мере, два любых признака.
- Лечение: Диета 6. В остром периоде купирование суставного синдрома НПВП, можно ГКС :

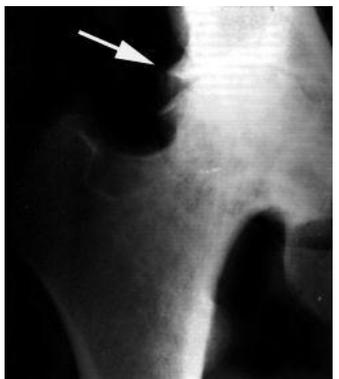
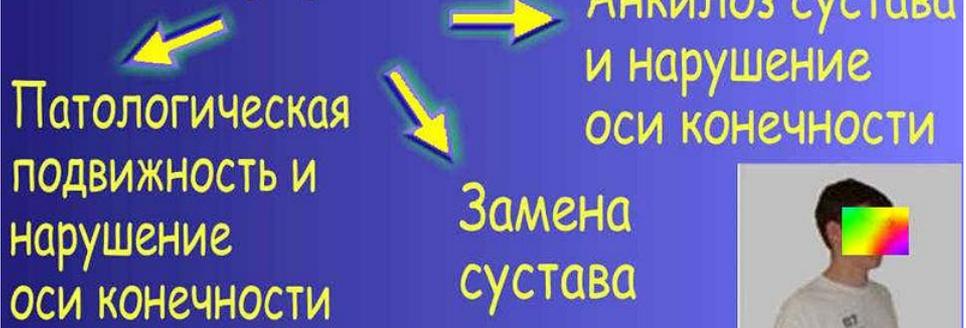
Деформирующий остеоартроз

- хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся дегенерацией суставного хряща с последующими изменениями субхондральной кости и развитием краевых остеофитов, а также явным или скрыто протекающим синовитом.
- **Этиология** - генетические, эволюционные, метаболические и травматические факторы
- Патогенез - нарушение функции и структуры хряща сустава - потеря гликозаминов, Хрящ становится мягким и рыхлым. Подлежащая кость становится толще и разрастается в стороны от хряща, приводя к деформации сустава
- **Основные клинические формы:**
 - Коксартроз (деформирующий остеоартроз тазобедренных суставов)
 - Гонартроз (деформирующий остеоартроз коленных суставов)
 - Деформирующий остеоартроз межфаланговых суставов пальцев кистей
 - Деформирующий остеоартроз плюсно-фалангового сустава большого пальца стопы
 - Полиостеоартроз (артрозная болезнь)
- **варианты болей при ОА**
 - Механические –возникают при нагрузке*
 - Стартовые боли* в начале ходьбы, *Боли, связанные с наличием тендобурсита и периартрита*, *Боли, связанные с венозной гиперемией и стазом крови в субхондральной кости на фоне внутрикостной гипертензии*, *Боль, связанная с раздражением остеофитами синовиальной оболочки.*
- **Критерии диагноза остеоартроз**
- **Клинические:** Боли в суставах, возникающие в конце дня и\или первую половину ночи
- Боли в суставах, возникающие после механической нагрузки и уменьшающиеся в покое
- Деформация суставов за счет костных разрастаний (включая узелки Бушара и Геберда)
- **Рентгенологические :** *Остеофиты, Сужение суставной щели, Субхондральный склероз*
- Для постановки диагноза ОА наличие первых двух клинических критериев обязательно
- Лечение: хондропротекторы: Дона, артра, пиаскледин, терафлекс.
- НПВП при болях, ГКС –внутрисуставно, ортезы, ЛФК, физиолечение, местно мази с Н





Исход артроза:

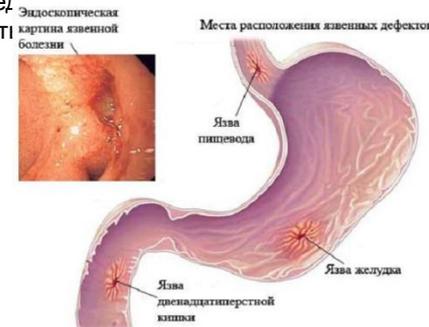


Язвенная болезнь

- **Язва желудка** локальный дефект слизистой оболочки [желудка](#) (иногда с захватом подслизистого слоя), образующийся под действием соляной кислоты, [пепсина](#) и желчи и вызывающий на этом участке [трофические нарушения](#). [Секреция кислоты в желудке](#) при этом обычно не увеличивается
- **Клиника:** - Боль в эпигастриальной области является основным симптомом язвы. При локализации язвы в желудке боли, как правило, возникают после еды, при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, напротив, возникают так называемые «голодные боли», при которых боль возникает натощак, а принятие пищи приносит облегчение боли.
- Другими симптомами язвенной болезни могут быть:
 - кислая [отрыжка](#) или [изжога](#);
 - снижение массы тела; **Запоры**
 - [рвота](#) и [тошнота](#) после еды.
- **Язва большой кривизны желудка.** в 50 % случаев они оказываются злокачественными.
- **Язва антрального отдела желудка.** встречается преимущественно у лиц молодого возраста. Наряду с типичным болевым синдромом при язвах данной локализации часто наблюдаются изжога и рвота кислым желудочным содержимым. Язвы антрального отдела желудка в 15-20 % случаев осложняются кровотечением.
- **Язвы пилорического канала** Основным признаком является боль. Варианты боли: приступообразные, сильные боли продолжительностью 20-40 мин, многократно возобновляющиеся в течение суток;
 - постепенно нарастающие и медленно стихающие сильные боли;
 - боли умеренной силы, различной продолжительности, имеющие тенденцию к усилению.
- часто наблюдаются тошнота и рвота, которые носят упорный характер и нередко приводят к значительному похуданию.
- **Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки.** - Чаще всего встречается локализация язвы на передней стенке луковицы наблюдаются типичные клинические симптомы. характерным осложнением язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки является ее перфорация.. при расположении язвы на задней стенке луковицы особенно при ее пенетрации в поджелудочную железу и печеночно-дуоденальную связку. особенно при ее пенетрации в поджелудочную железу и печеночно-дуоденальную связку. при данной локализации язвы могут наблюдаться спазм сфинктера Одди, дискинезия желчных путей и развитие синдрома "застойного желчного пузыря", характеризующегося ощущением тяжести и болью в правом подреберье с иррадиацией в правую подлопаточную область.
- **Вне луковичные язвы** - постбульбарные отличаются более упорным течением, значительной частотой и длительностью обострений и частым развитием осложнений.
- **Гигантские язвы.** в диаметре 5-7 см и более.
- **Диагностика**
 - [Клинический анализ кров](#)
 - Анализ кала на скрытую кровь.
 - рН-метрия
 - Рентген-обнаружение «ниши»
 - ФГДС с биопсией и Исследованием наличия в слизистой оболочке желудка [Helicobacter pylori](#).
- **ЛЕЧЕНИЕ** разработана новая противоязвенная диета с повышенным содержанием белка (125 г) и жира (130 г). Основанием для введения диеты являются следующие механизмы: при увеличении поступающих с пищей белков и жиров усиливаются процессы регенерации, уменьшается продукция соляной кислоты, улучшается эвакуаторная функция желудка, что благоприятно сказывается на заживлении язвы.

• **Хирургическое лечение** К абсолютным показаниям относят:

- перфорацию язвы;
- профузное желудочно-кишечное кровотечение;
- стеноз двенадцатиперстной кишки или выходного отдела желудка с нарушением его эвакуаторной функции;
- малигнизацию язвы (наиболее часто желудочной локализации).
- Относительными показаниями к хирургическому лечению язвы являются:
 - неэффективность неоднократно проводимой адекватной по подбору медикаментов и срока лечения консервативной терапии;
 - многократные профузные желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе;
 - рецидив заболевания после ушивания перфоративной язвы; крупные каллезные пенетрирующие язвы, резистентные к медикаментозному лечению.



Методы диагностики *Helicobacter pilory*

- **Неинвазивные, не связанные с проведением ЭГДС**
 1. дыхательный тест с мочевиной ^{13}C
 2. ПЦР – диагностика *Hp* в кале
 3. определение антител *Hp* в сыворотке крови (иммуноферментативным методом)
- **Инвазивные**
 1. гистологическое исследование гастробиоптатов (препараты окрашены по Грамму, методу Гимзы)
 2. мазки отпечатки
 3. быстрый уреазный тест с гастробиоптатами
 4. ПЦР – диагностика в биоптате
 5. бактериологическое исследование.

Нормативы показателей желудочной секреции

Показатели	Натощак	Базальная	Субмаксимальная	Максимальная
Объем желудочного содержимого, мл/час	50	50-100	100-140	180-220
Общая кислотность, титр.единицы	40	40-50	80-100	100-120
Свободная HCL, титр. единицы	20	20-40	65-85	90-110
Дебит свободной HCL, ммоль/ч	-	1-4	6,5-12	16-24
Дебит связанной HCL, ммоль/ч	-	1,5-5,5	8-14	18-26
Дебит пепсина, мг/ч	-	20-35	40-50	60-80

Характер кислотопродукции	PH
Нормацидная	1,3-1,7
Гипацидная	1,7-3,0
Гипацидная	>3
Гиперацидная	<1,3

Дифференциальная диагностика пищеводного, желудочного, кишечного и легочного кровотечения

- В качестве клинических параметров для дифференциальной диагностики используются следующие традиционные показатели:
- 1) анамнестические данные, указывающие на легочное или желудочно-кишечное заболевание;
- 2) физические характеристики крови, отделяемой во время кашля или рвоты (цвет, пенистость, примесь пищи, кислотность);
- 3) выделение крови либо выкашливанием, либо рвотой;
- 4) мелена;
- 5) данные физикального исследования грудной клетки.
- **Легочное кровотечение** проявляется кашлем с выделением жидкой алой крови или сгустков, крови. Физические свойства откашливаемой крови, при легочных геморрагиях, характеризуются ярко-красным или алым ее цветом, пенистостью и щелочной реакцией при исследовании лакмусовой бумажкой. При аускультации определяются влажные среднепузырчатые хрипы в легких и булькающие хрипы в области грудины.
- При аспирации крови отмечается укорочение перкуторного звука, шум трения плевры, ослабление дыхания и голосового дрожания. Рентгенологически выявляются патологические изменения в легких, обусловленные ателектазами вследствие заполнения кровью мелких бронхов, альвеол и характеризуются снижением прозрачности легкого, появлением очаговых теней – «пестрое легкое»
- **Желудочное кровотечение:** рвота, напоминающая «кофейную гущу». Рвотные массы принимают такой внешний вид за счет того, что кровь, поступающая в желудок, подвергается воздействию соляной кислоты. Для желудочного кровотечения характерна мелена – черный дегтеобразный **стул**. Он приобретает такой внешний вид из-за того, что кровь подвергается воздействию желудочным соком, содержащим соляную кислоту.
- Если в кале имеются прожилки свежей крови, то, вероятно, имеется не желудочное, а кишечное кровотечение.
- Тяжесть желудочного кровотечения определяется количеством потерянной крови. В зависимости от степени кровопотери выделяют три степени желудочного кровотечения:
Легкая степень. Состояние больного удовлетворительное. Он находится в сознании. Беспокоит легкое головокружение. Пульс не чаще 80 ударов в минуту. Артериальное давление не ниже 110 мм. рт. ст.
- **Средняя степень тяжести.** Больной бледен, кожа покрыта холодным потом. Беспокоит головокружение. Пульс учащен до 100 ударов в минуту. Артериальное давление – 100-110 мм. рт. ст.
- **Тяжелое желудочное кровотечение.** Больной бледен, сильно заторможен, с запозданием отвечает на вопросы, не реагирует на окружающую обстановку. Пульс чаще 100 ударов в минуту. Артериальное давление ниже 100 мм. рт. ст.

Клиника пищеводного , желудочного и кишечного кровотечения

- различают кровотечения из верхних отделов (пищеводные, желудочные, дуоденальные) и нижних отделов ЖКТ (тонкокишечные, толстокишечные, геморроидальные).
- **Клиника** желудочно-кишечного кровотечения манифестирует слабостью, головокружением, бедностью кожи, потливостью, шумом в ушах, [тахикардией](#), [артериальной гипотонией](#), спутанностью сознания, иногда – обмороками.
- При кровотечениях из верхних отделов ЖКТ появляется кровавая рвота (гематомезис), имеющая вид «кофейной гущи», что объясняется контактом крови с соляной кислотой.
- При профузном желудочно-кишечном кровотечении рвотные массы имеют алый или темно-красный цвет. Появляется дегтеобразный стул (мелена). Наличие в испражнениях сгустков или прожилок алой крови свидетельствует о кровотечении из ободочной, прямой кишки или анального канала.
 - Кровотечение из пищевода - **возникает рвота с малоизмененной темной кровью**, затем появляется дегтеобразный кал (мелена).
 - Кровотечение, как правило, имеет интенсивный характер
- Особенность кровотечений из ЖКТ: Кровь выделяется во время рвоты, имеет щелочную реакцию, алого цвета, нет пенистой крови, рвота кратковременна и обильна, кал после рвоты темный (мелена)
- **По тяжести кровопотери выделяют три степени кровотечений.**
- **Легкая степень** желудочно-кишечного кровотечения: ЧСС – 80 в мин., систолическое АД – не ниже 110 мм рт. ст., удовлетворительным состоянием. Показатели крови: Er - выше $3,5 \times 10^{12}/л$, Hb – выше 100 г/л, Ht – более 30%; дефицит ОЦК – не более 20%.
- При кровотечении **средней тяжести** ЧСС составляет 100 уд в мин., систолическое давление – от 110 до 100 мм рт. ст., сознание сохранено, кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, диурез умеренно снижен. В крови определяется снижение количества Er до $2,5 \times 10^{12}/л$, Hb – до 100-80 г/л, Ht – до 30-25%. Дефицит ОЦК равен 20-30%.
- О **тяжелой степени** желудочно-кишечного кровотечения следует думать при ЧСС более 100 уд. в мин. слабого наполнения и напряжения, систолическом АД менее 100 мм рт. ст., заторможенности пациента, адинамии, резкой бледности, олигурии или анурии. Количество эритроцитов в крови менее $2,5 \times 10^{12}/л$, уровень Hb – ниже 80 г/л, Ht – менее 25% при дефиците ОЦК от 30% и выше. Это массивная кровопотеря профузное кровотечение..
 - Диагностика – ФГДС, **Спиральная компьютерная томография с сосудистым контрастированием** позволяет выявить источник кровотечения из тонкого и толстого кишечника
 - Лечебная тактика: **При кровопотере I степени** необходимости в неотложной операции нет, хотя в ряде случаев ее проведение может быть признано целесообразным.
 - **При кровопотере II степени тяжести** применяется активно-выжидательная тактика, то есть проводят консервативное лечение, и если кровотечение удалось остановить, то пациента не оперируют.
 - **При кровотечениях III степени**, профузных и повторных кровотечениях хирургическое вмешательство иногда является единственным методом лечения,
 - Общие мероприятия: строгий постельный режим; октреотид внутривенно болюсно в дозе 50-100 мкг, потом по 50 мкг/ч внутривенно капельно до 3-5 сут. Этамзилат 12,5% раствора 4-6 мл; внутривенно капельно – тромбин, фибриноген 1-2 г в 250-500 мл изотонического раствора натрия хлорида, аминокaproновой кислоты, викасола. нативная или свежезамороженная плазма. 250-300мл в/в, эритроц. взвесь.

Хронический панкреатит

- Прогрессирующее воспаление поджелудочной железы продолжительностью более 6 месяцев, которое приводит к постепенному замещению паренхимы органа соединительной тканью, изменениям в протоковой системе поджелудочной железы с образованием кист и конкрементов, к развитию экзокринной и эндокринной недостаточностям функций железы.
- **Марсельская-римская классификация хронического панкреатита(1988 г.)**
- 1. Хронический кальцифицирующий панкреатит.
- 2. Хронический обструктивный панкреатит.
- 3. Хронический фиброзно-индуративный (воспалительный) панкреатит.
- 4. Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы.
- **Течение заболевания:**
- 1. легкой степени тяжести - признаки нарушения внешнесекреторной и внутрисекреторной функции не выявляются.
- 2. средней степени тяжести - есть нарушение внешне - или внутрисекреторной функции.
- 3. тяжелой степени (терминальная стадия) - наличие устойчивых панкреатических проносов, гиповитаминоза, прогрессирующего истощения.
- **По функциональной характеристике**
 - С нарушением экзокринной функции поджелудочной железы.
 - С нарушением эндокринной функции поджелудочной железы.
- **Клиническая картина ведущими являются синдромы:**
- болевой
- диспепсический
- синдром внешней секреторной недостаточности поджелудочной железы и связанные с ним синдромы мальдигестии и мальабсорбции с прогрессирующей потерей массы тела
- Синдром эндокринной недостаточности (панкреатический сахарный диабет)
- астено-невротический синдром
- **Объективный осмотр:** Симптом «красных капель» (симптом Тужилина) - на коже грудной клетки, спины, живота появляются красные пятна, круглой формы, которые не исчезают при надавливании (микроаневризмы)
- Симптом Кача - гиперестезия кожных покровов в зоне иннервации VIII грудного позвонка.
- Симптом Грота - атрофия подкожной клетчатки в области поджелудочной железы.
- Положительный симптом Захарьина (болезненность в гипогастрии справа).
- **Лечение хронического панкреатита: Купирование болевого синдрома. Ингибирование панкреатической секреции. Опосредованное. Ферментные препараты . антибиотики**

Неспецифический язвенный

КОЛИТ

- хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки толстой кишки, возникающее в результате взаимодействия между генетическими факторами и факторами внешней среды,
- **Этиология** НЯК точно не известна. В настоящее время рассматриваются следующие причины:
 - Генетическая предрасположенность
 - **Бактерии, вирусы?**
 - Факторы внешней среды: курение, питание, антибиотики
- **Симптомы**
 - Частый понос или кашицеобразный стул с примесью крови, гноя и слизи.
 - «Ложные позывы» на дефекацию, «императивные» или обязательные позывы на дефекацию.
 - боль в животе (чаще в левой половине).
 - лихорадка (температура от 37 до 39 градусов в зависимости от тяжести заболевания).
 - снижение аппетита.
 - потеря веса (при длительном и тяжелом течении).
 - водно-электролитные нарушения различной степени.
 - общая слабость
 - боли в суставах.
 - Следует отметить, что некоторые из перечисленных симптомов могут отсутствовать или выражены минимально.
 - Внекишечные проявления: нодулярная эритема, гангренозная пиодермия, афтозный стоматит, артралгии и анкилозирующий спондилит, эписклерит, увеит, первичный склерозирующий холангит
- **Диагностика**
 - Клинически наличие крови и слизи в стуле, учащение стула, боль в животе.
 - Объективное подтверждение диагноза происходит после проведения **фиброилекоколоноскопии** с осмотром подвздошной кишки и гистологическим исследованием **биоптатов**, до этого момента диагноз является предварительным.
 - В **анализе крови** — (увеличение общего количества **лейкоцитов**, палочкоядерных лейкоцитов, **тромбоцитов**, повышение **СОЭ**) и **анемии** (снижение уровня эритроцитов и гемоглобина).
 - В **биохимическом анализе крови** — а (повышение уровня С-реактивного белка, гамма-глобулинов), анемия (снижение уровня сывороточного железа), иммунного воспаления (повышены **циркулирующие иммунные комплексы**, иммуноглобулины класса G).
 - Один из современных маркеров диагностики воспалительных заболеваний кишечника (в том числе и язвенного колита) является **фекальный кальпротектин**. При обострении его уровень повышается (выше 100—150).
 - Лечение диета №4а. В период ремиссии - диета 4в. Основные препараты для лечения **сульфасалазин** и **месалазин**
 - Левосторонний колит (поражение выше прямой кишки и ограничено селезеночным изгибом ободочной кишки) легкой или средней степени тяжести требует назначения комбинации месалазина в виде таблеток в дозе не менее 2 гр в сутки и месалазина в виде микроклизм.
 - **Гормоны** - **преднизолон**, **дексаметазон** - назначаются при недостаточной эффективности препаратов 5-АСК

Болезнь Крона

- хроническое неспецифическое гранулематозное [воспаление желудочно-кишечного тракта](#), которое может поражать все его отделы, начиная от [полости рта](#) и заканчивая [прямой кишкой](#), с преимущественным, всё же, поражением терминального отрезка [подвздошной кишки](#) и илеоколитом в 50 % случаев. Характеризуется трансмуральным, то есть затрагивает все слои пищеварительной трубки, воспалением, лимфаденитом, образованием язв и рубцов стенки кишки.
- Этиология неизвестна. Среди причин называются наследственные или генетические, инфекционные, иммунологические факторы.
- Патогенез: Возможный механизм нарушений — это наличие какого-то специфического [антигена](#) в просвете кишки/крови больных, приводящего к активации Т-лимфоцитов, клеточных [макрофагов](#), [фибробластов](#), выработке [антител](#), [цитокинов](#), вызывающих нарушения клеточного и гуморального [иммунитета](#).
- Клиника: **Кишечные» симптомы:** [боль в животе](#), часто симулирующая [острый аппендицит](#), диарея, [анорексия](#), [тошнота](#), [рвота](#), вздутие [кишечника](#), потеря веса.
- **Внекишечные проявления**
- **Глаза:** — [конъюнктивит](#), [кератит](#), [увеит](#)
- **Полость рта:** — [афтозный стоматит](#)
- **Суставы** — [моноартрит](#), [анкилозирующий спондилит](#)
- **Кожа** — [Узловая эритема](#), [ангиит](#), [гангренозная пиодермия](#)
- **Печень-желчевыводящие пути** — [Жировая дистрофия печени](#), [склерозирующий холангит](#), [хололитиаз](#), [цирроз](#), [холангиокарцинома](#).
- **Почки** — [нефролитиаз](#), [пиелонефрит](#), [цистит](#), [гидронефроз](#), [амилоидоз](#) почек
- **Кишечник** — при колите существует повышенная вероятность развития [карциномы толстого кишечника](#)
- **Хирургические осложнения**
- Прободение стенки кишки с развитием [внутрибрюшинных абсцессов](#), [перитонита](#), внутренних и наружных свищей, стриктур, [брюшных спаек](#)
- Хроническое [воспаление](#) и развитие рубцовой ткани приводит к сужению просвета кишки и [кишечной непроходимости](#)
- [Язвы](#) слизистой ведут к повреждению [сосудов](#) и [кровотечению](#) в просвет кишечника.
- [Токсический мегаколон](#) в редких случаях, (реже чем при [язвенном колите](#))
- Свищевые ходы в [мочевой пузырь](#) или матку вызывают [инфекции](#), выделение воздуха и [кала](#) из мочевого пузыря или [влагалища](#)
- Диагностика [Кровь](#) — нормохромная-гипохромная, нормоцитарная [анемия](#), лейкоцитоз, повышение [СОЭ](#) и [С-реактивного белка](#). Возможно снижение [железа](#), [фолиевой кислоты](#), [витамина В₁₂](#), гипоальбуминемия,, увеличен [Кальпротектин](#) — белок, продуцируемый нейтрофилами слизистой оболочки кишечника. Проведение посевов крови и кала обязательно в случае [септических](#) состояний
- **Колоноскопия** и **эндоскопия** с [биопсией](#) подтверждают диагноз [гистологически](#). В настоящее время «золотым стандартом» диагностики болезни Крона является проведение илеоколоноскопии. Компьютерная [томография](#) и [УЗИ](#) полезны в случае когда имеются внутрибрюшинные абсцессы, пальпируемая масса, увеличение лимфатических узлов брыжейки
- Лечение
 - [салицилаты](#) (5-ASA) — [сульфасалазин](#), [месалазин](#), [Пентаса](#);
 - [топические гормоны](#) - буденофальк;
 - [глюкокортикоиды](#) — [преднизолон](#), [метилпреднизолон](#);
 - [иммунодепрессанты](#) — [азатиоприн](#), [метотрексат](#), [6-меркаптопурин](#);
 - [блокаторы фактора некроза опухоли](#) — [адалimumаб](#), [инфликсимаб](#), [голимумаб](#), [этанерцепт](#), [цертолизумаб пегол](#).
 - блокаторы [интегриновых рецепторов](#): [Vedolizumab](#).
 - Также активно используют:
 - лечение [антибиотиками](#): цiproфлоксацин, метронидазол и новый антибиотик рифаксимин;
 - лечение [пробиотиками](#) (VSL#3, фекальная трансплантация живых донорских бактерий);

Классификация заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей

- **1. Преимущественно функциональные расстройства** – дискинезии - моторно-тоническая дисфункция желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров. Независимо от этиологии их принято подразделять на гипер- и гипокинетические **дисфункции желчного пузыря и дисфункции сфинктера Одди**. **Первичные дискинезии** образуются на неизменных структурах билиарного тракта. **Вторичные дискинезии** формируются на фоне аномалий желчного пузыря и протоков, хронического холецистита и ЖКБ
- **2. Воспалительные заболевания** – холециститы и холангиты
- **3. Метаболические заболевания** - ЖКБ
- **4. Паразитарные заболевания** - лямблиоз, описторхоз и др.
- **5. Опухоли** доброкачественные и злокачественные
- **6. Аномалии строения** – отсутствие желчного пузыря, раздвоение, перетяжки, дивертикулы, гипоплазии и аплазии желчных протоков

- **Функциональные расстройства**
- При **гипокинетическом типе дискинезий** абдоминальные боли в правом подреберье без иррадиации, тупые, ноющие, постоянные, сочетаются с билиарной диспепсией (горечь, тошнота, запоры) вследствие дуоденогастрального рефлюкса и билиарной недостаточности пищеварения. Лечение: Препараты, содержащие желчь или желчные кислоты (аллохол, дегидрохолевая кислота, лиобил, холензим); минеральные воды.
- При **гиперкинетическом типе дискинезий** абдоминальные боли в правом подреберье с иррадиацией в спину, приступообразные, спровоцированные приемом острой, жирной, холодной пищи, могут достигать интенсивности колики. В межприступном периоде болевых ощущений нет. Билиарная диспепсия нехарактерна.
- Лечение **Антихолинергические средства** – препараты красавки, атропин, метацин, бускопан
- **Нитраты** – нитроглицерин, нитросорбид
- **Селективные блокаторы кальциевых каналов** – дицетел, спазмомен
- **Миогенные спазмолитики** – папаверина гидрохлорид, но-шпа, одестон
- **Билиарнозависимый панкреатит** развивается при патологии печени и желчевыводящих путей (ЖКБ, гипокинезия, холецистит, цирроз печени и др.)
- **Боли** –по типу желчной (печеночной) колики (острые боли в правом подреберье и верхних отделах живота, чаще в ночные часы иррадиирующие в спину,).
- **Диспептические явления** (вздутие и/или урчание в животе, отрыжка, тошнота и рвота).

Постхолецистэктомический синдром



наличие у пациента абдоминальных симптомов, сохраняющихся после холецистэктомии

- **Этиология**- нарушение тока желчи, 1. Постоянно повышенный после операции ток желчи в верхние отделы желудочно-кишечного тракта, может приводить к развитию эзофагита и гастрита.
- 2. Нарушения в нижних отделах желудочно-кишечного тракта, при которых могут отмечаться диарея и коликообразные боли в нижних отделах живота.

Спазм сфинктера Одди, дискинезия внепеченочных желчных протоков и двенадцатиперстной кишки, оставшийся длинный пузырный проток могут быть причиной некоторых симптомов, входящих в постхолецистэктомический синдром.

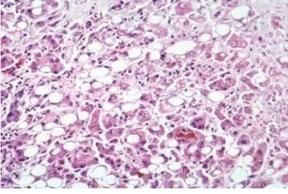
Последствия операции

- Стриктуры холедоха
- Спаечный процесс в подпечёночном пространстве
- Послеоперационный панкреатит
- Невринома рубца
- Гранулёма рубца
 - Основными признаками постхолецистэктомического синдрома
 - Рецидивирующие коликообразные боли, преимущественно в правом верхнем квадранте живота. распространяющаяся в спину
 - Непереносимость жира.
 - Диарея.
 - Тошнота.
 - Вздутие живота метеоризм другие диспепсические симптомы.
 - Желтуха (в 24% случаев).
 - Повышение температуры тела (в 38% случаев).
 - зуд кожи,
 - ощущение горечи во рту
 - неустойчивый стул, запор, понос).

- Обследование
- [Общий анализ крови](#).
- [Амилаза крови](#) и [диастаза мочи](#). для определения наличия заболеваний поджелудочной железы.
- Функциональные показатели печени ([АЛТ](#), [АСТ](#), [билирубин](#), [щелочная фосфатаза](#), [ГГТП](#)) и [протромбиновое время](#). Может быть показано исследование показателей функции щитовидной железы ([Т3](#), [Т4](#)).
- УЗИ, КТ. ЭКГФГДС (Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ).

•Классификация постхолецистэктомического синдрома

- 1. Рецидивы камнеобразования общего желчного протока (ложные и истинные).
 - 2. Стриктуры общего желчного протока.
 - 3. Стенозирующий дуоденальный папиллит.
 - 4. Активный спаечный процесс (ограниченный хронический перитонит) в подпеченочном пространстве.
 - 5. Билиарный панкреатит (холепанкреатит).
 - 6. Вторичные (билиарные или гепатогенные) гастродуоденальные язвы
- Лечение:** Диета 5 дробное питание (5–7 раз в день), с низким содержанием жира (40–60 г в сутки растительных жиров) ферментные препараты, содержащие желчные кислоты (фестал, панзинорм форте).
- Антациды, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы при наличии сопутствующего гастрита.
 - При наличии болей и диспепсических расстройств, связанных не только с функциональными нарушениями, но также с дуоденитом, обусловленным микробной контаминацией двенадцатиперстной кишки и с избыточным микробным ростом в тонкой кишке, дополнительно рекомендуется проводить лечение антибактериальными ([эритромицин](#) ([Эритромицина табл.](#)) по 0,25 г 4 раза в день, или сульфатон по 1 табл. 4 раза в день, [фуразолидон](#) ([Фуразолидон табл.](#)) по 0,1 г 3 раза в день и др.; курс лечения 7 дней) доксициклин, метронидазол, интетрикс
 - Восстановление кишечной микрофлоры проводится препаратами, способствующими росту нормально микрофлоры (бифидумбактерин, линекс)
 - и полиферментными ([Креон](#), [Фестал](#) или [Энзистал](#) по 1 драже непосредственно перед едой 3-4 раза в день; курс лечения 14 дней) препаратами.
 - С учетом функциональных нарушений билиарных и панкреатических протоков для снятия спазма сфинктера Одди в курсовую терапию включается селективный спазмолитик [гимекромон](#) ([Одестон](#)) по 200 мг 3 раза в день за 30 мин до еды на 2-3 недели.
 - Не исключается по показаниям назначение средств в качестве симптоматической терапии. Например, при функциональном запоре - [макроголь 4000](#) ([Форлак](#)) , [лактuloза](#) ([Дюфалак](#), [Нормазе](#)), при кишечной колике - [мебеверин](#) ([Дюспаталин](#)) , [дротаверин](#) ([Ношпа](#)), [папаверин](#)
 -



Хронический гепатит

- хронический воспалительный диффузный процесс в печени, длящийся более 6 мес. и протекающий с сохранением архитектоники печени

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ (ЛОС-АНДЖЕЛЕС, 1994 Г..)

1. Этиология

- вирусный (В, С, D, E, F, G, TTV, SENY)
- аутоиммунный (3 типа)
- лекарственный
- криптогенный

2. Степень активности

лабораторная (биохимическая)

I ст. (минимальная) - ↑ АЛТ не более чем в 3 раза

II ст. (умеренная) - ↑ АЛТ в 3-10 раз

III ст. (выраженная) - ↑ АЛТ более чем в 10 раз

- **гистологическая** (по индексу гистологической активности (ИГА) R.G. Knodell et al. (1981 г.)
ИГА от 1 до 3 баллов - "минимальный" ХГ
ИГА 4-8 баллов - "мягкий" ХГ
ИГА 9-12 баллов - "умеренный" ХГ
ИГА 13-18 - "тяжелый" ХГ.

• Компонент ИГА

- 1. Перипортальные некрозы гепатоцитов, включая мостовидные 0-10
- 2. Внутريدольковые фокальные некрозы и дистрофия гепатоцитов 0-4
- 3. Воспалительный инфильтрат в портальных трактах 0-4
- 4. Фиброз 0-4

3. Стадия (по степени фиброза печени, V.J. Desmet et al.)

- I - **слабый** (портальный и перипортальный фиброз и расширение портальных трактов);
- II - **умеренный** (перипортальный фиброз, портопортальные септы);
- III - **тяжелый** (портопортальные и/или портоцентральные септы, фиброз с нарушением строения печени, но не цирроз);
- IV - **цирроз** печени

ПАТОГЕНЕЗ ГЕПАТИТА

- 1) **повышение** проницаемости мембран гепатоцитов;
- 2) **снижение** в гепатоцитах синтетических процессов и дезактивации

токсических метаболитов;

- 3) **нарушение** процессов депонирования в органе;
- 4) **сдавление** желчных ходов с нарушением экскреции желчи;
- 6) **активация** мезенхимальной ткани;

•Клинические синдромы ХГ

•Общие синдромы (t, анемия, нарушение сна и др.)

•Астено-невротический синдром

•Диспепсический синдром

•Гепатаргия

•Желтушный синдром

•Синдром холестаза

•Внепеченочные проявления

•Основные клинико-биохимические синдромы ХГ

1. Синдром иммунного воспаления (мезенхимального воспаления)

•увеличение в крови белков острой фазы, СОЭ

•диспротеинемия

•изменения осадочных проб (тимоловой, сулемовой)

•гипериммуноглобулинемия (Ig M, IgG), появление аутоантител к структурам гепатоцитов

•лейкопения, тромбоцитопения

2. Синдром цитолиза Индикаторы цитолитического синдрома:

•Аспаратаминотрансфераза (АсАТ)

•Аланинаминотрансфераза (АлАТ)

•Гаммаглутамилтрансфераза (ГГТП)

•Глутаматдегидрогеназа (ГДГ)

3. Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности

нарушение **процессов синтеза** (белков, факторов свертывания, желчи)

нарушение **процессов выведения** (азотистых шлаков, эстрогенов)

печеночная энцефалопатия

4. Синдром холестаза - обусловлен увеличением объема

гепатоцитов и внутрипеченочным сдавлением желчных ходов = увеличение Вв, ЩФ, ГГТ

Лечение ХГ Базисная терапия: 1) диета 2) режим 3)

нормализация процессов всасывания и пищеварения 4) дезинтоксикация

•**Специфическая терапия** (интерфероны, синтетические нуклеозиды, амиксин)

Цирроз печени

• хронический прогрессирующий процесс в печени, характеризующийся значительным снижением количества функционирующих гепатоцитов, нарастанием фиброза, перестройкой нормальной структуры печени и развитием печёночной недостаточности и портальной гипертензии.

Этиология.

Причины развития соответствуют причинам хронического гепатита.

Также цирроз печени может сформироваться на фоне:

1. Обструкции желчных путей, и внутри- и внепечёночных. (врождённые пороки развития желчевыводящих путей).

2. На фоне длительного венозного застоя в печени при хронической сердечной недостаточности (кардиальный цирроз печени).

Патогенез. Основным фактором является гибель печёночных клеток. На месте погибших клеток образуются рубцы и нарушается ток крови в дольки. Продукты распада клеток стимулируют воспалительную реакцию. В результате нарушаются все функции печени и кровоснабжения печёночных клеток, так как плотная соединительная ткань механически сдавливает сосуды печени, в результате начинает развиваться синдром портальной гипертензии. Вначале затрудняется венозный кровоток в самой печени, затем происходит венозный застой и варикозное расширение вен пищевода, кишечника, прямой кишки и передней брюшной стенки. Впоследствии начинает развиваться асцит и как осложнение – кровотечение из варикозно расширенных вен.

Параметр	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Мягкий, легко поддается лечению	Напряжённый, плохо поддается лечению
Энцефалопатия	Нет	Лёгкая (I—II)	Тяжёлая (III—IV)
Билирубин, мкмоль/л (мг%)	менее 34 (2,0)	34—51 (2,0—3,0)	более 51 (3,0)
Альбумин, г	более 35	28—35	менее 28
ПТВ, (сек) или ПТИ (%)	1—4 (более 60)	4—6 (40—60)	более 6 (менее 40)

Классификация циррозов:

1. по этиологии:

- вирусный
- алкогольный
- аутоиммунный
- токсический
- генетический
- кардиальный
- холестатический

2. стадии портальной гипертензии:

- стадия компенсации
- начальной декомпенсации
- выраженной декомпенсации

3. стадии печёночной недостаточности:

- компенсированная
- субкомпенсированная
- декомпенсированная (вплоть до развития печёночной комы).

4. Активность процесса:

- активная фаза
- ремиссия

5. течение процесса:

- медленно прогрессирующее
- быстро прогрессирующее
- стабильное

- **Осложнения**

- [печёночная кома](#)
- [кровотечение](#) из варикозно-расширенных вен пищевода
- [тромбоз](#) в системе [воротной вены](#)
- [гепаторенальный синдром](#)
- формирование рака печени — [гепатоцеллюлярной карциномы](#)
- инфекционные осложнения — [пневмонии](#), «спонтанный» [перитонит](#) при асците, сепсис

Хронический бескаменный холецистит

- - воспалительное заболевание стенки желчного пузыря, продолжительностью более 6 месяцев и сочетающееся с функциональными нарушениями (дискинезиями желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей) и изменениями физико-химических свойств желчи (дисхолией)
- **Этиология.** Предрасполагающие факторы некалькулёзного холецистита:
- Застой желчи, вследствие аномалий развития желчного пузыря и протоков, перегибов и сдавления желчных путей, снижение тонуса желчного пузыря.
- Гипотонически-гипокинетические дискинезии желчного пузыря.
- Дисфункции сфинктерного аппарата желчных путей.
- Паразитарные заболевания (лямблиоз, описторхоз, амебиаз, аскаридоз).
- Эндокринные расстройства (ожирение, дисменорея, нерегулярная половая жизнь).
- **Жалобы:** боли в правом подреберье, особенно возникающие после употребления жирной пищи.
- Физикальное обследование. наличие обложенного, фестончатого (с отпечатками зубов) языка, что является отражением застоя в желчном пузыре. При пальпации живота болезненность в проекции желчного пузыря (место пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой), усиливающаяся на вдохе (симптом Кера), а также при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге (симптом Ортнера)
- Обследование: дуоденальное зондирование, УЗИ
- Лечение: купирование болевого синдрома, **Антибиотики . Холеретики (Циквалон Одестон). Холекинетики. (домперидон, холосас, оливковое масло)**

Острая почечная недостаточность

• потенциально обратимое нарушение функции почек, которое проявляется быстрым (в течение нескольких часов или дней) повышением уровня креатинина в крови и снижением количества выделяемой мочи.

• Классификация ОПН (Тареев Е.М., 1983)

• По месту возникновения повреждения:

– Преренальная (гиповолемия, падение сердечного выброса)

– Ренальная

– Постренальная (окклюзия мочевыводящих путей)

• По этиопатогенезу:

– Шоковая почка

– Токсическая почка

– Острая инфекционная почка

– Сосудистая обструкция

– Урологическая обструкция

– Аренальное состояние

• По течению:

– Начальный период

– Период олиго-, анурии

– Период восстановления диуреза:

• фаза начального диуреза (диурез больше 599 мл в сутки)

• фаза полиурии (диурез больше 1800 мл в сутки)

– Период выздоровления

• По степени тяжести:

– Лёгкая (I степень): увеличение креатинина крови в 2-3 раза

– Средняя (II степень): увеличение креатинина крови в 4-5 раз

– Тяжёлая (III степень): увеличение креатинина крови более чем в 6 раз

• Лабораторно-инструментальная диагностика

- Общий анализ крови. Общий анализ мочи.
- Бактериологическое исследование мочи (посев мочи).
- Биохимическое исследование крови: глюкоза, мочевины, креатинин, натрий, калий.
- ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ почек.

• Фазы острой почечной недостаточности

• **Начальная** (1-3 суток) — период начального действия этиологического фактора (шок, сепсис, отравление).

• **Олигурическая/азотемическая** (1-4 недели, длительность зависит от степени тяжести). Развивается через 1-3 суток после воздействия повреждающего фактора.

• **Фаза восстановления диуреза** (5-10 дней) характеризуется постепенным увеличением диуреза до объёма превышающего 500 мл/сут. и клиническим улучшением по мере снижения азотемии и восстановления гемостаза. С восстановлением концентрационной функции почек увеличивается относительная плотность мочи, а диурез снижается.

• **Фаза выздоровления** — восстановление почечных функций в течение 1-3 месяцев. Беременность противопоказана на весь период функционального восстановления!

• **Клиника: снижение количества мочи не беспокоит пациента.** далее развиваются симптомы уремии, требующие неотложного вмешательства:

• Центральная нервная система (уремическая интоксикация) — энцефалопатия (адинамия, заторможенность, сонливость), мышечные подёргивания или судороги, тошнота, рвота, зуд кожи.

• Лёгкие — отёк лёгких.

• Сердечно-сосудистая система — артериальная гипертензия, перикардит, нарушения ритма сердца при гиперкалиемии.

• Желудочно-кишечный тракт — кровотечение, анорексия, тошнота, рвота.

Хронический гломерулонефрит

хронический воспалительный процесс в клубочках почек, приводящий к постепенному отмиранию воспаленных клубочков с замещением их соединительной тканью. При этом страдают также и канальцы, в которых развивается воспалительный процесс и [некроз](#) с образованием рубцовой ткани, затем происходит замещение почечной ткани соединительной.

Этиология: бета-гемолитический стрептококк группы А (12-й штамм), антигенные воздействия (сывороткой, вакциной, пылью растений, лекарственными и другими химическими веществами),

Может быть синдромом при системных поражениях соединительной ткани

Патогенез: это аутоиммунное заболевание. иммунные комплексы, повреждают клубочки, вызывая в них воспаление.

Морфология: [ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ МЕМБРАНОЗНЫЙ](#) - с диффузным утолщением базальных мембран клубочковых капилляров (отчасти вследствие отложения Ig)

[МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНЫ](#) с диффузным увеличением клеточности капиллярного русла клубочков.

[МЕМБРАНО - ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ \(МЕЗАНГИОКАПИЛЛЯРНЫЙ\)](#)

[ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ](#). (клубочек замещен соединительной тканью)

[ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ С «ПОЛУЛУНИЯМИ»:\(быстро прогрессирующий\)](#)

Клиническая картина

Существует 5 вариантов течения хронического диффузного гломерулонефрита.

Гипертонический - выраженная гипертензия — диастолическое давление выше, чем 95 мм рт. ст.

Нефротический (20 %) — большая потеря белка с мочой более 3,5г до 10-20грамм в сутки, в крови гипоальбуминемия, выраженные отеки конечностей, гидроторакс, асцит, анасарка.

Смешанный=комбинация двух предыдущих, неуклонное, прогрессирующее течение. Во всех трех формах болезни обязательно имеются изменения в анализе мочи. (гематурия и протеинурия, цилиндрурия).

Гематурический. =Болезнь Берже, IgA-нефрит (рецидивирующая гематурия).

Латентный . Самый частый. Проявляется лишь в изменении анализа мочи — микрогематурия, умеренная протеинурия — следы белка, цилиндрурия

ФАЗЫ: Обострение или Ремиссия

Диагностика: общий анализ мочи: протеинурия, в моче осадке: лейкоциты, эритроциты выщелоченные, цилиндры. **Биопсия почек.**

Стадии хронического гломерулонефрита

1. Стадия сохранной функции почек

2. Стадия с нарушением функции почек и развитием хронической почечной недостаточности (нарастает мочевины, креатинин, уменьшается уд. Вес мочи, снижается скорость клубочковой фильтрации)

Лечение: Диета 7 (ограничение соли и белка)цитостатики (азатиоприн 50мг3р в день-6-8 мес), глюкокортикостероиды (преднизолон до1г/кг веса с последующим снижениемдо 10мг в сутки), гепарин 5 тыс ед 4 р в день под контролем АЧТВ –до 3 недель), курантил 75 мг в сутки. Симптоматические средства: гипотензивные, мочегонные

Острый гломерулонефрит

- воспаление клубочков почки, характеризующееся впервые возникшим **остронефритическим** синдромом, часто развивающееся после стрептококковой или другой инфекции.
- **Клинические проявления:** отеки, гипертензия, моча цвета “мясных помоев”.
- **диагностика** : увеличены ЦИК, IgA, АСЛО; УЗИ и биопсия почек. В анализах мочи: протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия.
- Лечение: диета №7 , **Бета-лактамы антибиотики** – амоксиклав 625 мг 2 раза в день от 5 до 14 дней
- **макролиды** - эритромицин по 250 мг 4 раза в день 7.
- **Антиагреганты** - **квартил** по 25-75 мг 3 раза в день



Гломерулонефрит



Хронический пиелонефрит

- 1. Возбудители – микрофлора, колонизирующая периуретральную область
- 2. Основной путь инфицирования – восходящий



Диагностика: бактериурия , в/в урография- деформация чашечно-лоханочной системы

Хронический пиелонефрит

- **Пиелонефрит** ([греч.](#) πύελος — корыто, лохань; νεφρός — почка) — неспецифический воспалительный процесс преимущественно бактериальной [этиологии](#), характеризующееся поражением почечной лоханки (пиелит), чашечек и паренхимы почки (в основном её межуточной ткани).
- **Клиника:** Местная симптоматика: [Боли](#) в поясничной области на стороне поражения.
- **Общая симптоматика** характеризуется развитием интоксикационного [синдрома](#): лихорадка до 38—40 °С; ознобы; общая слабость; снижение аппетита; тошнота, иногда рвота.
- **Варианты течения хронического пиелонефрита**
 - латентная
 - гипертензивная
 - анемичная
 - азотемичная
 - бессимптомная
- **Ремиссия**
- **Лечение**
 1. **Антибактериальные средства:** Антибиотики; Сульфаниламиды; Нитрофураны
 2. Противовоспалительные
 3. Спазмолитические
- **Препараты выбора:**
 - Цефалоспорины (II, III, IV пок.) + аминогликозиды
 - Фторхинолоны (норфлоксацин, цiproфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин)
 - Карбапенемы (имипенем, тиенам, макропен)
 - Ампициллин + аминогликозиды
- **Альтернативные:**
 - Амоксициллин/клавуланат Ампициллин/ сульфактам
- I ступень - парентеральное введение;
- II ступень - внутрь

Хронический пиелонефрит

• неспецифический воспалительный процесс преимущественно бактериальной [этиологии](#) с поражением почечной лоханки (пиелит), чашечек и паренхимы почки (в основном её межчашечной ткани).

• Классификация

• По количеству пораженных почек

• Односторонний

• Двусторонний

• По условиям возникновения

• Первичный

• Вторичный

• По характеру течения

• Острый

• Хронический с обострением

• По пути проникновения инфекционного агента

• Нисходящий (реже)

• Восходящий (чаще)

• По состоянию проходимости мочевыводящих путей

• Необструктивный

• Обструктивный

• Формы острого пиелонефрита

• Серозный

• Гнойный

• Осложнения

- Острая почечная недостаточность ([ОПН](#))
- Хроническая почечная недостаточность ([ХПН](#))
- [Некротический папиллит](#)
- [Паранефрит](#),
- [Уросепсис](#)

• Клиника

• Местная симптоматика:

• [Боли](#) в поясничной области на стороне поражения. При необструктивных пиелонефритах обычно боли тупые, ноющего характера, могут быть низкой или достигать высокой интенсивности, принимать приступообразный характер (например, при обструкции мочеточника камнем с развитием т. н. калькулёзного пиелонефрита).

• [Дизурические](#) чаще при уретрите и цистите, приведших к развитию восходящего пиелонефрита.

• Общая симптоматика характеризуется развитием интоксикационного [синдрома](#):

• лихорадка до 38—40 °С;

• ознобы;

• общая слабость;

• снижение аппетита;

• тошнота, иногда рвота.

• Диагностика

- [Общий анализ крови](#): [лейкоцитоз](#), ускорение [СОЭ](#), сдвиг [лейкоцитарной формулы](#) влево, при выраженном воспалении — [анемия](#).

[Биохимический анализ крови](#). при развитии явлений почечной недостаточности увеличение [мочевины](#), [креатинина](#).

- [Общий анализ мочи](#). Основной признак — [лейкоцитурия](#)
- **Бактериологическое исследование мочи**: бактериурия 100000 и посев для определения возбудителя и его чувствительности к [антибиотикам](#).

• УЗИ почек

• Обзорный снимок почек, В/в урография

- **Апостематозный нефрит** - для апостематозного нефрита характерны множественные мелкие абсцессы, то для карбункула почки — локализованный нагноительный очаг, отличающийся опухолевидным прогрессирующим ростом воспалительной инфильтрации. лихорадка до 38—40 °С;
- ознобы; общая слабость; снижение аппетита;
- тошнота, иногда рвота.

• Лечение.

- Консервативное лечение включает антибактериальную (пенициллин+аминогликозиды; фторхинолоны+цефалоспорины); антибактериальная терапия назначается по чувствительности микроба, инфузионно-дезинтоксикационную, противовоспалительную терапию, физиотерапию, Катетеризация мочеточников. При наличии апостематозного пиелонефрита или калькулёзного лечение проводится в урологическом отделении

Хроническая болезнь почек

- повреждение почек или снижение их функции в течение трёх месяцев или более независимо от диагноза.
- Современная классификация основана на двух показателях — скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и признаках почечного повреждения ([протеинурия](#), [альбуминурия](#)). В зависимости от их сочетания выделяют пять стадий хронической болезни почек.

Классификация

- Стадии 3—5 соответствуют определению хронической почечной недостаточности (снижение СКФ 60 и менее мл/мин). Стадия 5 соответствует терминальной хронической почечной недостаточности ([уремия](#)).

Лабораторная диагностика

- СКФ
- [креатинин](#) сыворотки более 0,132 ммоль/л
- [мочевина](#) более 8,3 ммоль/л
- При гибели менее 50 % [нефронов](#) ХПН можно выявить только при функциональной нагрузке.

Основные клинические синдромы

- [Азотемия](#)
- Повышенное [артериальное давление](#)
- Электролитные нарушения (снижение [кальция](#) и [натрия](#), увеличение [магния](#) и [калия](#))
- [Ацидоз](#)
- [Анемия](#) (вследствие нарушения выработки почками [эритропоэтина](#))

СКФ подсчитывают по формуле Кокрофта-Гаулта:

- $СКФ = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / (72 \times \text{концентрация в крови креатинина в мг\%}) \times 0,85$ (у женщин) или
- $СКФ = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / \text{концентрация в крови креатинина в мкмоль\%}) \times 1,23$ (у мужчин)

Стадии болезни

- Полиурическая - (стадия компенсации) сопровождается клиническими проявлениями, типичными для основного заболевания, а также наличием Никтурии, Полиурии, Изурии.
- Азотемическая стадия (стадия клинических проявлений) - наличие интоксикации. В данную стадию наблюдается головная боль, апатия, бессонница, снижение зрения, зуд, боли в костях. Одновременно могут проявляться диспептические нарушения: рвота, диарея. Страдает также сердце, от тахикардии и аритмии.
- Стадия декомпенсации - появляются новые симптомы: отёк лёгких, стоматит, плеврит, гингивит.
- Терминальная стадия: в таком случае, почки полностью отказывают, и наступает смерть. Жизнь можно спасти, пересадив почку от донора, или делать прижизненно процедуру гемодиализа.

стадия	описание	СКФ, мл/мин
1	Признаки нефропатии, нормальная СКФ	> 90
2	Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ	60 – 89
3А	Умеренное снижение СКФ	45 – 59
3Б	Выраженное снижение СКФ	30 – 44
4	Тяжелое снижение СКФ	15 – 29
5	Терминальная хроническая почечная недостаточность	< 15

Хроническая почечная недостаточность

- Почечная недостаточность – это нарушение выделительной (экскреторной) функции почек с накоплением в крови азотистых шлаков, в норме удаляемых из организма с мочой. Нарушение функции почек необратимо, синдром диагностируется после 3 месяцев и более регистрируемого увеличения в крови креатинина и снижения СКФ.. Возникает в результате прогрессирующей гибели нефронов, как следствие хронического заболевания почек.
- **Лечение** состоит из специфического лечения конкретного заболевания и **нефропротективного лечения**, универсального для всех патологий почек
- Основным в протективном лечении (для пролонгирования додиализной стадии) является:
 - 1. блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы за счёт назначения : иАПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина, антагонистов [альдостерона](#), прямых ингибиторов ренина
 - 2. снижение уровня протеинурии, посредством нормализации внутриклубочковой гипертензии (блокада РААС) и защиты проксимального эпителия от токсического эндоцитоза протеинов (антиоксиданты).
 - 3. антигипертензивная терапия при сопутствующей [артериальной гипертензии](#) . И коррекция нарушений липидного обмена
 - 4. При прогрессировании до [хронической почечной недостаточности](#) проводится соответствующая терапия (приём [эритропоэтина](#), [витамина Д](#), так как их производство в организме прекращается, коррекция вторичного [гиперпаратиреоза](#), специальная диета).
 - 5. При развитии [терминальной почечной недостаточности](#) необходимо проведение диализа ([гемодиализ](#) или [перитонеальный диализ](#)) или [трансплантация почки](#).

Амилоидоз

- (амилоидная дистрофия) — нарушение [белкового](#) обмена, сопровождающееся образованием и отложением в тканях специфического белково-полисахаридного комплекса — амилоида.
- **Патогенез:** нарушением белково-синтетической функции [ретикуло-эндотелиальной системы](#), накопление в [плазме крови](#) аномальных белков, служащих аутоантигенами и вызывающих образование [аутоантител](#).
- В результате взаимодействия [антигена](#) с [антителом](#) происходит осаждение грубодисперсных белков, участвующих в образовании амилоида. Откладываясь в тканях, амилоид вытесняет функционально специализированные элементы органа, что ведёт к гибели этого органа.
- Виды амилоидоза
- **AL-амилоидоз (immunoglobulin light chains derived)** первичный амилоидоз с отложением в тканях аномальных лёгких цепей иммуноглобулинов, синтезируемых малигнизированными [плазмócитами](#) ([наследственный](#))
- **AA-амилоидоз (acquired)** — вторичный амилоидоз, вызванный гиперсекрецией печенью белка острой фазы альфа-глобулина в ответ на любое хроническое воспаление. (приобретенный)
- Отложения амилоида приводят к увеличению органа, гибели основных функциональных клеток с последующим нарушением функции этого органа.
- Различают следующие возможные виды амилоидоза:
- **AF-амилоидоз** (средиземноморская перемежающаяся лихорадка) — наследственная форма амилоидоза, с [аутосомно-рецессивным](#) механизмом передачи.
- **АН-амилоидоз (hemodialysis-related)** — наблюдается исключительно у больных, находящихся на гемодиализном лечении. Патогенез связан с тем, что [микроглобулин бета-2](#) класса МНС I, в норме утилизирующийся почками, не фильтруется в гемодиализаторе и накапливается в организме.
- **AE-амилоидоз** — форма местного амилоидоза, развивающаяся в некоторых опухолях, например, в медуллярном раке С-клеток щитовидной железы.
- **ASC₁-амилоидоз** — старческий системный амилоидоз. Предшественником фибриллярного белка ASC₁ является сывороточный преальбумин
- **Aβ-амилоидоз** — при [болезни Альцгеймера](#), иногда семейные случаи.
- **AIAPP-амилоидоз** — островков Лангерганса при II типе сахарного диабета и инсулиноме
- [Амилоидоз финского типа](#) — редкий тип амилоидоза, вызываемый мутацией гена [GSN](#), кодирующего белок [джелсолин](#).
- **Прижизненная диагностика** AA-амилоидоза основана на исследовании инцизионного биоптата слизистой полости рта или щипкового биоптата толстой кишки.
- **Лечение**
- [Иммунодепрессивные](#) (то есть угнетающие иммунобиологические реакции) и печёночные препараты.
- Подтип AA не лечится.
- Применение [мелфалана](#) и [преднизолона](#)¹, пересадка сердца и почек, [гемодиализ](#) способствуют увеличению выживаемости пациентов.

Анемия

- это патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина и, эритроцитов в единице объема крови и сопровождающееся качественными изменениями эритроцитов

Критериями ВОЗ для диагностики анемии является уровень гемоглобина

у мужчин менее 130 г/л и гематокрита менее 39 %,

у женщин – менее 120 г/л, гематокрит менее 36%, (у беременных – менее 110 г/л)

Оценка тяжести анемии

Лёгкой степени Нb 110 – 91 г/л; количество эритроцитов $3,0-3,5 \times 10^9/\text{л}$;

Средней степени Нb 90 – 70 г/л; количество эритроцитов $2,5 -3,0 \times 10^9/\text{л}$;

Тяжелая анемия Нb < 70 г/л количество эритроцитов менее $2,5 \times 10^9/\text{л}$

Клиника анемии складывается их синдрома анемии + дефицит железа или В12 или + гемолиза (гемолитические анемии) + аплазия (приапластических анемиях)

Анемический синдром

Проявления зависят от глубины анемии и скорости ее развития: Слабость; утомляемость; Снижение, извращение аппетита; Одышка; сердцебиение; Головокружение; Шум в ушах, мелькание «мушек»; Обмороки;

Различают: железodefицитные, В₁₂ –дефицитные анемии, гемолитические

Диагностика : общий анализ крови и стернальная пункция

1. Показатели обмена железа

1 Сывороточное железо в норме: мужчины 0,5-1,7 г\л, женщины 0,4-1,6г\л

2. Общая железосвязывающая способность сыворотки увеличена (> 71,6 мкмоль/л)

Морфологические характеристики эритроцитов при ЖДА

Микроцитарная MCV < 75 мкм³ (фл)

Гипохромная MCH < 24 пг MCHC < 30 г/дл

Нормо- или гипорегенераторная Rt 0,5 – 1 %

2. Морфологическая характеристика эритроцитов при мегалобластной анемии

Макроцитарная MCV > 100 фл

Гиперхромная MCH > 100 пг MCHC > 36 г/л

Гипорегенераторная Rt < 0,5 %

3. Обязательна **пункция костного мозга**; костный мозг клеточный, число ядросодержащих эритроидных элементов увеличено в 2-3 раза против нормы. Характерно наличием в костном мозге большого количества крупных незрелых предшественников **эритроцитов** (мегалобластов). Мегалобласты - главный критерий постановки диагноза В12-дефицитная анемия.

Синдром гемолиза;

Клиника: желтушное окрашивание склер, кожи, тёмная моча, увеличение печени и селезенки;

Лаборатория: возможно снижение Нb и эритроцитов, увеличение СОЭ; ретикулоцитоз, повышение непрямого билирубина и ППГ (4-5) уробилиногена в моче стеркобилина в кале; Миелограмма: раздражение эритроидного ростка

Хронический миелоидный лейкоз

форма [лейкоза](#), в основе которого лежит поражение стволовой клетки, характеризующееся увеличением миелоидных элементов на разных стадиях их развития и обязательным наличием Ph хромосомы ([филадельфийской хромосомы](#)) или BCR-ABL транскрипта

Клинические фазы

хроническая фаза средняя продолжительность 5-6 лет, Ведущий клинический симптом - спленомегалия как следствие миелоидной метаплазии (инфильтрации) селезенки

фаза акселерации (10%) (прогрессирующая) - средняя продолжительность 5-6 месяцев - появляются синдромы6 геморрагический. Анемический, присоединяется инфекция. Нарастает интоксикация

бластный криз – средняя выживаемость 3-6 месяцев

Диагностика хронического миелолейкоза

Клинический анализ крови

Миелограмма

Гистологическое исследование костного мозга

Цитогенетический анализ - Стандартная цитогенетика выявления Ph хромосомы

Молекулярно-генетическое исследование

FISH - Молекулярные методы выявления Bcr-Abl в Ph хромосоме - FISH (fluorescence in situ hybridisation)

PCR (Полимеразная цепная реакция)

Лечение хронического миелолейкоза:

По мере изучения природы белка BCR-ABL и его и его действия в качестве тирозин-киназы, разработана таргетная (целевая) терапия, позволяющая специфически ингибировать активность BCR-ABL белка. Эти ингибиторы тирозин-киназы могут способствовать полной ремиссии ХМЛ

Первая линия терапии ХМЛ - Гливек (Иматиниб) - блокатор мутантной тирозинкиназы (p210)

Хроническая фаза: гливек принимается внутрь, в дозе 400 mg ежедневно однократно натощак.

Прогрессирующая стадия - гливек 600-800 мг/сутки

Бластный криз:

у больных, резистентных к Гливеку: Дазатиниб 50-70 мг x 2 раза или 100 мг x 1 раз; Нилотиниб 400 мг x 1-2 раза; Бозутиниб 100 мг x 1 раз или 50 мг x 2 раза

Трансплантация костного мозга

Хронический лимфолейкоз

- гемобластоз, характеризующийся ся накоплением атипичных В-лимфоцитов в крови, костном мозге, лимфатических узлах, печени и селезенке. Критериями диагноза являются повышение абсолютного числа лимфоцитов крови(лимфоцитоз) более $5 \times 10^9/\text{л}$ или 50% лимфоцитов в общем анализе крови, наличие на поверхностной мембране лимфоцитов маркеров CD5, CD23, CD 19. генетических аномалий в клетках лимфоцитов.
- **Стадирование хронического лимфолейкоза**
- выделяют три стадии:
- Стадия А - лимфоцитоз при поражении не более 2-х групп лимфатических узлов (или в отсутствие их поражения); тромбоцитопения и анемия отсутствуют.
- Стадия В - поражены 3 и более группы лимфатических узлов; тромбоцитопения и анемия отсутствуют.
- Стадия С - наличие тромбоцитопении или анемии независимо от числа пораженных групп лимфатических узлов
- **Диагноз хронического лимфолейкоза** считается установленным при абсолютном количестве лимфоцитов в крови, превышающем $10 \cdot 10^9/\text{л}$, наличии более 30% лимфоцитов в костном мозге и иммунологическом подтверждении существования В-клеточного клона лейкоэмических клеток
- **Химиотерапия:**
- «Золотой стандарт»: COP=циклофосфан+винкристин+преднизолон,

Острые лейкозы

- - гетерогенная группа опухолевых заболеваний системы крови - гемобластозов, с первичным поражением костного мозга морфологически незрелыми кроветворными (бластными) клетками в результате мутации стволовой клетки крови с вытеснением ими нормальных элементов гемопоэза и инфильтрацией ими различных тканей и органов.
- **Этиология Неизвестна.**
- **Патогенез.**
- В основе патогенеза острых лейкозов лежит мутация стволовой клетки крови, что влечет за собой практически полную потерю потомками мутировавшей клетки способности к созреванию. Мутантный клон автономен от каких-либо регулирующих воздействий организма и довольно быстро вытесняет нормальные гемопоэтические клетки, замещая собой весь гемопоэз.
- стадии острого лейкоза:
 1. Начальная - оценивается ретроспективно.
 2. Развернутый период с клиническими и гематологическими проявлениями. Здесь различаются: а) первая атака; г) ремиссия; б) рецидив болезни (первый, второй и т.д). Признаки полной клинико-гематологической ремиссии: нормализация общего состояния больного; наличие в миелограмме не более 5% бластных клеток; в крови лейкоцитов не менее 5.10⁹/л; тромбоцитов не менее 100.10⁹/л; бластных элементов в периферической крови нет. Выздоровление-это полная клинико-гематологическая ремиссия на протяжении 5 и более лет,
 3. Терминальная - отсутствие эффекта от цитостатической терапии, угнетение нормального кроветворения
- Различаются 2 фазы болезни:
 - а) алейкемическая (без выхода бластов в периферическую кровь);
 - б) лейкемическая (с выходом бластных клеток в периферическую кровь)
- **Клиническая картина острых лейкозов (синдромы)**
- **Анемический синдром:**
- **Геморрагический синдром**
- **ДВС-синдром** чаще имеет место при промиелоцитарном лейкозе.
- **Гиперпластический** Лимфаденопатия
- **Анализ крови:**
- нормохромная нормоцитарная анемия;
- количество лейкоцитов может быть различным низким (ниже 5.10⁹/л), нормальным (от 5.10⁹/л до 20.10⁹/л.), повышенным (свыше 20.10⁹/л., достигая в некоторых случаях 200.10⁹/л); нейтропения; абсолютный лимфоцитоз;
- тромбоцитопения (присутствует почти всегда);
- «лейкемический провал», что означает присутствие бластов, зрелых форм на фоне отсутствия промежуточных форм
- **Миелограмма** (количественное определение всех клеточных форм костного мозга) получается при стерильной пункции или трепанобиопсии подвздошной кости:
- увеличение содержания бластных клеток от 20% и до тотального бластоза.
- Морфология бластов различна в зависимости от типа лейкоза.
- **Лечение острого лейкоза** проводится в три этапа:
- *Этап 1. Курс интенсивной терапии (индукции),* закрепление ремиссии (консолидация), поддерживающая терапия

Сахарный диабет

- недостаточность [гормона инсулина](#), в результате чего развивается [гипергликемия](#) – стойкое увеличение содержания [глюкозы](#) в [крови](#). Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов [обмена веществ](#).
- **Этиологическая классификация**
- I. [Сахарный диабет 1-го типа](#) (деструкция [β-клеток](#), ведущая к развитию абсолютной пожизненной инсулиновой недостаточности)
- Аутоиммунный, в том числе [LADA](#),
- [Идиопатический](#)
- II. [Сахарный диабет 2-го типа](#) (дефект секреции [инсулина](#) на фоне [инсулинорезистентности](#))
- [MODY](#) – генетические дефекты функции [β-клеток](#).
- III. [Другие формы диабета](#)
- генетические дефекты (аномалии) [инсулина](#) и /или его рецепторов,
- заболевания экзокринной части [поджелудочной железы](#),
- эндокринные заболевания (эндокринопатии): [синдром Иценко – Кушинга](#), [акромегалия](#), [диффузный токсический зоб](#), [феохромочитома](#) и другие,
- диабет, индуцированный лекарствами,
- диабет, индуцированный инфекциями,
- необычные формы иммуноопосредованного диабета,
- генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.
- IV. [Гестационный сахарный диабет](#) – патологическое состояние, характеризующееся [гипергликемией](#), возникающей на фоне [беременности](#) и спонтанно исчезающее после [родов](#).
- **Основные симптомы: полидипсия, полиурия, полифагия, похудение.**
- **Диагностические критерии сахарного диабета:** концентрация глюкозы крови взятой в произвольное время 11,1 ммоль\л и более. Сахар (глюкоза) в капиллярной крови натощак превышает 6,1 ммоль/л, а через 2 часа после приёма пищи (постпрандиальная гликемия) превышает 11,1 ммоль/л; уровень [гликозилированного гемоглобина](#) превышает 6,5 % .

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I-го типа

Сахарный диабет I-го типа часто называют инсулинзависимым. При этом заболевании поджелудочная железа перестает вырабатывать инсулин. Нет инсулина – закрыты каналы для прохода глюкозы внутрь клеток организма. Клетки начинают голодать, а кровь, напротив, перенасыщается глюкозой. Единственный выход в такой ситуации – вводить инсулин регулярно и пожизненно.

Это аутоиммунное заболевание. Иммунная система по неизвестной пока причине начинает уничтожать клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин. Когда погибает 97 % клеток, развивается клиническая картина диабета.

Диабет I-го типа пока НЕИЗЛЕЧИМ

Без инсулина при этом типе диабета очень быстро наступает тяжелая инвалидность, а затем летальный исход.

Если вводить инсулин, возможна долгая и полноценная жизнь.

Постоянно высокий уровень глюкозы в крови приводит к целому ряду осложнений.

КРАТКОСРОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

* Гипогликемическая кома.

Развивается быстро, пациент резко чувствует голод, кружится голова, развивается озноб. Затем человек теряет сознание и покрывается обильным холодным потом.

* Гипергликемическая кома.

Развивается постепенно на фоне жажды и сухости во рту. После утраты сознания кожа сухая и теплая, изо рта запах ацетона или яблок.

ДОЛГОСРОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

следствия диабетической ангиопатии



Диабетическая ретинопатия.
Поражение сетчатки, слепота



Пародонтоз.
Потеря зубов



Диабетическая кардиомиопатия.
Поражение сердца, инфаркт



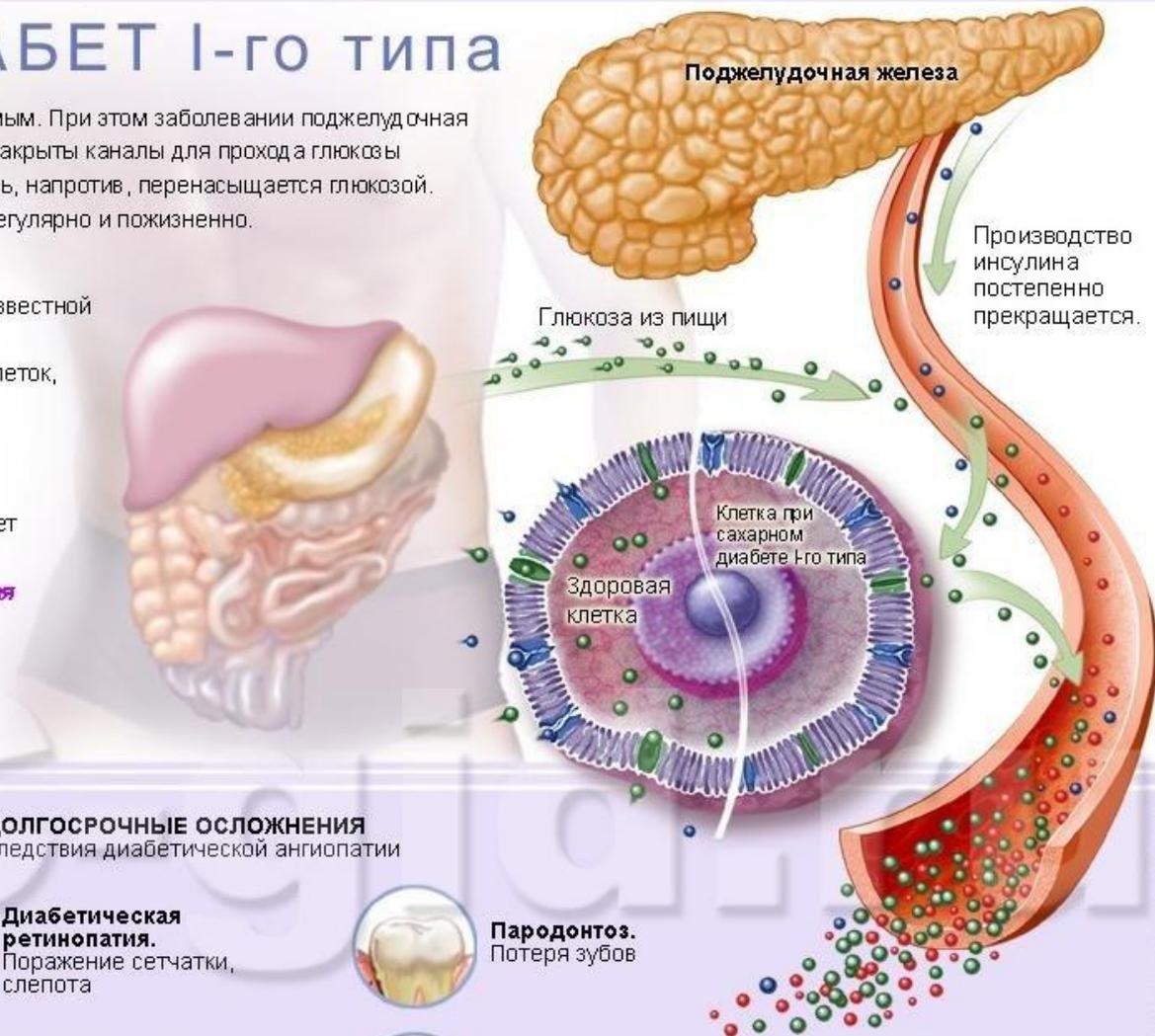
Энцефалопатия.
Слабоумие



Диабетическая нефропатия.
Поражение почек, почечная недостаточность



Трофические язвы.
Вплоть до ампутации конечностей.



ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА



Лечение.

- **Диета 9.** Хлебная единица равна 10-12 г углеводов или 20-25 г хлеба
- **Инсулин** выпускается в концентрациях 40 МЕ/мл и 100 МЕ/мл. во флаконах объёмом 10 мл; шприц-ручка 3 мл;
Инсулиновая помпа.
- таблетированные сахароснижающие средства
- **Сульфаниламидные препараты-**
Глибенкламид
- **Бигуаниды –**
метформин, адебит

•

Бронхоэктатическая болезнь

- Приобретённое или врожденное заболевание, характеризующееся хроническим нагноительным процессом в необратимо изменённых (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных [бронхах](#) преимущественно нижних отделов лёгких.
- Бронхоэктазы - это сегментарные расширения просветов бронхов, обусловленные деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов
- **Жалобы:** [кашель](#) с [гнойной мокротой](#), отходящей после ночного сна и в «дренажном положении»
- Осмотр: пальцы по типу барабанных палочек с деформацией ногтей в форме часовых стекол, притупление перкуторного звука над пораженными участками легких и усиление бронхофонии. После откашливания мокроты выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, крупно- и среднепузырчатые.
- **Стадии болезни.**
- **В первой стадии** встречается расширение **бронхов** типа мешотчатых, без нагноения их
- **Во второй стадии** отмечается нагноение бронхоэктазов и в полости их накапливается гнойное содержимое. Однако процесс **нагноения** не выходит за пределы расширенных бронхов
- **Третья стадия** характеризуется **распространением нагноительного процесса** в перибронхиальную легочную ткань с развитием в ней вторичных абсцессов и пневмосклероза.
- **Лабораторная диагностика:** **Исследование мокроты:** большое количество нейтрофилов, обильная и разнообразная микрофлора. **Бронхографи.**
Компьютерная томография
- **Лечение**
- **Консервативное** – [антибиотики](#), [бронхолитики](#) и [средства, разжижающие мокроту](#), [лечебная физкультура](#), [массаж](#) грудной клетки. Лаваж. Физиотерапевтическое лечение возможно только при нормализации температуры и отсутствии кровохарканья.