

**КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ  
ПО ФАКУЛЬТЕТСКОЙ  
ТЕРАПИИ**

*Кузнецова Ю. В.*

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по факультетской терапии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 1. Болезни бронхолегочной системы

---

---

### *1. Респираторные аллергии*

Респираторные аллергии представляют собой общие аллергические заболевания с преобладающим повреждением органов дыхания.

#### **Этиология**

Аллергии развиваются в результате сенсибилизации эндогенными и экзогенными аллергенами.

К экзогенным аллергенам неинфекционной природы относят: бытовые — стиральные порошки, предметы бытовой химии; эпидермальные — шерсть, кожные чешуйки домашних животных; пыльцевые — пыльца различных растений; пищевые — продукты питания; растительные, лекарственные. К аллергенам инфекционной природы относятся бактериальные, грибковые, вирусные и др.

#### **Классификация**

Классификация следующая.

1. Аллергический ринит или риносинусит.
2. Аллергический ларингит, фарингит.
3. Аллергический трахеит.
4. Аллергический бронхит.
5. Эозинофильный легочный инфильтрат.
6. Бронхиальная астма.

#### **Симптоматика и диагностика**

Аллергический ринит и риносинусит. Анамнез — наличие аллергических заболеваний у родителей и близких родственников ребенка, связь заболеваний с аллергенами.

Симптоматически проявляются острым началом: внезапное возникновение сильного зуда, жжение в носу, приступы чихания, обильные жидкие, часто пенистые выделения из носа.

При осмотре выявляется отек слизистой носовой перегородки, нижних и средних носовых раковин. Слизистая имеет бледно-

серый с голубоватым оттенком цвет, поверхность блестящая с мраморным рисунком.

При рентгеновском обследовании на снимках черепа видны утолщения слизистой оболочки верхнечелюстных и фронтальных пазух, решетчатого лабиринта.

Характерны положительные кожные пробы с инфекционными и неинфекционными аллергенами.

При лабораторной диагностике — повышение уровня иммуноглобулина Е в носовом секрете.

Аллергический ларингит и фарингит могут протекать в форме ларинготрахеита.

Характерно острое начало, сухость слизистой оболочки, чувство першения, саднения в горле, приступы сухого кашля, который в дальнейшем становится «лающим», грубым, появляется осиплость голоса, вплоть до афонии.

При развитии стеноза появляется инспираторная одышка, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, втяжение податливых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, брюшное дыхание приобретает большую интенсивность и амплитуду.

Развивается обструкция бронхов за счет отека, спазма и экссудата и, как следствие, обструктивная вентиляционная недостаточность.

Применение антибактериальных средств положительного эффекта не оказывает, возможно даже ухудшение состояния.

Лабораторные данные — положительные кожные пробы, повышение уровня иммуноглобулина Е в сыворотке крови.

Аллергический бронхит протекает в форме астматического бронхита.

В анамнезе имеются данные об аллергизации организма. В отличие от истинной бронхиальной астмы при астматическом бронхите развивается спазм бронхов крупного и среднего калибра, поэтому приступы удушья не возникают.

Эозинофильный легочный инфильтрат развивается при сенсibilизации организма.

Наиболее частая причина возникновения — аскаридоз. В общем анализе крови появляется высокая эозинофилия (более 10%) на фоне лейкоцитоза. В легких появляются очаги инфильтрации, гомогенные, без четких границ, которые исчезают без следа через 1—3 недели. Иногда инфильтрат, исчезнув в одном месте, может возникнуть в другом.

## **2. Бронхиальная астма**

**Бронхиальная астма** — инфекционно-аллергическое или аллергическое заболевание хронического течения с периодически повторяющимися приступами удушья, обусловленными нарушением бронхиальной проходимости в результате бронхоспазма, отека слизистой бронхов и скопления вязкой мокроты.

Бронхиальная астма — серьезная проблема здравоохранения во всем мире. Ею страдают от 5 до 7% населения России. Отмечается рост заболеваемости и увеличивается смертность.

**Классификация (А. Д. Адо и П. К. Булатова, 1969 г.)**

Форма:

- 1) атопическая;
- 2) инфекционно-аллергическая;
- 3) смешанная.

Тип:

- 1) астматический бронхит;
- 2) бронхиальная астма.

Тяжесть:

1) легкая степень:

а) интермиттирующая: приступы бронхиальной астмы реже двух раз в неделю, обострения короткие, от нескольких часов до нескольких дней. Ночью приступы возникают редко — два раза или менее в месяц;

б) персистирующая: приступы возникают не каждый день, не более двух в неделю.

Ночью симптомы бронхиальной астмы наблюдаются чаще двух раз в месяц;

2) средняя степень — проявляется каждый день, требует ежедневного применения бронхолитических препаратов. Ночные приступы возникают чаще раза в неделю;

3) тяжелая степень — бронхиальная обструкция, выраженная в разной степени постоянно, ограничивается физическая активность.

Основное звено патогенеза бронхиальной астмы — развитие сенсибилизации организма к тому или иному аллергену с возникновением аллергического воспаления в слизистой бронхиального дерева.

При сборе анамнеза у пациента необходимо установить характер первого приступа, место и время года, продолжительность

и частоту приступов, эффективность проводимой терапии, состояние больного во внеприступный период.

#### **Патогенез**

Основное звено патогенеза бронхиальной астмы — развитие сенсибилизации организма к тому или иному аллергену и возникновение аллергического воспаления.

#### **Клиника**

Основным симптомом является наличие приступов удушья экспираторного типа с дистанционными хрипами, приступообразным кашлем. Вынужденное положение больного во время приступа: ноги спущены вниз, больной сидит на кровати, корпус наклонен вперед, руками опирается на кровать по бокам от корпуса.

Появляются симптомы дыхательной недостаточности (участие вспомогательных мышц в акте дыхания, втяжение межреберных промежутков, цианоз носогубного треугольника, одышка). Грудная клетка эмфизематозно вздута, бочкообразная.

Перкуторно-коробочный звук, границы легких смещаются вниз. Аускультативно — дыхание ослабленное (короткий вдох, длинный выдох), обилие сухих свистящих хрипов, влажные хрипы разного калибра. Со стороны сердечно-сосудистой системы — сужение границ абсолютной сердечной тупости, тахикардия, повышение артериального давления.

Со стороны нервной системы появляется повышенная нервная возбудимость или вялость, изменение вегетативных реакций (потливость, парестезии).

#### **Лабораторная диагностика**

В общем анамнезе крови — лимфоцитоз, эозинофилия. В общем анализе мокроты — эозинофилия, эпителиальные клетки, макрофаги, или кристаллы Шарко—Лейдена, и спирали Куршмана.

Инструментальные методы исследования. На рентгенографии — эмфизема легких (повышение прозрачности, границы легких смещены вниз). Спирография: уменьшение скорости выдоха (пневмотахометрия), уменьшение ЖЕЛ, гипервентиляция в покое.

Аллергологическое обследование. Проведение кожных проб с бактериальными и небактериальными аллергенами дает положительный результат. Провокационные пробы с аллергенами тоже положительные.

Иммунологические показатели. При атопической бронхиальной астме уменьшается уровень иммуноглобулинов А и повышается

ется содержание иммуноглобулинов E, при смешанной и инфекционной — повышается уровень иммуноглобулинов G и A.

При атопической форме уменьшается количество T-лимфоцитов, при инфекционно-аллергической — повышается.

При атопической форме уменьшено количество супрессоров и повышено содержание T-хелперов. При сенсibilизации грибковыми агентами увеличивается уровень ЦИК.

#### **Обследование пациентов**

Опрос (сбор анамнеза, жалоб). Осмотр (пальпация, перкуссия, аускультация). Общий анализ крови. Микроскопия и посев мокроты.

Рентгенография органов грудной клетки. Исследование показателей внешнего дыхания. Аллергологическое, иммунологическое обследование.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз бронхиальной астмы проводят с болезнями, проявляющимися бронхоспастическим синдромом неаллергической природы, которые называют «синдромная астма»; хронический обструктивный бронхит, заболевания сердечно-сосудистой системы с левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма), истероидные нарушения дыхания (истероидная астма), механическая закупорка верхних дыхательных путей (обтурационная астма).

Дифференцируют с заболеваниями аллергической природы: полипозы, аллергический бронхолегочный аспергиллез с обструктивными расстройствами дыхания.

Необходимо учитывать наличие у больного сочетания двух и более заболеваний.

В отличие от бронхиальной астмы при хроническом обструктивном бронхите обструктивный синдром сохраняется стойко и не имеет обратного развития даже при лечении гормональными препаратами, а в мокроте при анализе отсутствует эозинофилия.

При левожелудочковой недостаточности возможно развитие сердечной астмы, которая проявляется приступом одышки в ночное время; чувство недостатка воздуха и стеснения в груди перерастает в удушье.

Сочетается с аритмией и тахикардией (при бронхиальной астме чаще брадикардия). В отличие от бронхиальной астмы обе фазы дыхания затруднены. Приступ сердечной астмы может быть

длительным (до применения мочегонных средств или нейроглицирина).

Истероидная астма имеет три формы. Первая форма похожа на дыхательную судорогу. Дыхание «загнанной собаки» — усилены вдох и выдох. Отсутствуют патологические признаки при физикальном обследовании.

Вторая форма удушья наблюдается у истероидных людей и вызывается нарушением сокращения диафрагмы. Во время приступа дыхание затруднено или невозможно, в области солнечного сплетения — ощущение боли.

Третья форма связана со спазмом голосовой щели. Приступ начинается со свиста при вдохе, на высоте приступа возможна остановка дыхания.

Для прекращения приступа пациенту предлагают вдыхать горячей водяной пар или дают наркоз.

Обтурационная астма — симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит нарушение проходимости верхних дыхательных путей.

Причиной обтурации могут быть опухоли, инородное тело, стеноз, аневризма аорты. Наибольшее значение в постановке диагноза принадлежит томографическому исследованию грудной клетки и бронхоскопии.

Сочетание симптомов одышки и удушья бывает и при других состояниях (анемическая, уремическая, церебральная астма, узелковый периартрит, карциноидный синдром).

Поллиноз, или сенная лихорадка — это самостоятельное аллергическое заболевание, при котором происходит сенсibilизация организма к пыльце растений.

Для данных заболеваний характерны: бронхоспазм, ринорея и конъюнктивит. Характерна сезонность заболеваний. Начинается с периода цветения растений и уменьшается, когда он заканчивается.

Стадия обострения характеризуется упорным насморком, режью в глазах и слезотечением, кашлем до развития приступа удушья.

Возможно повышение температуры, артралгия. В общем анализе крови — эозинофилия (до 20%). В период ремиссии клинически ничем не проявляется.

**Аллергический бронхолегочный аспергиллез** — заболевание, причиной которого стала сенсibilизация организма к грибам ас-



пергинелам. При этом заболевании возможно поражение альвеол, сосудов легких, бронхов, а также других органов.

Клиническим признаком является симптомокомплекс бронхиальной астмы (обструктивный синдром, эозинофилия, повышение иммуноглобулина E).

Подтверждение диагноза осуществляется путем выявления сенсibilизации кожи к аллергенам аспергиллии.

Пример диагноза. Бронхиальная астма, атопическая форма, с частными рецидивами, период ремиссии, неосложненная.

#### **Лечение**

Цель лечения — предупредить возникновение приступов удушья, одышки при физической нагрузке, кашля, ночного нарушения дыхания. Устранение бронхиальной обструкции. Поддержание нормальной функции легких.

Задачи проводимой терапии:

- 1) прекратить воздействие на организм аллергена — причины заболевания. При пыльцевой аллергии пациенту предлагается переезд в другую местность в период цветения растений. При профессиональной аллергии — поменять место и условия труда. При пищевой — строгое соблюдение элементарной диеты;
- 2) проводить специфическую десенсибилизацию с последующей выработкой блокирующих антител (иммуноглобулины G);
- 3) стабилизировать стенки тучных клеток и препятствовать секреции биологически активных веществ;
- 4) ограничить воздействие раздражителей на дыхательные пути — холодного воздуха, резких запахов, табачного дыма;
- 5) санация хронических очагов инфекции (зубы с воспалительным процессом, синуситы, риниты);
- 6) ограничить развивающееся аллергическое воспаление путем назначения глюкокортикоидов в ингаляционной форме;
- 7) предотвратить прием нестероидных противовоспалительных средств.

Принципы лечения.

1. Элиминация аллергена (исключение, выведение).
2. Бронхоспазматическая терапия:
  - 1) селективные  $\alpha$ -адреномиметики (беротек, сальбуталон, вентосин, тербутамол, фенотирол, гуоэтарин);

- 2) неселективные адреномиметики (адреналин, эфедрин, астмопент, фулпреналин, изадрин, эуспиран, новодрин);
- 3) антагонисты фосфодиэстеразы, ксантины (теобрамины, теофилин, эуфилкин);
- 4) холинолитики (атропин, ипратропин).
3. Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (тавегил, фенкарол, супрастин, атозинил, пипольфен, дисплерон).
4. Препараты, которые понижают реактивность бронхов (глюкокортикоиды, интал, бетотифен).
5. Отхаркивающие средства:
  - 1) повышающие жидкую фазу мокроты (термопсис, солодовый корень, алтей, йодид калия, хлорид алкиония);
  - 2) препараты-муколитики (ацетилцистеин (АЦЦ)), рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза);
  - 3) препараты, которые сочетают в себе муколитический эффект с повышением уровня сурфактанта (бромгесин, амброкалн, лазолван).
6. Антибиотики.
7. Вибрационный массаж с постунальным дренажем.
8. Физиотерапевтические процедуры, рефлексотерапия (иглокальвание, оксигенотерапия).
9. Бронхоскопия, интраназальная трахеобронхиальная санация.
10. Реабилитация в гнотобиологическом отделении.
11. Сауна-терапия.

### ***3. Бронхиты острые***

Бронхит — это заболевание бронхов, сопровождающееся постепенно развивающимся воспалением слизистой оболочки с последующим вовлечением глубоких слоев стенок бронхов.

#### **Этиология**

Чаще развивается при активации, размножении условно-патогенной флоры самого организма с нарушением мукоцилярного клиренса за счет ОРВИ.

Предрасполагающий фактор — охлаждение или резкое нагревание, загрязненный воздух, курение.

Возбудители — вирусы, бактерии, миксты, аллергены.

Классификация:

- 1) острый бронхит (простой);

- 2) острый обструктивный бронхит (с явлениями бронхоспазма);
- 3) острый бронхиолит (с дыхательной недостаточностью);
- 4) рецидивирующий бронхит.

#### **Патогенез**

Вирусы, бактерии, миксты или аллергены размножаются, повреждая эпителий бронхов, снижают барьерные свойства и вызывают воспаления, нарушение нервной проводимости и трофики.

Сужение бронхиальных путей происходит в результате отека слизистой, избытка слизи в бронхах и спазма гладкой мускулатуры бронхов.

#### **Клиника**

Течение волнообразное. К концу первой недели болезни кашель становится влажным, температура нормализуется.

Основным клиническим симптомом является кашель со слизистой или гнойной мокротой; субфебрильная температура, отсутствие симптомов интоксикации. Аускультативно — выслушиваются сухие и влажные, свистящие хрипы среднего калибра на выдохе, жесткое дыхание.

Хрипы рассеянные, практически исчезают после кашля. В общем анализе крови — умеренно выраженные гематологические сдвиги: повышение СОЭ, моноцитоз.

На рентгенографии — усиление бронхо-сосудистого рисунка, расширение корней, изменения симметричные.

Острый обструктивный бронхит характеризуется одышкой при физической нагрузке; мучительный кашель со скудно отделяемой мокротой.

Аускультативно — удлинение выдоха. При форсированном дыхании — свистящие хрипы на выдохе. В общем анализе крови гематологические сдвиги — чаще лейкопения.

На рентгенограмме — эмфизема легких, повышение прозрачности легочной ткани, расширение корней легких.

Острый бронхиолит (капиллярный бронхит) характеризуется генерализованным обструктивным поражением бронхиол и мелких бронхов.

Патогенез связан с развитием отека слизистой стенки бронхиол, сосочковым разрастанием их эпителия.

Клинически проявляется выраженной одышкой (до 70—90 вдохов в минуту) на фоне стойкой фебрильной температуры; повышение

нервной возбудимости, связанное с дыхательной недостаточностью в течение месяца после нормализации температуры; периоральный цианоз; аускультативно выслушиваются мелкопузырчатые, крепитирующие асимметричные хрипы. Кашель сухой, высокого тона. Грудная клетка вздута.

В общем анализе крови — гематологические сдвиги: повышение СОЭ, нейтрофильный сдвиг, умеренный лейкоцитоз.

На рентгенограмме — чередование участков с повышенной плотностью с участками нормальной пневматизации; низкое стояние диафрагмы, иногда тотальное затемнение легочного поля, ателектазы.

Рецидивирующий бронхит диагностируется при наличии в течение года трех и более раз заболеваний с затяжным кашлем и аускультативными изменениями бронхита без астматического компонента, но имеющих склонность к затяжному течению. Это заболевание не вызывает необратимых изменений и склероза. Патогенез обусловлен снижением барьерной функции слизистой бронхов противостоять инфекциям.

Предрасполагающие факторы: дефекты иммунитета, наследственность, предрасположенность, загрязненный воздух, повреждения слизистой бронхов экзогенными факторами, гиперреактивность бронхов. Развивается рецидивирующий бронхит на фоне клинических признаков ОРВИ.

Умеренная лихорадка. Кашель вначале сухой, затем влажный, со слизистой или слизисто-гнойной мокротой. Перкуторно-легочный звук с коробочным оттенком. Аускультативно — жесткое дыхание, сухие, влажные хрипы среднего и мелкого калибра, рассеянные с обеих сторон.

В общем анализе крови гематологические сдвиги — лейкоцитоз или лейкопения, моноцитоз.

На рентгенограмме — усиление легочного рисунка, расширение корней, ателектазы, гиповентиляция. Бронхологическое исследование — признаки бронхоспазма, замедленное заполнение бронхов контрастом, сужение бронхов.

#### **План обследования**

План обследования больного следующий.

1. Сбор анамнеза (перенесенные ранее ОРВИ, преморбидный фон, сопутствующие заболевания, частота заболеваний ОРВИ, наследственная предрасположенность, аллергия на что-либо, оценка эффекта от проводимого лечения).

2. Осмотр больного (оценка кашля, дыхания, форма грудной клетки).
3. Пальпация (наличие эмфиземы, ателектазов).
4. Перкуссия — подвижность легких при дыхании, воздушно-полнение.
5. Аускультация (дыхание везикулярное, жесткое, диффузные хрипы).
6. Исследование крови — повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы.
7. Общий анализ мочи.
8. Анализ мокроты со слизистой носоглотки с определением чувствительности к антибиотикам.
9. ЭКГ.
10. Изучение вентиляционной функции легких.
11. Рентгенография — изучение сосудистого и легочного рисунка, структура корней легких.
12. Бронхоскопия и исследование слизистой.
13. Томография легких.
14. Иммунологическое исследование.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с:

- 1) бронхопневмонией, которая характеризуется локальным поражением легких, интоксикацией, стойким повышением температуры тела; рентгенологические изменения характерные для очагового поражения;
- 2) бронхиальной астмой, которая сопровождается приступами удушья, наследственной предрасположенностью, контактом с инфекционным аллергеном;
- 3) с врожденным или приобретенным пороком сердца, которые характеризуются застойными явлениями в легких.

Пример диагноза. Острый инфекционно-аллергический обструктивный бронхит ДН<sub>2</sub>.

#### **Лечение**

Принципы лечения:

- 1) антибактериальная терапия: антибиотики: ампициллин, тетрациклин и другие, сульфаниламидные препараты: сульфацидазин, сульфомонолитаксин;
- 2) муколитические препараты: ацетилцистеин, бромгексин, трипсин, химотрипсин;

- 3) отхаркивающие средства: грудной сбор (мать-и-мачеха, богульник, алтей, девясил), бронхолитин;
- 4) бронхилитики: амупект, беротен;
- 5) эндобронхолитин: зуфиллин в аэрозоле;
- 6) витамины группы В, А, С (кокарбоксилаза, биплекс);
- 7) иммуностимуляторы (иммунал, тималин);
- 8) физиотерапия, массаж, дыхательная гимнастика.

#### ***4. Дыхательная недостаточность***

Дыхательная недостаточность — это патологическое состояние организма, характеризующееся недостаточным обеспечением газового состава крови, или оно может достигаться при помощи компенсаторных механизмов внешнего дыхания.

##### **Этиология**

Различают пять видов факторов, приводящих к нарушению внешнего дыхания:

- 1) поражение бронхов и респираторных структур легких:
  - а) нарушение структуры и функции бронхиального дерева: повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм), отечно-воспалительные изменения бронхиального дерева, поражение опорных структур мелких бронхов, снижение тонуса крупных бронхов (гипотоническая гипокинезия);
  - б) поражение респираторных элементов легочной ткани (инфильтрация легочной ткани, деструкция легочной ткани, дистрофия легочной ткани, пневмосклероз);
  - в) снижение функционирующей легочной ткани (недоразвитое легкое, сдавление и ателектаз легкого, отсутствие части легочной ткани после операции);
- 2) нарушение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры (нарушение подвижности ребер и диафрагмы, плевральные спайки);
- 3) нарушение дыхательной мускулатуры (центральный и периферический паралич дыхательной мускулатуры, дегенеративно-дистрофические изменения дыхательных мышц);
- 4) нарушение кровообращения в малом круге (поражение сосудистого русла легких, спазм легочных артериол, застой крови в малом круге кровообращения);

5) нарушение управления актом дыхания (угнетение дыхательного центра, дыхательные неврозы, изменения местных регуляторных механизмов).

#### **Классификация**

Форма:

- 1) вентиляционная;
- 2) альвеолореспираторная.

Тип вентиляционной недостаточности:

- 1) обструктивный;
- 2) рестриктивный;
- 3) комбинированный.

Степень тяжести: ДН I степени, ДН II степени, ДН III степени.

Обструктивная вентиляционная недостаточность обусловлена нарушением продвижения потока газа через воздухопроводящие пути легких в результате уменьшения просвета бронхиального дерева.

Рестриктивная вентиляционная недостаточность является результатом процессов, ограничивающих растяжимость легочной ткани, и снижения легочных объемов. Например: пневмосклероз, спайки после воспаления легких, резекция легких и т. д.

Комбинированная вентиляционная недостаточность возникает в результате сочетания рестриктивных и обструктивных изменений.

Альвеолореспираторная недостаточность развивается в результате нарушения легочного газообмена вследствие уменьшения диффузионной способности легких, неравномерного распределения вентиляции и вентиляционно-перфузионных отложений легких.

#### **Основные этапы диагностики**

Дыхательная недостаточность I степени. Проявляется развитием одышки без участия вспомогательной мускулатуры, в покое отсутствует.

Цианоз носогубного треугольника непостоянный, усиливается при физической нагрузке, беспокойстве, исчезает при дыхании 40—50%-ным кислородом. Лицо бледное, одутловатое. Больные беспокойные, раздражительные. Артериальное давление нормальное или немного повышено.

Показатели внешнего дыхания: минутный объем дыхания (МОД) повышен, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) понижена, резерв дыхания (РД) понижен, объем дыхания (ОД) немного снижен,

дыхательный эквивалент (ДЭ) повышен, коэффициент использования кислорода (КИО<sub>2</sub>) снижен. Газовый состав крови в покое без изменения, возможно насыщение крови кислородом. Напряжение углекислого газа в крови в пределах нормы (30—40 мм рт. ст.). Нарушений КОС не определяется.

Дыхательная недостаточность II степени. Характеризуется одышкой в состоянии покоя, втяжением уступчивых мест грудной клетки (межреберных промежутков, надключичных ямок), возможно с преобладанием вдоха или выдоха; отношение П/Д<sub>2</sub> — 1,5 : 1, тахикардия.

Цианоз носогубного треугольника, лица, рук не пропадает при вдыхании 40—50%-ного кислорода. Разлитая бледность кожи, гипергидроз, бледность ногтевых лож. Артериальное давление повышается.

Периоды беспокойства чередуются с периодами слабости и вялости, ЖЕЛ снижена более чем на 25—30%. ОД и РД снижены до 50%. ДЭ повышен, что происходит из-за снижения утилизации кислорода в легких газовый состав крови, КОС: насыщение крови кислородом соответствует 70—85%, т. е. уменьшается до 60 мм рт. ст. Нормокапния или гиперкапния выше 45 мм рт. ст. Дыхательный или метаболический ацидоз: рН 7,34—7,25 (при норме 7,35—7,45), дефицит оснований (ВЕ) повышен.

Дыхательная недостаточность III степени. Клинически проявляется выраженной одышкой, частота дыханий превышает 150% от нормы, аperiodическое дыхание, периодически возникает брадипноэ, дыхание несинхронное, парадоксальное.

Происходит уменьшение или отсутствие дыхательных шумов на вдохе.

Отношение П/Д изменяется: цианоз становится разлитой, возможна генерализованная бледность, мраморность кожных покровов и слизистых, липкий пот, артериальное давление снижено. Сознание и реакция на боль резко снижены, тонус скелетных мышц снижен. Судороги.

Прекома и кома. Показатели внешнего дыхания: МОД снижен, ЖЕЛ и ОД снижены более чем на 50%, РД равен 0. Газовый состав крови КОС: насыщение крови кислородом меньше 70% (45 мм рт. ст.).

Развивается декомпенсированный смешанный ацидоз: рН меньше 7,2; ВЕ больше 6—8, гиперкапния больше 79 мм рт. ст., уровень бикарбонатов и буферных оснований снижен.



План обследования включает в себя:

- 1) опрос и осмотр;
- 2) объективное обследование (пальпация, перкуссия, аускультация);
- 3) определение КОС, парциального давления  $O_2$  и  $CO_2$  в крови;
- 4) исследование показателей внешнего дыхания.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальная диагностика дыхательной недостаточности проводится на основании сравнения клинических симптомов и показателей внешнего дыхания и тканевого дыхания. При развитии дыхательной недостаточности не более II степени нужно найти причину ее развития.

Например, при нарушении альвеолярной проходимости дифференцируют признаки угнетения центральной нервной системы, нарушение нервно-мышечной регуляции дыхания и деструктивных процессов.

При развитии симптомов обструкции необходимо различать заболевания и состояния, обуславливающие высокую обструкцию (острый стенозирующий ларингит, трахеит, аллергический отек гортани, инородное тело) и низкую обструкцию (бронхит, бронхолит, приступ бронхиальной астмы и астматический статус. Недостаточность кровообращения с явлениями застоя в малом круге кровообращения).

Пример диагноза. Бронхопневмония, осложненная кардиореспираторным синдромом, острое течение дыхательной недостаточности II степени, вентиляционная обструктивная форма.

#### **Принцип лечения:**

- 1) создание микроклимата (проветривание помещений, увлажнение, аэризация);
- 2) поддержание свободной проходимости дыхательных путей (отсасывание слизи, бронхолитические, отхаркивающие средства, дыхательная гимнастика, вибрационный массаж с постуральным дренажем);
- 3) оксигенотерапия (через маску, носоглоточный катетер, кислородная палатка, ИВЛ, гипербарическая оксигенация);
- 4) спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением (СДППД);
- 5) нормализация легочного кровотока (эуфиллин, пентамин, бензогексоний);

- 6) коррекция КОС;
- 7) для улучшения утилизации тканями кислорода — глюкозо-витамино-энергетический комплекс (глюкоза 10—20; аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, рибофлавин, цейхром С, пантотенат кальция, унитион);
- 8) лечение основного заболевания и сопутствующих патологических состояний.

## **5. Пневмонии острые**

Пневмония — это инфекционное поражение альвеол, сопровождающееся инфильтрацией клетками воспаления и экссудацией паренхимы в ответ на внедрение и пролиферацию микроорганизмов в обычно стерильные отделы респираторного тракта. Одно из самых распространенных заболеваний органов дыхания; 3—5 случаев на 1 000 человек.

### **Этиология**

Этиология пневмонии может быть обусловлена:

- 1) бактериальной флорой (пневмококком, стрептококком, стафилококком, кишечной палочкой, протеем и т. д.);
- 2) микоплазмой;
- 3) вирусами гриппа, парагриппа, герпеса, респираторно-сенцитиальными, аденовирусами и др.;
- 4) грибами.

Острые пневмонии — общее инфекционное заболевание воспалительной природы микробной, вирусной или паразитарной этиологии.

Этиология острой пневмонии может быть обусловлена:

- 1) бактериальной флорой (пневмококком, стрептококком, стафилококком, гемофильной палочкой, палочкой Фридлендера, энтеробактериями, кишечной палочкой, протеем);
- 2) микоплазмой;
- 3) вирусами гриппа, парагриппа, герпеса, респираторно-сенцитиальными, аденовирусами и др.;
- 4) грибами.

### **Классификация**

Форма:

- 1) очаговая бронхопневмония;
- 2) сегментарная пневмония;
- 3) интерстициальная пневмония;
- 4) крупозная пневмония.

Течение:

- 1) острое;
- 2) затяжное.

Тяжесть определяется выраженностью клинических проявлений или осложнений:

- 1) неосложненная;
- 2) осложненная (кардиореспираторные, циркуляторные, внелегочные осложнения).

Критерии диагностики.

Анамнестические:

- 1) наличие в семье заболеваний органов дыхания (туберкулез, бронхиальная астма);
- 2) перенесенные накануне инфекции ОРВИ, аденовирусная инфекция;
- 3) переохлаждение.

**Клиника**

Жалобы на кашель, повышение температуры, слабость, потливость.

Признаки дыхательной недостаточности: дыхание стонущее, учащенное, количество дыханий до 60—80 вдохов в минуту, раздувание крыльев носа, втягивание податливых мест грудной клетки, нарушение ритма дыхания, вдох длиннее выдоха, цианоз кожных покровов, носогубного треугольника сильно выражен, особенно после физической нагрузки; серый цвет лица, бледность кожи лица в результате гипоксемии и гиперкапнии, обусловленное исключением более или менее значительной части альвеол из участия в нормальном дыхательном газообмене.

Характеризуется синдромом интоксикации: повышение температуры, слабость, адинамия или возбуждение, иногда сопровождающееся судорогами, нарушением сна, понижением аппетита.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: приглушенность сердечных тонов, тахикардия, расширение границ сердца, наполнение пульса снижено, артериальное давление иногда повышено, акцент второго тона на аорте. Замедление сердечной функции при тяжелом течении пневмонии является грозным симптомом.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта развиваются из-за понижения секреторной и ферментативной деятельности: тошнота, рвота, метеоризм вследствие нарушения пери-

стальтики, боли в животе обусловлены раздражением нижних межреберных нервов, иннервирующих диафрагму, брюшные мышцы и кожу живота.

Объективные изменения в легких: функциональные данные выражены при сегментарных (полисегментарных) и сливных пневмониях, менее выражены при очаговых пневмониях и бронхопневмониях.

Минимальные изменения при интерстициальных пневмониях. Осмотр и пальпация грудной клетки выявляют вздутие, больше в передних отделах, напряжение, что является характерным признаком эмфиземы легких.

При перкуссии перкуторный звук пестрый (притупление при перкуссии чередуется с участками тимпанического звука); притупление перкуторного звука в нижнезадних отделах легких характерно для пневмонии сливного характера.

Возможно при перкуссии отсутствие изменений из-за небольшого размера воспалительного очага.

При аускультации выслушивается нарушение дыхания: жесткое, пуэрильное, ослабленное, хрипы влажные, мелкого, среднего и крупного калибра в зависимости от вовлечения в воспалительный процесс бронхов; хрипы могут быть сухие, разнообразного характера (свистящие, музыкальные). При глубоком расположении воспалительных очагов в легких возможно отсутствие перкуторных и аускультативных изменений.

#### **Методы исследования**

Рентгеновское исследование: на снимках эмфизематозные изменения сочетаются с очагами инфильтрации легочной ткани. Возможно поражение всего сегмента легкого, включая корень на стороне поражения.

В общем анализе крови гематологические сдвиги: в периферической крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ. При снижении реактивности организма показатели могут быть в пределах нормы.

План обследования:

- 1) общий анализ крови и мочи;
- 2) биохимическое исследование сыворотки крови (белковые фракции, сиаловые кислоты, серомукоид, фибрин, ЛДГ);
- 3) рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях;
- 4) ЭКГ;

- 5) исследование крови на иммуноглобулины, Т- и В-лимфоциты;
- 6) бактериологическое исследование слизи из носоглотки, мокроты с определением чувствительности выделенной флоры к антибактериальным препаратам;
- 7) оценка основных показателей внешнего дыхания;
- 8) исследование рН и газового состава крови;
- 9) рентгенография придаточных пазух по показаниям (жалобы на боли при наклонах головы, при пальпации в проекции пазух, выделения из носа).

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с бронхитом, бронхиолитом, острой респираторной вирусной инфекцией, острым диссеминированным туберкулезом легких.

Пример диагноза. Очаговая бронхопневмония неосложненная, острое течение.

#### **Лечение**

Принцип лечения:

- 1) больному назначается постельный режим, аэротерапия, диета, соответствующая тяжести состояния;
- 2) антибактериальные лекарственные средства антибиотики (полусинтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины), сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, сульфалопанетаксин, бисептол), нитрофурановые препараты (фурагин, фурадонин, фуразолидон);
- 3) лечение дыхательной недостаточности, устранение обструктивного синдрома (удаление слизи из верхних дыхательных путей, отхаркивающие и муколитические средства, бронхолитики);
- 4) антигистаминные препараты (димедрол, фенкарол, кистин, телфаст);
- 5) повышение иммунологической активности пациента (иммуноглобулин, дибазол, пентоксин, метилурацил, иммуномодуляторы — иммунал);
- 6) витаминотерапия.

## **6. Плевриты**

Плеврит представляет собой воспаление плевры, сопровождающееся напряжением функции и структуры плевральных листков и изменяющее деятельность системы внешнего дыхания.

### **Этиология**

Развитие плеврита может быть связано с инфекционным агентом (стафилококком, пневмококком, туберкулезным возбудителем, вирусами, грибами); неинфекционным воздействием — осложнение основного заболевания (ревматизма, системной красной волчанки, панкреатита).

Плевриты могут быть неизвестной этиологии (идиопатический плеврит).

### **Классификация**

Классификация следующая:

- 1) сухой плеврит (фиброзный);
- 2) выпотной плеврит: серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический (в зависимости от характера экссудата).

### **Критерии диагностики**

В анамнезе ранее перенесенные инфекционные заболевания, пневмония, воспаление придаточных пазух носа; частые переохлаждения организма; наличие в семье или у ближайших родственников туберкулеза или других заболеваний органов дыхания.

Клинические признаки плеврита проявляются болезненным влажным кашлем с небольшим количеством слизистой мокроты; больной предъявляет жалобы на боль в грудной клетке (одной половине), которая усиливается при дыхании.

Появляется синдром дыхательной недостаточности: одышка, бледность кожных покровов, цианоз периоральный, усиливающийся при физической нагрузке; акроцианоз. Характеризуется синдромом интоксикации: быстрой утомляемостью, плохим аппетитом, вялостью, адинамией.

При объективном осмотре выявляется асимметрия признаков: вынужденное положение ребенка на пораженном боку с фиксацией больной половины грудной клетки.

Сторона с очагом воспаления выглядит меньше, отстаёт в акте дыхания, плечо опущено.

При скоплении в плевральной полости экссудата при перкуссии отмечается укорочение перкуторного звука с верхней границей, которая идет от позвоночника вверх кнаружи и внутреннему краю лопатки (линия Дамуазо).

Эта линия и позвоночник ограничивают область ясного легочного звука (треугольник Гарлянда). На здоровой стороне груд-

ной клетки имеется треугольный участок укорочения перкуторного звука (треугольник Грокко—Раухфуса).

Аускультативно: при экссудативном плеврите выслушивается резкое ослабление дыхания или отсутствует возможность его выслушать, при сухом плеврите — шум трения плевры.

#### **Дополнительные методы исследования**

На рентгенограмме имеется косо расположенное затемнение большого легкого (уровень жидкости), смещение средостения в здоровую сторону, инфильтраты в легочной ткани.

Анализ крови имеет изменения в виде повышения СОЭ, нейтрофильного лейкоцитоза.

При исследовании экссудата плевральной полости определяется его характер (серозный, гнойный, геморрагический), определяют удельный вес, характер и количество форменных элементов, уровень белка.

Для воспалительного экссудата характерно: плотность больше 1018, количество белка более 3%, положительная проба Ривальта. При цитологическом исследовании осадка в начале развития воспаления преобладают нейтрофилы.

При развитии количество нейтрофилов нарастает, и они могут разрушаться. Если в осадке преобладают эозинофилы, то у пациента — аллергический плеврит. Для трансудата характерен осадок с небольшим количеством слущенного эпителия. При серозных и геморрагических плевритах посевы на простые среды не дают результата.

Туберкулезный плеврит возможно установить при посеве на специальную среду или заражении морских свинок. Исследования дополняют биопсией и морфологическими исследованиями измененных участков плевры при торокоскопии. При наличии экссудата в плевральной полости показано проведение бронхоскопии.

План обследования:

- 1) биохимический, общий анализы крови и мочи;
- 2) исследование сыворотки крови (белок, серомукоид, сиаловые кислоты, фибриноген);
- 3) бактериологические исследования слизи из зева и носа, мокроты, жидкости из плевральной полости с определением чувствительности выделенной флоры к антибиотикам;
- 4) исследование иммунологического статуса с определением Т- и В-лимфоцитов;

- 5) рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях в вертикальном положении;
- 6) плевральная пункция;
- 7) туберкулинодиагностика.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится между плевритами различной этиологии (плевриты ревматические, при системной красной волчанке, лейкозах, лимфогранулематозе, гемофилии, заболеваниях почек, циррозе печени, амебиазе печени, опухолях, бруцеллезе, сифилисе, микозе), между выпотным плевритом и ателектазом нижней доли, крупозной пневмонией.

Пример диагноза:

- 1) экссудативный плеврит, гнойный (эмпиема плевры, междолевой, пневмококковый);
- 2) сухой плеврит (фибринозный), выпотной (гнойный) плеврит.

#### **Лечение**

Принцип лечения:

- 1) устранение болевого синдрома;
- 2) влияние на причину, вызвавшую плеврит (антибиотики, противовоспалительная терапия);
- 3) лечебные плевральные пункции;
- 4) симптоматическая терапия;
- 5) физиотерапия, ЛФК.

### ***7. Хронические неспецифические заболевания легких***

Хронические неспецифические заболевания легких представляют собой группу заболеваний с разной этиологией и патогенезом, характеризующихся поражением легочной ткани.

**Классификация следующая:**

- 1) хроническая пневмония;
- 2) пороки развития бронхолегочной системы;
- 3) наследственные заболевания легких;
- 4) поражения легких при наследственной патологии;
- 5) бронхиальная астма.

Хроническая пневмония — хронический неспецифический бронхолегочный процесс, имеющий в своей основе необратимые



структурные изменения в виде деформации бронхов, пневмо-склероза в одном или нескольких сегментах и сопровождающийся воспалением в легком или бронхах.

#### **Этиология**

Чаще всего хроническая пневмония развивается вследствие рецидивирующей или затяжной пневмонии стафилококковой природы, при деструкции легких.

В основе хронических вторичных пневмоний лежат иммуно-дефицитные состояния, аспирация инородного тела, пороки развития легочной системы.

#### **Классификация**

Форма:

- 1) с деформацией бронхов (без их расширения);
- 2) с бронхоэктазами.

Период болезни:

- 1) обострение;
- 2) ремиссия.

Тяжесть заболевания зависит от объема и характера поражения, частоты и продолжительности обострений, наличия осложнений.

#### **Клиника**

Хроническая пневмония: в анамнезе повторные пневмонии с затяжным течением и деструкцией легких. Клинически проявляется постоянным влажным кашлем, усиливающимся в период обострения.

Мокрота слизисто-гнойная, чаще утром. Ярко выражены симптомы интоксикации: бледность кожи, цианоз носогубного треугольника, пониженный аппетит. Синдром хронической сердечной и легочной недостаточности; цианоз, одышка, тахикардия, ногтевые фаланги в виде «часовых стекол» и «барабанных палочек».

Грудная клетка деформирована — уплощение, асимметрия в акте дыхания; перкуторно — укорочение звука над зоной поражения. Аускультативно — бронхиальное амфорическое, ослабленное дыхание. Хрипы разнообразные, влажные и сухие.

Поликистоз легких характеризуется влажным кашлем с гнойной мокротой, одышкой, выбуханием и западением отдельных частей грудной клетки. Перкуторно — укорочение звука над очагами воспаления. Аускультативно — амфорическое дыхание, влажные хрипы.

Поражение легких при первичных иммунодефицитных состояниях. Характерные частые ОРВИ, синуситы, отиты, гепатолиенальный синдром. Снижение иммуноглобулинов определенного класса. В общем анализе крови лимфопения; снижение Т- и В-лимфоцитов.

Первичная легочная гипертензия. Клинические проявления: кашель может отсутствовать, больные резко истощены, на ЭКГ — гипертрофия правого желудочка; на рентгенограмме — расширение корней легких, расширение ветвей легочной артерии.

Синдром Картагенера характеризуется триадой симптомов:

- 1) обратные расположения внутренних органов;
- 2) бронхоэктазы;
- 3) синусит.

Перкуторно — укорочение звука над очагом поражения; аускультативно — влажные хрипы. На рентгенограмме — поражение легких носит диффузный характер с локализацией в большей степени в базальных сегментах.

Идиопатический гемосидероз легких характеризуется поражением легких и отложением в них железа и анемией.

В мокроте — макрофаги с гиносидерином. В крови повышено содержание билирубина непрямого. На рентгенограмме — мелкие облаковидные (1—2 см) очаговые тени, чаще симметричные.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 2. Болезни сердечно-сосудистой системы

---

---

### *1. Аритмии*

Аритмии — нарушения сердечного ритма, обусловленные нарушением деятельности синусового узла или активацией деятельности гетеротропных центров.

#### **Этиология**

Аритмии могут возникать при изменениях структуры проводящей системы сердца при различных заболеваниях или под влиянием вегетативных, эндокринных, электролитных и других метаболических нарушений, при интоксикации и других метаболических нарушениях.

Вышеуказанные причины влияют на основные функции сердца (автоматизм, проводимость), всей проводящей системы или ее отделов, определяют электрическую неоднородность миокарда, что и приводит к аритмии.

Аритмия может быть вызвана врожденными дефектами проводящей системы.

Степень тяжести аритмии зависит от тяжести основного заболевания.

Диагностика аритмии возможна при аускультации и при наличии соответствующих изменений на ЭКГ. Различают аритмии кардиального и экстракардиального генеза.

Кардиальные аритмии могут возникнуть при миокардитах, врожденных пороках сердца, кардиомиопатиях, ишемической болезни сердца, острых инфекционных заболеваниях, лекарственных отравлениях.

Экстракардиальные — при повреждении центральной нервной системы, наличии очагов хронических инфекций, эмоциональных стрессах, эндокринных сдвигах, вегетативных дисфункциях. Большую роль в возникновении аритмии играют нарушения электролитного обмена (особенно кальция, калия, магния и натрия), гипоксия, ацидоз и др.

### **Классификация**

Классификация следующая.

#### **I. Нарушение ритма.**

##### **1. Номотопные нарушения автоматизма:**

- 1) синусовая тахикардия;
- 2) синусовая брадикардия;
- 3) синусовая аритмия;
- 4) миграция пульса.

##### **2. Гетеротопные нарушения автоматизма:**

- 1) пассивная гетеротопия (выскакивающий антивентрикулярный импульс, атривентрикулярный ритм, ритм коронарного синуса, идиовентрикулярный ритм, взаимообратный ритм);
- 2) активная гетеротопия (экстрасистолия, суправентрикулярные тахикардии (синусовая, предсердная, атривентрикулярная), пароксизмальная тахикардия желудочковая, мерцание и трепетание предсердий, мерцание и трепетание желудочков).

##### **3. Сочетание активности двух центров автоматизма (парасистолии):**

- 1) парасистолия с очагом в предсердии (изоритмическая диссоциация);
- 2) парасистолия с очагом в желудочке; интерферирующая диссоциация (или диссоциация с интерференцией).

#### **II. Нарушения проводимости импульса:**

- 1) синоаурикулярная блокада;
- 2) внутрипредсердная блокада (предсердная диссоциация);
- 3) атриовентрикулярная блокада I степени;
- 4) атриовентрикулярная блокада II степени (периоды Венкенбаха);
- 5) атриовентрикулярная блокада III степени (блокады 2 : 1, 3 : 1 и т. д.);
- 6) полная атриовентрикулярная блокада;
- 7) внутрижелудочковая блокада;
- 8) абберантная (отклоняющаяся) проводимость импульса;
- 9) синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта);
- 10) электрическая альтернация сердца;
- 11) асистолия.

### **Диагностические признаки**

Анамнез — выясняется давность аритмии, ее динамика, возможные причины наличия острых заболеваний, влияние токсических факторов, физических и психических травм.

### **Клиника**

При объективном исследовании необходимо обратить внимание на наличие клинических поражений сердца, хронических очагов инфекции, симптомов нарушения кровообращения.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. При аритмии на ЭКГ можно определить форму нарушения ритма; на ФКГ, ПКГ, ЭХО диагностируют различные заболевания сердца (пороки, кардиомиопатии), проведение функциональных проб (Шантва и кликоортопробы) позволяет определить вегетативный статус, латентную сердечную недостаточность.

Данные анамнеза крови позволяют исключить воспалительный процесс.

Биохимический анализ крови позволяет судить о минеральном обмене, состоянии кислотно-щелочного равновесия, воспалительных изменениях в организме.

**Номотопные нарушения автоматизма.** Клинические проявления выражаются в учащении, урежении пульса или неритмичности (чередование учащений и урежений).

На ЭКГ отмечается синусовая тахикардия — уменьшение расстояния между зубцами Р, интервал Т—Р укорачивается; синусовая брадикардия характеризуется увеличением расстояния между зубцами Р и удлинением интервала Т—Р; синусовая аритмия — расстояния между зубцами Р различные, могут уменьшаться или увеличиваться.

**Экстрасистолия** — преждевременное внеочередное сокращение сердца, обусловлено возникновением импульса вне синусового узла. Экстрасистолия может появиться при любом заболевании сердца.

Половина случаев возникновения экстрасистолии связана с психоэмоциональными перенапряжениями, лекарственной интоксикацией, употреблением алкоголя, курением, применением возбуждающих средств, влиянием внутренних органов на сердце.

Возможно возникновение экстрасистолии у физически тренированных людей (спортсменов). Экстрасистолы могут возникать подряд по две или более — парные или групповые. Ритм

сердца, при котором за каждой нормальной систолой следует внеочередное сокращение, называют экстрасисталией. Особенно опасны ранние экстрасистолы, возникающие вместе с зубцом Т. Политопные экстрасистолы возникают в разных очагах и на разных уровнях и различаются между собой формой экстрасистолического комплекса.

Такие изменения возникают при тяжелой патологии сердца. Парасистомия — импульсы следуют в правильном (чаще резком) ритме, совпадают с рефракторным периодом окружающей ткани и не реализуются.

Предсердные экстрасистолы на ЭКГ проявляются изменением формы и направления зубца Р и нормальным желудочковым комплексом.

Интервал после экстрасистолы может быть увеличен. Сочетается с нарушением предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. Предсердно-желудочковые экстрасистолы характеризуются близким расположением или наложением зубца Р на неизменный желудочковый комплекс. Возможно нарушение внутрижелудочковой проводимости. Пауза после экстрасистолы увеличена.

Желудочковые экстрасистолы характеризуются деформацией комплекса QRST, зубец Р отсутствует.

Вставочные экстрасистолы характеризуются отсутствием пост-экстрасистолической паузы на фоне брадикардии. Клинически проявляются ощущением чувства замирания сердца или толчка. При исследовании пульса ощущается выпадение пульсовой волны, при аускультации — преждевременные сердечные тоны.

**Параксизмальная тахикардия** — это приступы эктопической тахикардии, характеризующиеся правильным ритмом с частотой 140—240 в 1 минуту с внезапным началом и внезапным окончанием. Частота сердечных сокращений увеличивается в 2—3 раза от нормы. Различают суправентрикулярную и желудочковую формы.

**Суправентрикулярная или наджелудочковая (предсердная) пароксизмальная тахикардия** характеризуется строгой ритмичностью, изменением желудочковых комплексов и деформированным зубцом Р.

**Предсердно-желудочкая тахикардия** характеризуется наличием на ЭКГ отрицательного зубца Р, который следует после комплекса QRST. Ритм регулярный. Желудочковая тахикардия проявляет-

ся деформацией комплекса QPST, зубец Р слабо различим; предсердия возбуждаются независимо от желудочков.

После приступа пароксизмальной тахикардии на ЭКГ регистрируются отрицательные зубцы Т, иногда со смещением ST. Это явление называют посттахикардальным синдромом. Клинически проявляется ощущением сердцебиения от нескольких секунд до нескольких дней.

Вегетативные проявления: потливость, обильное мочеиспускание, повышение температуры тела, усиление перистальтики кишечника. Больные жалуются на слабость, давящие боли в области сердца. Желудочковая тахикардия может быть предвестником мерцания желудочков.

**Мерцательная аритмия** выражается в беспорядочных неполных сокращениях предсердий и отсутствии координированной связи между деятельностью предсердий и желудочков. Мышечные волокна предсердий хаотично сокращаются. Желудочки сокращаются аритмично с частотой 100—150 в минуту. Трепетание предсердий — регулярное сокращение предсердий с частотой 250—300 в минуту.

Мерцание предсердий может быть стойким или пароксизмальным. Мерцательная аритмия встречается при митральных пороках сердца, ИБС, тиреотоксикозе, алкоголизме. Преходящая мерцательная аритмия бывает при инфаркте миокарда, интоксикации сердечными гликозидами, алкоголем.

Клинически проявляется болями в сердце, ощущением сердцебиения, одышкой, беспокойством, характерен дефицит пульса, при аускультации выслушивается беспорядочный ритм. На ЭКГ вместо зубцов Р — волны F, частота которых колеблется от 250 до 600 в минуту, абсолютная беспорядочность ритма, комплексы QRS без зубца R.

При трепетании предсердий волны более крупные, как зубья, с частотой 250—200 в минуту. Желудочковые комплексы часто деформированы с неправильными интервалами. Стойкая пароксизмальная мерцательная аритмия обуславливает склонность к тромбоэмболическим осложнениям.

**Нарушение проводимости** характеризуется нарушением проведения возбуждения (вплоть до полного перерыва в проведении возбуждения) по проводящей системе и миокарду и носит название блокады. В зависимости от места нарушения проведения различают блокады: синоаурикулярную (импульс совсем не образу-

ется или не проводится), на ЭКГ выпадает очередной сердечный комплекс — длительная пауза, равная двойному нормальному интервалу; внутрисердечную (характеризуется на ЭКГ расщеплением и уширением зуба Р) и атриовентрикулярную блокаду, внутрижелудочковую блокаду.

Атриовентрикулярная блокада бывает двух степеней; полная, неполная.

Блокада первой степени характеризуется на ЭКГ удлинением интервала PQ больше возрастной нормы. Блокада второй степени с периодами Самойлова—Венкенбаха характеризуется постепенным нарастанием интервала PQ с очередным выпадением сокращения желудочков, после чего интервал PQ восстанавливается до нормы, затем вновь нарастает.

Полная атриовентрикулярная блокада характеризуется самостоятельным ритмом как предсердий, так и желудочков в результате нарушения связи между ними.

Предсердия сокращаются под влиянием импульса из синусового узла, а желудочки из мест ниже поражения: при аускультации — брадикардия, первый тон глухой, периодически хлопающий; могут быть приступы Морганьи—Адамса—Стокса, проявляющиеся бледностью, цианозом, потерей сознания, судорогами, при аускультации пушечный тон Стражеско.

На ЭКГ зубцы Р не связаны с комплексом QRS, расстояние между Р равны, интервалы R—R также равны, а форма желудочкового комплекса определяется методом рождения импульса; на ФКГ разная амплитуда первого тона.

Внутрижелудочковая блокада диагностируется при помощи ЭКГ. На ЭКГ умеренный зазубренный комплекс QRS; наличие право- или левограммы в зависимости от того, какая ножка блокирована; дискордантное расположение зубцов R и T в первом и третьем отведениях.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (WPW) — на ЭКГ укорочение интервала PQ, уширение QRS благодаря наличию волны.

#### **Дифференциальный диагноз**

Проводится между различными видами нарушения ритма на основе клиники и ЭКГ-исследования.

#### **Лечение:**

- 1) устранение причин аритмии;



- 2) воздействие на нарушенный электролитный баланс (препараты калия, магния, поляризующие смеси);
- 3) антиаритмические средства:
  - а) мембраностабилизирующие — подавляющие активность эктопических очагов (новокаинамид, этмозин, атманин, ритмодан, медокаин, дифенин);
  - б) адренобиоблокаторы (обзидан, индеран, анаприлин, кордарон, амиодарон, атеполон, бисопропон, метопропон);
  - в) антагонисты калия снижают скорость распространения возбуждения в атриовентрикулярном соединении (изоптин, финопетин);
- 4) механическое (рефлекторное) воздействие: давление на каротидные синусы, глазные яблоки, натуживание и др.;
- 5) электроимпульсная стимуляция;
- 6) хирургическое лечение.

## **2. Вегетососудистая дистония**

Вегетососудистая дистония — это состояние, в основе которого лежит нарушение вегетативной регуляции внутренних органов, сосудов, желез внутренней секреции, обусловленное дисфункцией центральной и периферической нервной системы.

### **Этиология**

К возникновению вегетососудистой дистонии предрасполагают наследственные и приобретенные факторы. Наследственные факторы:

- 1) генетическая предрасположенность (конституциональные особенности деятельности вегетативной нервной системы, наследственная дисавтономия — болезнь Риней—Дея, врожденная неполноценность вестибулярного лабиринта, повышенная чувствительность мышц сосудов к гуморальным воздействиям;
- 2) пороки развития центральной нервной системы;
- 3) пороки развития желез внутренней секреции;
- 4) личностные особенности.

Приобретенные факторы, влияющие на состояние надсегментных вегетативных центров:

- 1) асфиксия, гипоксия, при которой повреждаются вегетативные центры коры мозга, гипоталамуса, сосудистых сплетений, продуцирующих спинномозговую жидкость;

- 2) психоэмоциональные перенапряжения;
- 3) приобретенные поражения центральной нервной системы: травмы черепа, инфекции, интоксикации, воздействующие на гипоталамус;
- 4) нарушение режима дня, метеорологическое воздействие;
- 5) нарушение функции эндокринной системы;
- 6) повторные инфекционные заболевания, очаги хронической инфекции (тонзиллит, кариес, гайморит).

#### **Классификация**

Тип вегето-сосудистой дистонии:

- 1) с повышением артериального давления;
- 2) с понижением артериального давления;
- 3) с кардиалгиями;
- 4) смешанный.

Характер течения:

- 1) латентное;
- 2) перманентное;
- 3) параксизмальное.

Характер кризов:

- 1) симптоматико-адреналовые;
- 2) вагоинсулярные;
- 3) смешанные.

Фаза течения:

- 1) обострение;
- 2) ремиссия.

#### **Клиника**

Клиника вегето-сосудистой дистонии с повышенным артериальным давлением. Повышение артериального давления в результате усиления активности симпатической части вегетативной нервной системы:

- 1) головная боль в височной или теменной области, часто проходящая, кратковременная, возникает в конце дня, после нагрузки, затем учащается, дольше длится и исчезает после приема анальгетиков или гипотензивных средств; головокружение; быстрая смена настроения, гневливость, плаксивость, раздражительность, нарушение сна, сердцебиение, аритмия;
- 2) при резком повышении артериального давления осложняется симпатoadренными кризами: АД 160/100—200/100, головная боль, страх, «шум в ушах», «сеточка перед глазами»,

тошнота, рвота, чувство жара, сухость во рту, тахикардия, полиурия;

3) изменения в анализах крови отсутствуют;

4) на глазном дне в транзиторной стадии изменений нет;

5) лабильная стадия — неравномерность и сужение артерий сетчатки, их чувствительность, расширение венул;

6) на ЭКГ: сглаженный или отрицательный зубец Т, предсердно-желудочковые блокады, пролапс предсердно-желудочкового нистагма, нарушение ритма (пароксизмальная тахикардия);

7) на ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологическом исследовании сердца — патологий нет.

Вегетососудистая дистония с понижением артериального давления. В основе артериальной гипотензии лежит нарушение деятельности высших центров вегетативной нервной системы, что приводит к снижению периферического сопротивления (тонуса артериол, прекапилляров) и недостаточно компенсированному увеличению сердечного выброса.

Артериальную гипотензию устанавливают при систолическом давлении 102 мм и ниже, диастолическом — 63 мм рт. ст. и ниже, пульсовое давление 30—35 мм рт. ст. Характеризуется головной болью давящего характера, головокружением. Симптомы вначале появляются вечером, в душном помещении, иногда головная боль типа мигрени, рвота, непереносимость громких звуков, яркого света.

Ухудшение состояния весной и осенью, измененный суточный ритм самочувствия (утром — снижение работоспособности, днем — улучшение, вечером — вялость).

При повышении функции парасимпатической вегетативной нервной системы (ваготония) — чувство нехватки воздуха, стеснения в груди, внезапно возникающая одышка при физической нагрузке, глубокие вздохи без видимых причин, приступы псевдоастмы по ночам, пароксизмальный невротический кашель: возможны боли в области сердца колющего характера, возникающие чаще при волнении; тошнота, рвота, отрыжка, изжога, боль в животе, запоры, повышенная саливация; повышенная слабость, быстрая утомляемость, замкнутость, сонливость, психическая истощаемость — ослабление памяти, расстройство внимания. При объективном исследовании кожа легко краснеет и бледнеет, кисти холодные, влажные, цианотичные; сальность кожи повы-

шена на лице, на спине наблюдается угревая сыпь; может быть аллергическая сыпь; отеки на лице, конечностях; гипергидроз, красный стойкий дермографизм. Гипертрофия лимфоидной ткани (увеличение миндалин, вилочковой железы, периферических лимфоузлов).

«Вагусное» сердце — смещение левой границы кнаружи, приглушенность первого тона, появление третьего тона над верхушкой в горизонтальном положении; число сердечных тонов урежено, дыхательная аритмия, тахикардия при физической нагрузке; иногда обмороки (синкопа) в результате повышения чувствительности  $\alpha_2$ -адренорецепторов сосудистой стенки; вегетативные пароксизмы при ваготонии протекают в виде вагосинусулярных кризов, возникающих при эмоциональном или умственном перенапряжении.

Длятся от нескольких минут до нескольких часов (мигреноподобная головная боль, головокружение, снижение артериального давления вплоть до обмороков, гипотермия, тошнота, рвота, боли в животе, удушье, потливость, спазмы гортани, приступы бронхиальной астмы, аллергическая сыпь, отеки Квинке); в анализах крови патологии нет.

На ЭКГ: вагусное сердце — брадикардия, синусовая аритмия, снижение амплитуды зубца Р, удлинение интервала PQ вплоть до блокады I—II степени, высокий зазубренный зубец Т, смещение сегмента ST выше изолинии более чем на 1 см, миокардиодистрофия; ЭхоКГ — часто повышение конечного диастолического объема левого желудочка.

Вегето-сосудистая дистония с кардиалгиями. Артериальное давление в пределах физиологических колебаний; боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, чувство стеснения в груди, нехватка воздуха, удушье, парестезия в левой руке, возможны головная боль, головокружение, раздражительность, потливость; характерны нарушения ритма сердца — пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия, брадикардия, экстрасистолия. Общий анализ крови без патологий.

На ЭКГ изменения биоэлектрической активности миокарда, нарушение ритма.

В основе этого состояния лежит функциональная кардиопатия, развивающаяся в результате нарушения нейрогуморальной регуляции сердца.

Вегетососудистая дистония по смешанному типу. В основе этого заболевания — поражение гипоталамуса: жалобы и объективные данные, характерные как для симпатикотонии, так и для ваготонии (головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, нарушение сна, боли в области сердца, сердцебиение); показатели артериального давления лабильны (от гипертензии до гипотензии), асимметрия артериального давления до 10 мм рт. ст.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится со следующими заболеваниями.

1. Вегетососудистая дистония с повышением артериального давления: с симптоматической гипертензией вследствие заболеваний почек, сердца и крупных сосудов, центральной нервной системы (опухоль, травмы), эндокринной системы, гипертонической болезнью.

2. Вегетососудистая дистония с кардиопатиями: с кардитами различной этиологии, врожденным нарушением проводящей системы сердца.

3. Вегетососудистая дистония с понижением артериального давления: с физиологической гипотензией повышенной тренированности (спортсмены), адаптивной гипотензией (у жителей высокогорья, тропиков), симптоматической гипотензией, гипотиреозом, гипопитарной недостаточностью, миокардитом, интоксикацией, инфекцией.

#### **Лечение**

Характерно для всех типов вегетососудистой дистонии:

- 1) устранение этиологических факторов;
- 2) рациональный режим дня, спокойная эмоциональная обстановка, достаточная степень физической активности и ночного сна, прогулки на воздухе, психотерапия.

### **3. Гипертоническая болезнь**

Гипертоническая болезнь — первичная артериальная гипертензия эссенциальная — заболевание, которое проявляется снижением адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы, нарушением механизмов, осуществляющих гемодинамику, повышением скорости, прогрессирующими изменениями сосудов и осложнениями. Нормальные показатели артериального давления у лиц 20—40 лет ниже 140/90, у лиц 41—60 лет — ниже

145/90 мм, старше 60 лет — ниже 160/90 мм рт. ст. При нарушениях суточного режима возрастает риск гипертензии.

Высокий риск развития гипертензии у лиц с отягощенной наследственностью; риск в пять раз выше, чем в контрольных группах. Развитие гипертензии зависит от солевого режима.

Чем больше количество поваренной соли в пище, тем больше риск развития гипертензии. К снижению заболеваемости гипертензией приводят:

- 1) повышение пропаганды физической активности;
- 2) рациональное питание;
- 3) снижение употребления соли;
- 4) уменьшение числа курящих;
- 5) эффективное лечение больных гипертензией.

#### **Классификация гипертонической болезни по Г. Ф. Лангу (1950г.)**

По стадиям:

- 1) нейрогенная;
- 2) переходная;
- 3) нефрогенная.

По преобладанию:

- 1) сердечная;
- 2) мозговая;
- 3) почечная.

По форме или фазе: злокачественная.

#### **Классификация гипертонической болезни**

По стадиям.

I — функциональная.

II — гипертрофия сердца, изменения сосудов.

III — резистентная к лечению.

По формам:

- 1) злокачественная;
- 2) доброкачественная с преимущественным поражением: сердца, почек, коронарных сосудов, головного мозга, глаз.

Для каждой стадии характерен определенный уровень артериального давления.

I степень — 160 (179)/95 (104).

II степень — 180 (200)/105 (114).

III степень — 210 (230)/115 (129).

#### **Клиника**

Заболевание начинается чаще у лиц 30—60 лет. Повышение давления у лиц моложе 30 лет связано чаще всего с реоканкуля-

ной гипертензией. Повышение артериального давления у лиц старше 60 лет связано с атеросклеротическим уплотнением сосудов. Прогрессирование заболевания может быть медленное (доброкачественное) и быстрое (злокачественное).

Стадия I (легкая) характеризуется небольшим подъемом артериального давления. Уровень артериального давления неустойчив, во время отдыха больного постепенно нормализуется; заболевание фиксировано в отличие от пограничной гипертонии. Пациенты часто не испытывают никаких нарушений состояния здоровья.

Иногда беспокоят головные боли, шум в голове, нарушение сна, снижение умственной работоспособности, головокружение, носовые кровотечения.

Признаки гипертрофии левого желудочка отсутствуют. На ЭКГ признаки гиперсимпатикотонии. Почечные функции не нарушены, глазное дно не изменено.

Стадия II (средняя) отличается более высоким уровнем артериального давления.

Больные часто предъявляют жалобы на головные боли, головокружение, боли в области сердца. Характерны гипертонические кризы.

Появляются признаки поражения органов: гипертрофия левого желудочка, ослабление первого тона у верхушки сердца, акцент второго тона на аорте; на ЭКГ признаки субэндокардиальной ишемии.

Со стороны нервной системы признаки сосудистой недостаточности: ишемические транзиторные атаки, мозговые инсульты, энцефалопатии.

На глазном дне — сужение артериол, сдавление вен и их расширение, геморрагии, экссудаты. Кровоток в почках и скорость фильтрации снижены.

Стадия III характеризуется частыми сосудистыми осложнениями. Частота осложнений зависит от степени стабилизации артериального давления, прогрессирования атеросклероза. Уровень повышения артериального давления достигает максимальных значений.

Больные часто госпитализируются в стационар с инфарктом миокарда, инсультом мозга, аритмией, гемофиальмом. Со стороны почек выражены нарушения функций — снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

Выделяют несколько клинических форм артериальной гипертензии. Гиперадренергическая проявляется в начале заболевания, но может сохраниться в течение всего периода болезни.

Характеризуется синусовой тахикардией, неустойчивостью артериального давления со склонностью к систолической гипертензии, гипергидрозом лица, блеском глаз; больные ощущают пульсацию в голове, сердцебиение, тревогу, озноб. Гипергидратационная форма гипертонической болезни характеризуется периорбитальным отеком, одутловатостью лица по утрам, отеком пальцев рук, онемением и парестезией.

Диурез со склонностью к преходящей олигурии. В связи с быстрой задержкой натрия развиваются водно-солевые гипертонические кризы.

Злокачественная форма гипертонической болезни — быстро прогрессирующая форма, характеризующаяся повышением артериального давления до высоких уровней с последующим развитием энцефалопатии, нарушения зрения, отека легких, почечной недостаточности.

#### **Лечение**

К нефармакологическим принципам относят:

- 1) снижение массы тела за счет уменьшения количества жиров и углеводов;
- 2) уменьшение количества поваренной соли в рационе до 3-х г;
- 3) общее количество потребляемой жидкости 1,2—1,5 л в день;
- 4) борьба с гиподинамией, лечебная физкультура;
- 5) санаторно-курортное лечение.

Эти методы эффективны в первой стадии гипертонической болезни и служат фоном при лечении других форм. Лекарственные принципы — методом титрования подбор дозы до достижения оптимального уровня артериального давления.

При первой стадии гипертонической болезни назначают  $\alpha$ -блокатор или диуретик.  $\beta$ -блокаторы являются препаратом выбора при наличии сопутствующих аритмии и тахикардии. Диуретики назначают при снижении гипертонической болезни с брадикардией, ожирением, бронхолегочной патологией (индапамид 1 раз в день утром).

Во второй стадии гипертонической болезни применяют сочетание препаратов ингибиторов АПФ,  $\beta$ -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, диуретиков.



В стадии третьей подбирают комбинацию препаратов для нормализации артериального давления и увеличивают дозу вышеупомянутых препаратов. Лечение больных на первой и второй стадии проводят в амбулаторно-поликлинических условиях. При возникновении трудностей в подборе препаратов больных госпитализируют.

#### **Прогноз**

Наличие у больных в анамнезе артериальной гипертонии повышает риск развития инфаркта миокарда, инсульта, энцефалопатии.

### **4. Стенокардия**

Стенокардия — заболевание, характеризующееся приступом внезапной боли в области сердца и за грудиной в результате острого недостатка кровоснабжения миокарда. Стенокардия — это клиническая форма ишемической болезни сердца.

#### **Патогенез**

Заболевание обусловлено атеросклерозом венечных артерий сердца, что вызывает ишемию миокарда при физическом или эмоциональном перенапряжении. Появлению приступа способствует снижение тока крови к устьям коронарных артерий (артериальная дистоническая гипотензия лекарственного происхождения, снижение сердечного выброса при тахикардии, венозной гипотензии; патологические влияния со стороны органов желудочно-кишечного тракта).

Основные механизмы уменьшения боли в момент приступа: быстрое и значительное снижение уровня работы сердечной мышцы (прекращение нагрузки, прием нитроглицерина), восстановление кровотока в ишемизированном участке.

Основные условия урежения и уменьшения интенсивности приступов — адекватность нагрузок пациента к резервным возможностям его коронарного русла; развитие кровообращения; снижение вязкости крови; стабилизация системного кровообращения; развитие фиброза миокарда в зоне его ишемии.

#### **Клиника**

При стенокардии в момент приступа боль имеет выраженное время возникновения и прекращения, затихания; возникает в определенных условиях, обстоятельствах; начинает стихать или уменьшается при действии нитроглицерина через 3—5 мин после

приема препарата сублингвально. Возникновение приступа бывает связано с нагрузкой (ускорение ходьбы, при подъеме в гору, при резком встречном ветре, при подъеме тяжестей) или значительным эмоциональным напряжением.

При повышении нагрузки боль усиливается и продолжается, а при прекращении нагрузки боль уменьшается или прекращается в течение нескольких минут.

Другие признаки дополняют клиническую картину, но их отсутствие не исключает этот диагноз:

- 1) локализация болей за грудиной с иррадиацией в левую руку, под лопатку слева, в шею;
- 2) характер боли — давящий, сжимающий, реже — жгучий (подобно изжоге), иногда ощущение инородного тела в груди;
- 3) одновременно с болевым синдромом повышается артериальное давление, наблюдается бледность кожных покровов, появляется аритмия.

Эквивалентом боли является одышка (чувство нехватки воздуха). Стенокардия покоя возникает вне зависимости от физической нагрузки, чаще по ночам, сопровождается удушьем, чувством нехватки воздуха.

У большинства больных течение стенокардии стабильное — приступы возникают при определенной нагрузке в определенное время, не меняются по силе и продолжительности. Интенсивность стабильной стенокардии классифицируют по функциональным классам.

К функциональному классу первого типа относят пациентов, у которых стенокардия проявляет себя редкими приступами, вызванным тяжелой физической нагрузкой.

К функциональному классу второго типа относятся лица, у которых приступы возникают при обычной нагрузке, но не всегда. К функциональному классу третьего типа относятся лица, у которых приступы возникают при легкой физической нагрузке. К функциональному классу четвертого типа относятся лица, у которых возникают приступы при минимальной нагрузке или в ее отсутствие.

Нестабильная стенокардия — приступы учащаются и усиливаются с первых недель болезни; течение стенокардии утрачивает стабильность; приступы возникают и при сильных нагрузках. На ЭКГ — снижение амплитуды ST, инверсия зубца T, аритмия. Повышение АЛТ, АСТ.

Прединфарктная стенокардия в 30% случаев завершается инфарктом миокарда. Если длительность стенокардии превышает 30 мин и не снижается приемом нитроглицерина, необходимо проводить дифференциальную диагностику с инфарктом миокарда.

#### **Лечение**

Купирование приступа: больного просят успокоиться, принять сидячее положение, сублингвальный прием нитроглицерина, повторный прием нитроглицерина через 2—3 мин при отсутствии эффекта; валосердин (валокардин) — 40 капель внутрь.

Во внеприступный период больному необходимо избегать нагрузок, приводящих к приступу, показан прием нитроглицерина перед предстоящей нагрузкой; устранение эмоционального напряжения; лечение сопутствующих заболеваний; лечение атеросклероза сосудов; расширение физической активности.

В межприступный период при стенокардии первого функционального класса назначают нитраты (кардикет, пектрол) в предвидении значительных нагрузок.

При стенокардии второго функционального класса назначают длительный прием  $\beta$ -блокаторов (стенолон, метопролол, бисопролол) под контролем частоты сердечных сокращений (оптимально 60—70 в минуту).

Нитраты курсами до прекращения приступов и в дальнейшем перед нагрузками.

При нестабильной стенокардии в первую очередь необходимо обеспечить больному покой, госпитализировать в стационар; постоянный прием нитратов; гипаринотерапия — подкожно в брюшную стенку 5000 ЕД 4 раза в сутки; ацетилсалициловая кислота 100, 200 мг 1 раз в день;  $\beta$ -блокаторы; седативные средства.

Антагонисты кальция (нифедипин) назначают при стенокардии покоя, при брадикардии (ЧСС — 50—60 ударов в минуту).

Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

## **5. Инфаркт миокарда**

Инфаркт миокарда — заболевание сердца, вызванное острой недостаточностью кровообращения и возникновением очага не-

крова в сердечной мышце. Важнейшая клиническая форма ишемической болезни сердца.

#### **Патогенез**

Причиной инфаркта является:

- 1) коронаротромбоз — закупорка просвета артерии, которая приводит к формированию зоны ишемии, а в дальнейшем — к некрозу — крупноочаговому, чаще транмуральному инфаркту;
- 2) коронаростеноз — острое сужение просвета артерий набухшей атеросклеротической бляшкой;
- 3) стенозирующий распространенный коронаросклероз — сужение просвета 2—3-х артерий сердца чаще приводит к мелкоочаговым инфарктам.

#### **Клиника**

Инфаркт миокарда характеризуется ярко выраженным болевым синдромом продолжительностью более 30 мин, часто много часовым, не снимающимся приемом нитроглицерина. Часто больные жалуются на удушье или боль в области эпигастрия при астматической или гастрологической формах инфаркта миокарда.

В остром периоде появляется артериальная гипертензия (часто ярко выраженная), которая снижается после стихания боли; тахикардия, гипертермия на 2—3 сутки. В общем анализе крови — лейкоцитоз и повышение СОЭ; повышается уровень гликемии, фибриногена, АСТ, АЛТ, ЛДГ. Аускультативно — шум трения перикарда левого края грудины. На ЭКГ — уширение зубца Q, куполообразный подъем сегмента ST, возникает QS-форма желудочкового комплекса, снижение амплитуды R.

В 25% случаев инфаркт миокарда не сопровождается применением ЭК. Осложнения острого периода — левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок, отек легких, тахикардия с артериальной гипотензией, клиническая смерть вследствие асистолии.

Появление желудочковых эктопических аритмий говорит о лизисе тромба и проходимости венной артерии.

Осложнения госпитального периода инфаркта миокарда — возбуждение, неадекватное отношению к своему состоянию, нередко психические нарушения, возобновление болей за грудиной, появление фибринозного перикардита, колебания частоты ритма сердца, инфаркта легкого; пароксизмы тахикардии, ранние

желудочковые экстрасистолы, атриовентрикулярная блокада II—III степени; аневризма левого желудочка; острая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, тромбоэмболия в системе легочной артерии; эмболия артерий нижних конечностей (постинфарктный синдром).

Для мелкоочагового инфаркта миокарда характерны те же симптомы, что и для обширного инфаркта миокарда, но в меньшей степени.

Дифференциальный диагноз проводится с перикардитом, эмболией легочной артерии, с массивным внутренним кровотечением, с острым панкреатитом, с аневризмой аорты.

**Лечение:**

- 1) непрерывное воздействие нитратами;
- 2) введение препаратов, лизирующих тромб;
- 3) введение  $\beta$ -блокаторов;
- 4) введение хлорида калия в виде поляризующей смеси. Если введение нитроглицерина не дает обезболивающего эффекта, то целесообразно введение наркотических анальгетиков. Ингаляция закиси азота и кислорода (1 : 1).

Гепарин вводят внутривенно, начиная с 1000 ЕД (эффективно в первые часы (2—3) после инфаркта), инфузионную терапию гепарином продолжают 5—7 дней. Стационарный режим больному, перенесшему инфаркт миокарда, — не менее 21 дня. Застойные явления купируются назначением диуретиков.

## **6. Кардиты**

Кардит — поражение сердца (эндокарда, миокарда, перикарда), субстратом которого является воспаление в его классическом виде.

**Этиология**

Кардиты могут быть различной природы: вирусной (энтеровирусы коксаки А и В, ЕСНО, простого герпеса, краснухи, цитомегалии); бактериальной; иерсиниозной; аллергической (лекарственной, сывороточной, вакцинальной); идиопатической (неизвестной этиологии).

**Классификация**

Классификация следующая:

- 1) период возникновения заболевания (врожденный и приобретенный);

- 2) форма (по преимущественной локализации процесса);
- 3) тяжесть кардита: легкий, среднетяжелый, тяжелый;
- 4) течение: острое (до 3-х месяцев), подострое (до 18 месяцев), хроническое (более 18 месяцев) (рецидивирующее; первично-хронические: застойный, гипертрофический, рестриктивный вариант);
- 5) форма и степень сердечной недостаточности: левожелудочковая I, II, III степеней; правожелудочковая I, II, III степеней; тотальная;
- 6) исходы и осложнения: кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушения ритма и проводимости: легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, тромбоэмболический синдром (Н. А. Белоконь, 1984 г.).

#### **Патогенез и клиника приобретенных кардитов**

Экстракардиальные признаки: связь с перенесенным ОРВИ или другими инфекционными заболеваниями.

Кардиальные признаки: увеличение размеров сердца, изменение звучности тонов, одышка, сердечная недостаточность, боль в области сердца, систолический шум на верхушке; на ЭКГ: нарушение автоматизма, возбудимости и проводимости; при рентгенологическом исследовании: умеренное движение сердца за счет левого желудочка, снижение глубины пульсации; умеренная или минимальная лабораторная активность (СОЭ, количество лейкоцитов, белковые фракции, ДФА, С-реактивный белок бывают нормальными или слегка повышенными).

Хронические кардиты встречаются в виде 2-х форм:

- 1) первично-хронический кардит (исподволь развивающийся кардит с клинически бессимптомной начальной фазой);
- 2) хронический кардит развивается в остром или подостром периоде.

Экстракардиальные признаки: утомляемость, слабость, рецидивирующие пневмонии, тошнота, рвота, боли в животе.

Первыми кардиальными симптомами являются: одышка, систолический шум, внезапно развивающаяся сердечная недостаточность, тахи- и брадиаритмия.

Вместе с общими диагностическими критериями можно выделить особенности для двух вариантов течения хронических кардитов (хронического кардита с увеличенной полостью левого желудочка и хронического кардита с нормальной и умень-

шенной полостью левого желудочка). Для хронического кардита с увеличенной полостью левого желудочка характерны: разлитой верхушечный толчок, сердечный горб, границы сердца резко расширены, преимущественно влево, приглушение тонов, систолический шум недостаточности митрального клапана, тахикардия, одышка, умеренное увеличение печени; на ЭКГ: высокий вольтаж зубцов нарушения ритма, умеренная перегрузка предсердий, признаки гипертрофии левого желудочка; при рентгенологическом исследовании: легочный рисунок умеренно усилен по венозному руслу; форма сердца митральная трапециевидная, аортальная; увеличение левых отделов сердца; снижение амплитуды пульсации по контуру левого желудочка.

Для хронического кардита с уменьшенной или нормальной полостью левого желудочка характерны:

- 1) малиновый цианоз;
- 2) верхушечный толчок приподнимающийся, локализованный; границы сердца расширены в обе стороны, тоны громкие, I тон хлопающий, склонность к брадикардии;
- 3) асцит, значительное увеличение печени, тахи- и диспноэ;
- 4) на ЭКГ: высокий вольтаж зубцов, замедление атриовентрикулярной проводимости и внутрижелудочковой проводимости, признаки перегрузки обоих предсердий, больше левого; признаки увеличения обоих желудочков, больше правого;
- 5) при рентгенологическом исследовании легочный рисунок усилен по венозному и артериальному руслу; форма сердца как при центральном и аортальном стенозе; увеличение предсердий, правого желудочка; амплитуда пульсации нормальная или повышена.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференцируют с ревматизмом, констриктивным перикардитом, изменениями при болезнях накопления.

Принципы лечения:

- 1) ограничение двигательной активности на 2—3 недели;
- 2) полноценное питание с достаточным содержанием витаминов, белков, ограничением соли, повышенным содержанием калия;
- 3) антибактериальная терапия (препараты пенициллинового ряда);
- 4) нестероидные противовоспалительные препараты;

- 5) препараты, улучшающие обменные процессы в миокарде;
- 6) терапия сердечной недостаточности;
- 7) преднизолон;
- 8) при хронических кардитах курсы депагина или вольтарен 2—3 раза в год. Для предупреждения повреждающего действия киников ангинин (продектин), контрикан на 1,5—2 месяца; глюкокортикоиды назначают индивидуально, так как хронические иммунные воспаления часто резистентны к гормональной терапии.

## **7. Недостаточность кровообращения**

Острая и хроническая недостаточность кровообращения — это патологические состояния, заключающиеся в неспособности системы кровообращения доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования.

### **Этиология**

Недостаточность кровообращения сопровождается не только болезнями сердца, но и инфекционные заболевания, болезни обмена, оперативные вмешательства, а также заболевания легких, печени, почек и все заболевания, которые приводят к снижению сократительной способности миокарда, к перегрузке объемом, давлением, к тяжелым обменным нарушениям в миокарде.

### **Классификация**

Форма: сердечная недостаточность, сосудистая недостаточность. Течение: острая, хроническая. По происхождению:

- 1) систолическая, диастолическая, смешанная;
- 2) перегрузка давлением, объемом, первично-миокардиальная, нарушение ритмической деятельности, комбинированная.

Клинические варианты: левожелудочковая I, II А, II Б, III; правожелудочковая I, II А, II Б, III степеней; тотальная.

### **Формы недостаточности кровообращения**

Сосудистая недостаточность

По течению: острая, хроническая, перманентная, пароксизмальная.

По происхождению: нарушение нервной и гуморальной регуляции, изменение чувствительности рецепторного аппарата, структурные нарушения сосудистой стенки, тромбоз. Клиниче-



ские варианты: обморок, коллапс, шок, различные сосудистые дистонии (Н. А. Белоконов, 1987 г.).

Критерии клинической картины. В анамнезе поведение и самочувствие нарушено. Пациент предъявляет жалобы на утомляемость, одышку, кашель, боли в области сердца, сердцебиение, снижение диуреза, отеки.

При объективном осмотре: кожа бледная, цианоз, сухость кожи, зуд, заеды в углах рта, расширение венозной сети груди; одышка, тахикардия, отеки нижних конечностей или общие, увеличение печени, увеличение размеров сердца; на ЭКГ: симптомы перегрузки или гипертрофии отделов сердца, нарушения сердечного ритма, обменных процессов; на рентгенограмме: снижение сократительной способности сердца, расширение корней и усиление легочного рисунка в средних отделах легких, возможно скопление трансудата в плевральной полости; повышение УВД (более 120—140 мм водного столба), ЭХОКГ позволяет выделить компенсированный и декомпенсированный типы право- и левожелудочковой недостаточности.

При правожелудочковой недостаточности размеры и объем желудочка превалируют над массой; при левожелудочковой — одновременно увеличиваются объем и масса; зондирование полостей сердца позволяет оценить выраженность сердечной недостаточности: при правожелудочковой — повышено систолическое давление, при левожелудочковой — диастолическое.

#### **Хроническая сердечная недостаточность**

Различают три степени нарушения недостаточности кровообращения.

НК I степени — скрытая, признаков нарушения кровообращения нет в покое, появляются после физической нагрузки в виде утомляемости, одышки, тахикардии, бледности. Показатели приходят в норму через 10 минут.

НК IIА — обратившая стадия, выражается преимущественно недостаточностью правого или левого сердца в покое. Частота сердечных сокращений увеличивается от нормы на 10—15%, частота дыхания — на 15—30%, край печени на 2—4 см ниже реберной дуги.

Отмечается пастозность тканей, расширение границ вправо, набухание шейных вен при правожелудочковой недостаточности. При левожелудочковой — одышка, тахикардия, незвучные хрипы

в нижних отделах легких, застойные корни, выбухание дуги легочной артерии.

НК II степени — тотальная; выражена одышка, число дыханий увеличивается на 30—70%, цианоз, тахикардия (от нормы на 15—30% больше), печень выступает из-под реберной дуги на 4 см и более, периферические отеки, увеличение границ сердца в обе стороны, снижение диуреза, резкое снижение аппетита.

НК III степени — дистрофическая, кахексическая, характеризуется резким снижением массы тела, атрофией органов и тканей; число сердечных сокращений увеличивается на 50—60%, число дыханий — 70—100%, анасарка, цирроз печени, пневмосклероз; тотальное увеличение размеров сердца, нарушение сердечного ритма.

#### **Дифференциальный диагноз**

Проводится между сердечной и сосудистой недостаточностью.

#### **Принцип лечения:**

- 1) физический покой до снятия декомпенсации, диета с ограничением жидкости, соли, диета Карреля;
- 2) сердечные гликозиды в дозе насыщения, затем поддерживающей (1/4—1/6 от общей дозы);
- 3) диуретики;
- 4) регуляция обмена веществ в миокарде (анаболитические стероиды, кокарбоксилаза, АТФ, панангин);
- 5) витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>5</sub>, Е;
- 6) вазодилататоры (кардинет, пектрон, нопочинава);
- 7) гормоны;
- 8) устранение аритмии;
- 9) лечение основного заболевания.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 3. Заболевания органов пищеварения. Хронические и острые гастриты**

---

---

Все заболевания желудка делятся на функциональные и органические. К функциональным заболеваниям относятся нарушение секреторной активности желудка, нарушение моторной активности желудка (кардиоспазм, пилороспазм, рефлюкс).

К органическим заболеваниям относят гастриты, язвенную болезнь желудка. К заболеваниям желудка относят состояния после операции (послеоперационные заболевания) и опухоли. В основе функциональных нарушений могут быть нарушения режима питания, неправильная обработка пищи, недостаточное количество первых блюд, еда всухомятку, плохое пережевывание — алиментарные причины. Второй причиной является наличие сопутствующих заболеваний других звеньев желудочно-кишечного тракта.

Клинически функциональные нарушения проявляются в тупых, ноющих болях в области эпигастрия. Боли могут быть схваткообразного характера и сопровождаться чувством тяжести, тошнотой, рвотой. Рвота приносит облегчение.

Дифференциальный диагноз нужно проводить с пищевой интоксикацией, которая сопровождается повышением температуры тела и обезвоживанием.

Лечение заключается в нормализации режима питания, курсовом назначении ферментных препаратов, фитотерапии (фестал, креон, мезим-форте, болотный аир).

Прогноз благоприятный, но возможен переход в гастрит или язвенную болезнь.

### ***1. Острый гастрит***

Острый гастрит — острое воспаление слизистой оболочки желудка неинфекционного происхождения. Причиной острого гастрита может быть нарушение питания (изменение режима пита-

ния, перегрузка пищеварительного тракта обильной пищей, копченостями, маринадами, холодной пищей (мороженое)). Гастрит может возникнуть вследствие употребления лекарственных средств (аспирин).

**Клинически проявляется** чувством тяжести и болью в эпигастрии, сопровождается обильной рвотой. Привкус горечи во рту. При пальпации вздутие и болезненность в эпигастриальной области. Стул неустойчивый. При адекватном лечении прогноз благоприятный. Излечение через три дня.

**Дифференциальный диагноз** проводят с токсикоинфекцией, глистной инвазией.

**Лечение** проводят назначением диеты (жидкие каши, кисели, овощное пюре, творог, отварная рыба, мясо, черствый хлеб). Ферментные препараты (мезим-форте, инзистан, коэнзим, панзинорм).

## **2. Хронический гастрит**

Хронический гастрит — это заболевание, которое характеризуется хроническим воспалением слизистой оболочки желудка, нарушением регенераторных процессов в слизистой с последующей атрофией желез желудка.

### **Этиология**

Экзогенные факторы — физические (холодная, горячая, грубая пища), химические (пестициды, токсины, консерванты), биологические (поступление в организм аллергенов, микроорганизмов). К эндогенным факторам относятся: повышенная кислотность, нарушение слизеобразования и регуляция пищеварения гормонами.

### **Классификация**

Классификация следующая.

I. По происхождению:

- 1) первичный (экзогенный гастрит);
- 2) вторичный (эндогенный).

II. По распространенности и локализации процесса:

- 1) распространенный гастрит;
- 2) очаговый (антральный, фундальный) гастрит.

III. По характеру гистологических изменений слизистой оболочки желудка:

- 1) поверхностный гастрит;
- 2) гастрит с поражением желез желудка без атрофии;

3) атрофический гастрит (умеренно выраженный с перестройкой слизистой оболочки).

IV. По характеру желудочной секреции:

- 1) с нормальной секреторной функцией;
- 2) с пониженной секреторной функцией;
- 3) с повышенной секреторной функцией.

V. Фазы течения:

- 1) фаза обострения;
- 2) фаза неполной ремиссии;
- 3) фаза ремиссии.

#### **Клиника**

Клинически хронический гастрит характеризуется следующими признаками: больной предъявляет жалобы на боль в эпигастриальной области во время еды или сразу же после приема пищи. Язык обложен у корня и на спинке белым или желтоватым налетом, при пальпации болезненность в эпигастрии, положительный синдром Меллори. Длительность заболевания более полугода. В анамнезе — у родственников заболевания желудка (хронический гастрит, язвенная болезнь).

#### **Диагностика**

Инструментальные критерии диагностики.

1. ФГДС (фиброгастроуденоскопия) — признаки воспаления в желудке, гиперсекреция.

2. Желудочное зондирование — повышение кислотности натошак, изменение кислотообразования в базальную и стимулированную фазу как в сторону гипосекреции, так и в сторону гиперсекреции.

3. Рентгенологические исследования: изменение складок, большое количество содержимого натошак, спазм привратника, двенадцатиперстной кишки, изменение формы желудка (в виде песочных часов, гастроптоз).

В плане обследования больных должны присутствовать сбор анамнеза, осмотр, анализ крови, мочи, ФГДС с биопсией, желудочное фракционное зондирование, ацидотест, рН-метрия, рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с язвенной болезнью желудка, эзофагитом, панкреатитом.

**Лечение** хронического гастрита зависит от уровня кислотности. При повышенной кислотности желудка рекомендованы:

- 1) диета № 1;
- 2) антациды, H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы;

- 3) препараты, регулирующие слизистую оболочку (вентер, аллаптоин, солкосерил, актовегин);
- 4) физиотерапия (лазеротерапия, КВЧ, УВЧ).

При пониженной кислотности желудка рекомендованы:

- 1) диета № 2;
- 2) препараты, регенерирующие слизистую оболочку;
- 3) стимуляторы или заменители кислотной фракции (ацидин-пепсин, панзинорис);
- 4) витамины группы В;
- 5) физиолечение (лазеротерапия, электрофорез с витаминами В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>).

При установлении наличия хеликобактер пилори целесообразно назначение де-нола, антибиотикотерапии (амоксциллин, метронидазол).

### ***3. Дискения желчевыводящих путей***

Дискения желчевыводящих путей вызвана нарушением моторики желчного пузыря и протоков, характеризующимся болями в правом подреберье.

#### **Этиология**

Первичные ДЖВП связаны с функциональным изменением желчевыведения в результате нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов, эндокринных нарушений, аллергических реакций, неврозов. Вторичные ДЖВП возникают рефлекторно при некоторых заболеваниях по типу висцеро-висцеральных рефлекторных связей. К таким заболеваниям относятся вирусный гепатит, дизентерия, токсикоинфекция.

#### **Классификация**

Выделяют следующие типы:

- 1) гипермоторную, характеризующуюся гипертонией, гиперкенией;
- 2) гипомоторную, характеризующуюся гипотонией, гипокенией;
- 3) смешанную.

#### **Клиника**

Клинически проявляется болями: при гипертонической дискении боли носят приступообразный характер (схваткообразные, колющие, режущие); боли кратковременные могут быть вызваны отрицательными эмоциями, физическими нагрузками.

Боли иррадиируют в правое плечо, эпигастральную зону. При гипотонической дискинезии болевой синдром проявляется постоянными, ноющими, периодически усиливающимися болями или чувством распирания. Боли неопределенного характера, давящие. Сопровождаются тошнотой, иногда рвотой, горечью во рту, снижением аппетита вплоть до анорексии.

#### **Диагностика**

Лабораторно-инструментальные исследования для выявления дискинезии.

Фракционное дуоденальное зондирование (ФДЗ) позволяет выявить гипертонус сфинктеров Одди и Моткенса (при увеличении времени продолжительности II и III фаз ФДЗ от 10 до 30 мин). При гипотонии — уменьшение до 13 мин.

Гиперкенезия желчного пузыря сопровождается быстрым опорожнением, наступающим сразу или в первые 3—5 минут, объем порций (В) не изменен; при зондировании могут возникнуть боли. При гипокенезии — пузырный рефлекс в норме или замедлен, время опорожнения пузыря замедлено, количество желчи в порции В больше нормы. При пероральной холецистографии гипертоническая форма дискинезии характеризуется ускоренным или замедленным опорожнением пузыря, желчный пузырь имеет яйцевидную форму. При гипотонической дискинезии желчный пузырь увеличен, его опорожнение замедлено. Еще одним методом исследования для выявления дискинезии является эхохолецистография.

План обследования включает:

- 1) фракционное, дуоденальное зондирование;
- 2) эхохолецистографию (УЗИ);
- 3) пероральную холецистографию;
- 4) общий анализ крови и мочи.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с дуоденитом, гастритом, аппендицитом, глистной инвазией.

#### **Лечение**

Целесообразно назначение диеты по Певзнеру 5 и 5а — частое дробное питание с ограничением жирных, жареных, соленых, копченых блюд, яичных желтков, сдобного теста, блюд и напитков в холодном виде.

При гипомоторной дискинезии назначаются препараты, стимулирующие выделение желчи (холеретики) — истинные холере-

тики (холензим, холагон); лекарственные препараты, содержащие кислоты (аллахол), синтетические препараты (никодин, циквилон); препараты растительного происхождения (аир болотный, бессмертник, кукуруза, мята перечная, одуванчик, шиповник); препараты, вызывающие повышение тонуса желчных путей (холекинетики) — сульфат магния, сорбит, ксилит, барбарис.

При гипермоторной дискинезии: препараты, вызывающие расслабление тонуса желчных путей (холеспазмолитики) — группа М-холинолитиков, эуфиллин; препараты растительного происхождения (зверобой, крапива двудомная, ромашка).

Физиотерапия (индуктотерапия, УВЧ, СВЧ, диадинамические токи). Лазерное облучение. Рефлексотерапия (аку-, электро- и лазеропунктура). Лечебная физкультура.

Минеральные воды:

1) при гиперкинетической форме — маломинерализованные воды (Славянская, Смирновская);

2) при гипокинетической форме — минеральные воды высокой и средней минерализации (Ессентуки № 17, Арзни, Акаван).

Курортная терапия.

#### **4. Острый холецистит**

Острый холецистит — острое воспаление стенок желчного пузыря.

##### **Этиология**

Возбудителем воспаления является кишечная палочка, стафило- и стрептококки. Предрасполагающими фактором является застой желчи.

##### **Клиника**

Клинически проявляется острым началом: повышением температуры тела, схваткообразными болями в правой половине живота с иррадиацией под лопатку, ключицу; тошнота и рвота наблюдается у половины больных; боли усиливаются в положении на правом боку, язык обложен налетом, аппетит отсутствует, задержка стула, тахикардия. При осмотре и пальпации живот вздут, ригидность мышц правой половины живота. Положительны симптомы Ортнера, Мерфи, повышение СОЭ.

##### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальную диагностику проводят с аппендицитом, обострением хронического холецистита, острым гастритом.



### **Лечение**

Режим домашний, антибиотики (ампиокс, цепорин), спазмолитики, анальгетики.

## **5. Хронический холецистит**

Хронический холецистит (некалькулезный) — вторичный хронический процесс, развивающийся на фоне дисхолии и дискенезии.

### **Этиология**

Различают инфекционную и неинфекционную природу воспаления стенок желчного пузыря. Инфекционный процесс обусловлен бактериями (чаще аутофлорой) и вирусами, инфекционный может быть вызван дуоденобилиарным рефлюксом, паразитами, аллергическими реакциями.

Предрасполагающие факторы: застой желчи, нарушения режима питания, воспалительные заболевания органов брюшной полости, перенесенный острый холецистит, дисбактериоз кишечника.

### **Классификация**

По локализации: холецистит, холангит, холецистохолангит. По течению: острое, хроническое (латентное, рецидивирующее). По фазе: обострение, стихание, ремиссия.

### **Клиника**

Клинически проявляется болевым синдромом в правом подреберье и эпигастральной области, связан у одних с приемом острой, соленой, жирной пищи, а у других — вне связи с приемом пищи в любое время суток; боли носят различный характер — ноющие, тупые или острые, приступообразные; возможна иррадиация в левую лопатку, правое плечо, правую половину шеи, подключичную область; продолжительность болей от нескольких минут до 2—3 ч — выраженная мышечная защита, особенно в правом подреберье; определяются положительные симптомы: Кера (боль в проекции желчного пузыря при пальпации на вдохе), Мерфи (прерывание вдоха больным при надавливании на желчный пузырь), Ортнера (боли при поколачивании по правой реберной дуге); болезненность в точке Мюсси (между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы), точке Мак-Кензи (в области пересечения правой реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота); диспептический синдром: снижение аппетита, тошнота, иногда рвота, отрыжка, чувство тяжести

в подложечной области, неустойчивый стул; синдром интоксикации: слабость, вялость, быстрая утомляемость от незначительных физических и умственных нагрузок, головная боль, головокружение, раздражительность, бледность кожных покровов, синева вокруг глаз; изменения со стороны других органов и систем.

Увеличение печени при холецистите непостоянно, отмечается нарушение ее функций (липидной, углеводной, белковой, пигментной); нарушение функции поджелудочной железы — снижение активности ферментов (амилазы, липазы, трипсина); нарушение секреторной функции желудка — в раннем периоде болезни определяется нормальная или повышенная секреторная функция желудка, при хронических формах — пониженное изменение со стороны сердечно-сосудистой системы функционального характера — тахикардия, артериальная гипотония, приглушенность тонов, мягкий систолический шум на верхушке и в точке Боткина.

#### **Диагностика**

Лабораторные данные:

- 1) исследование желчи, полученной при фракционном дуоденальном зондировании: изменение физико-химических свойств желчи — снижение удельного веса, сдвиг pH в кислую сторону; микроскопия осадка: много слизи, увеличение числа кристаллов холестерина, билирубина, наличие цист лямблий или яиц описторхоза; биохимическое исследование желчи — изменение количества желчных кислот, уменьшение содержания лизоцима, билирубина и холестерина;
- 2) иммунологическое исследование: снижение содержания иммуноглобулинов А, G, М, лизоцима; бактериологическое исследование: посев желчи на флору (норма — 1000 шт. в 1 мл);
- 3) общий анализ крови — лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ;
- 4) биохимическое исследование крови: увеличение сиаловых кислот, повышение уровня билирубина, активности трансаминаз, щелочной фосфатазы.

К инструментальным методам относятся:

- 1) пероральная холецистография, внутривенная холеграфия;
- 2) ретроградная эндоскопическая панкреатохолангиография;
- 3) эхография;
- 4) тепловизионное исследование, радиоизотопное.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с дуоденитом, гастритом, панкреатитом, язвенной болезнью, глистной инвазией, аппендицитом, туберкулезным мезаденитом.

#### **Лечения**

Назначение диеты № 5б, 5а, антибактериальные препараты, антипаразитарные средства, десенсибилизирующие, желчегонные и желчсекреторные средства, спазмолитики, биостимуляторы, фитотерапия, рефлексотерапия, физиотерапия, лечебная гимнастика, курортное лечение.

### **6. Желчекаменная болезнь**

Желчекаменная болезнь (ЖКБ) — это обменное заболевание гепато-билиарной системы, сопровождающееся образованием желчных камней в желчных протоках (внутрипеченочный холестаз), в общем желчном протоке (холедохолитиаз) или в желчном пузыре (холецистолитиаз). Камни бывают холестериновые, холестериново-пигментно-известковые и пигментные (билирубиновые).

#### **Этиология**

Этиология определяется факторами, которые способствуют изменению физико-химических свойств желчи (липсогонность):

- 1) генетическая предрасположенность;
- 2) неправильное питание;
- 3) нарушение основного обмена веществ в организме;
- 4) гормональная дисфункция;
- 5) воспалительные заболевания печени, желчных путей и желчного пузыря.

#### **Классификация**

Первая стадия — физико-химическая; вторая — латентная, бессимптомная, камненосительство. Третья — клинических проявлений (калькулезный холецистит, ЖКБ с хроническим холециститом в фазе обострения, неполной ремиссии и ремиссии).

**Клинически проявляется** болевым синдромом в третьей стадии в виде печеночной колики. Внезапная острая боль в правом подреберье, чаще возникает ночью с иррадиацией под правую лопатку, ключицу, верхнюю челюсть, в эпигастральную область; одновременно с коликами появляется тошнота, рвота, не приносящая облегчения. При пальпации дефанс мышц брюшной стенки, положительный симптом Ортнера, Кера, Мерфи.

### **Диагностика**

В первой стадии — фракционное дуоденальное зондирование с микроскопией порции В, что приводит к увеличению кристаллов холестерина, билирубина; во второй стадии — холецистография выявляет камни любого происхождения и УЗИ желчного пузыря выявляет камни холестериновой природы; в третьей стадии — термография, ретроградная холангиография, лапароскопия.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, гастродуоденитом, панкреатитом и аденитом, правосторонним пиелонефритом.

### **Лечение**

Лечение заключается в назначении в первой и второй стадиях диеты № 5 с исключением излишеств в еде, жирной, жареной, копченой пищи. Включаются в рацион продукты с добавлением отрубей, клетчатки. Необходимо назначение препаратов для синтеза и секреции желчных кислот (фенобарбитал). Подавление синтеза и секреции холестерина (уредезоксихолевая кислота, лиопин). Ударно-волновая литотрипсия (подвергаются камни до 3-х см, состоящие из холестерина). В третьей стадии — радикальное хирургическое лечение (холецистоэктомия).

## ***7. Панкреатит острый***

Панкреатит острый — это острое воспалительное заболевание, сопровождающееся аутолизом (из-за активации собственных ферментов) и дистрофией тканей поджелудочной железы.

### **Этиология**

Причиной могут быть вирусные инфекции, механические травмы живота, аллергические реакции, нарушение питания (обилие жирной, углеводистой пищи), наличие заболеваний желчных путей, обструкция панкреатического протока, сосудистая патология (атеросклероз, тяжелая гипотензия), почечная недостаточность, диабет, медикаменты (глюкокортикоиды, эстрогены), паразитарные заболевания.

### **Классификация**

Классификация следующая.

#### **I. Форма:**

- 1) интерстициальная;
- 2) геморрагическая;

3) панкреатонекрозная;

4) гнойная.

II. Период заболевания:

1) приступный;

2) репаративный.

III. Клиническое течение:

1) тип: острый, подострый, рецидивирующий;

2) тяжесть: легкая, среднетяжелая, тяжелая;

3) посиндромная характеристика: панкреато-печеночный, це-ребральный, кардиальный синдромы и др.

IV. Состояние функции поджелудочной железы.

V. Осложнения и их характер: со стороны железы: псевдокиста, абсцесс, диабет; со стороны других органов: кровотечение, нарушение функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек, центральной нервной системы.

#### **Клиника**

Клиническая картина складывается из следующих синдромов.

1. Болевой синдром характеризуется интенсивными болями в эпигастрии с иррадиацией влево, опоясывающего характера.

2. Диспептический синдром характеризуется тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения, запором или мальдигестией.

3. Синдром интоксикации — повышение температуры тела, головная боль, слабость, недомогание, острая сосудистая недостаточность, ДВС-синдром.

При осмотре язык обложен белым или желтоватым налетом, живот вздут, дефанс мышц; синдром Ходстела (цианоз отдельных участков передней брюшной стенки, синдром Грея—Тернера (пигментация на боковых отделах живота), синдром Грюнвальда (петехии вокруг пупка), синдром Мондора (фиолетовые пятна на лице и туловище), синдром Кера — болезненность в области поперечной мышцы живота над пупком в проекции поджелудочной железы (на 5—7 см выше пупка), зона Шоффара, т. Мето-Робсона, т. Дежардена — болезненность при пальпации; синдром Воскресенского (отсутствие пульсации брюшной аорты при надавливании в эпигастрии).

#### **Диагностика**

В общем анализе крови лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево. В моче высокий уровень амилазы. В биохимическом анализе крови — диспротеинемия, повышение амилазы, липазы, трансаминазы, щелочной фосфатазы, билирубина (при вторичном поражении печени).

На УЗИ — увеличение размеров железы с отеком тканей.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с аппендицитом, перфорацией язвы, высоким заворотом кишечника, инфарктом селезенки, плевритом, острым холециститом, нефролитиазом, острыми гинекологическими заболеваниями, аневризмой аорты, диабетической или печеночной комой.

### **8. Хронический панкреатит**

Хронический панкреатит — прогрессирующее воспалительное заболевание, сопровождающееся склерозированием и деструкцией эндокринной ткани поджелудочной железы. Является следствием острого панкреатита. Развитию хронического панкреатита способствуют заболевания желчного пузыря; гемохроматоз (сочетание заболеваний печени с диабетом и недостаточной функцией поджелудочной железы; гиперпаратиреодизм; сосудистые поражения; обострение хронического панкреатита провоцируется погрешностями в диете, нарушением режима, бактериально-вирусными инфекциями.

#### **Классификация**

Классификация следующая.

##### **I. Форма:**

- 1) рецидивирующая;
- 2) с постоянным болевым синдромом;
- 3) латентная.

##### **II. Период заболевания:**

- 1) обострение;
- 2) ремиссия.

##### **III. Клиническое течение:**

- 1) тип: рецидивирующий;
- 2) тяжесть: легкая, среднетяжелая, тяжелая;
- 3) посиндромная характеристика: панкреато-печеночный, церебральный, ренальный синдромы.

IV. Стадия болезни: начальная, развернутых проявлений, заключительная.

##### **V. Состояние функции поджелудочной железы:**

- 1) состояние внешней секреции:
  - а) без проявлений внешнесекреторной недостаточности;
  - б) с явлениями экзогенной недостаточности;

2) состояние внутренней секреции:

а) без нарушений;

б) с нарушением (гипер- и гипофункция инсулярного аппарата).

VI. Осложнения со стороны поджелудочной железы.

#### **Клиника**

Клинически проявляется приступообразными болями (ноющие, тупые или колющие), которые носят опоясывающий характер, иррадиируют в поясницу, левую руку. Аппетит снижен, тошнота, неустойчивый стул, вздутие живота, исхудание. В обострение дефанс мышц верхней части живота. Болезненность в точке Лито—Робсона, точке Дежардена. Положительные симптомы Шоффара, Грота. Симптомы интоксикации: раздражительность, иногда агрессия, эмоциональная лабильность, синева под глазами, конъюнктивиты, трещины в углах рта, явления гиповитаминоза.

#### **Диагностика**

В общем анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения.

В биохимическом анализе мочи — повышение амилазы, пептидазы. В биохимическом анализе крови — повышение амилазы, липазы, гипо- и диспротеинемия. Копрограмма — стеаторея, креаторея, аминорея. На УЗИ — увеличение железы или ее отдела из-за отека или склероза.

Рентгенодиагностика — расширение дуги двенадцатиперстной кишки, расширение рельефа медиальной стенки.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с нефрофибринолизом, инвагинацией.

### ***9. Колит язвенный неспецифический***

Колит язвенный неспецифический — хроническое небактериальное заболевание, характеризующееся воспалительно-язвенным поражением толстой кишки и проявляющееся непрерывным или рецидивирующим гемоколитом с развитием в более тяжелых случаях анемии и гипотрофии.

#### **Этиология**

Этиология остается невыясненной. Это аутоиммунное заболевание. Провоцирующими факторами заболевания или причинами обострения могут стать:

1) вирусная или бактериальная инфекция;

- 2) эмоционально-стрессовые реакции;
- 3) непереносимость молока;
- 4) наследственная предрасположенность.

#### **Классификация**

Классификация следующая.

1. По форме болезни: непрерывная, рецидивирующая.
2. По степени тяжести заболевания: легкая, среднетяжелая, тяжелая.
3. По протяженности поражения толстой кишки: сегментарный колит, тотальный колит.
4. По течению: молниеносное (2—3 недели), острое (3—4 месяца), хроническое (более 3—4-х месяцев).
5. По фазе болезни: активный процесс (обострение), ремиссия.

#### **Клиника**

Выраженность клинических проявлений зависит от тяжести болезни. Начало заболевания, как правило, постепенное, появляется кровь в оформленном стуле, через 2—3 месяца появляются признаки колита с учащением стула до 3—4 раз в сутки. В некоторых случаях гемоколиту предшествует боль схваткообразного характера в левой половине живота, в umbilical zone или по всему животу. Симптомы интоксикации сопутствуют колиту с подъемом температуры от субфебрильной до 38,5—39 °С, аппетит резко снижен. Развивается анемия и гипотрофия.

Осложнения — дематация, кровотечение, перфорация, стриктура толстой кишки.

#### **Диагностика**

В общем анализе крови — анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом, повышение СОЭ; копрограмма: слизь, лейкоцитоз, эритроциты; баканализ кала на патогенную кишечную флору отрицательный, возможны данные, свидетельствующие о дисбактериозе; рентгеноскопия: гиперемия и отек слизистой, кровоточивость при контакте, эрозия, язвы, слизь, фибрин, гной; количество патологических изменений зависит от степени тяжести заболевания; иригография: выявляется деформация, отсутствие гаустр, зазубренность контуров толстой кишки; при тяжелой форме — дефект наполнения; биохимический анализ крови — гипопротеинемия, диспротеинемия, повышение — 1,2- и  $\alpha$ -глобулинов, ДФА, пробы Гесса; возможна положительная реакция Бойдена с кишечным антигеном.



### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с острой дизентерией, болезнью Крона, туберкулезом кишечника, псевдомембранозным колитом.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Назначается диета с повышенным содержанием белков и витаминов, исключается молоко и молочные продукты, ограничиваются углеводы.

2. Витаминотерапия.

3. Препараты железа (феррум-лек, сорифер), альбумины, плазмы, гемеотрансфузил.

4. Саназосульфаниламиды (санозопирин, сульфосаназин). При непереносимости — энтеросептол, интестопан.

5. Биопрепараты, анаболические средства (нерабон, ретаболин, интандростеполон), лечебные клизмы с масляными препаратами и спазмолитиками.

## **10. Эзофагит**

Эзофагит — воспалительное заболевание слизистой оболочки пищевода.

### **Этиология**

Причинами развития эзофагитов являются:

- 1) алиментарный фактор (прием горячей, раздражающей пищи);
- 2) химический фактор (химические вещества — щелочи, кислоты, лекарственные препараты и др.);
- 3) травмы (пищевые, бытовые);
- 4) заболевания желудка;
- 5) дисфункция сфинктерного аппарата.

### **Классификация**

Эзофагит разграничивают:

- 1) по происхождению: первичные, вторичные эзофагиты;
- 2) по течению: острые, (подострые), хронические;
- 3) по характеру изменений слизистой оболочки: катаральные, эрозивные, язвенные, гемморрагические, некротические;
- 4) по локализации: диффузные (распространенные), локализованные, рефлюкс-эзофагиты;
- 5) по степени ремиссии: легкие, среднетяжелые, тяжелые;
- 6) осложнения: кровотечение, перфорация.

### **Диагностика**

Характеризуется болевым синдромом с локализацией в области мечевидного отростка; диспептический синдром (дисфагия, отрыжка, изжога).

Инструментальные методы исследования: фиброскопия — признаки активности воспаления, состояние сфинктера аппарата; рентгеноскопия: исключение врожденной патологии, диафрагмальной грыжи; рН-метрия: диагностика рефлюкса; сианометрия: определение функционального состояния сфинктерного аппарата.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с пищеводно-желудочными грыжами, варикозным расширением вен пищевода.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Назначается диета (в остром периоде жидкая или полужидкая охлажденная пища).
2. Антациды и вяжущие препараты (гистал, альмагель, маолокс, викалин, препараты висмута, нитрата серебра).
3. Средства, регулирующие моторику верхних отделов пищеварительного тракта (церукал, региан, энгонил).
4. Синтез-заменители (вентер, сукральфат).
5. Кислотоблокаторы ( $H_2$ -гистаминоблокаторы, Н-холинолитики).
6. Физиолечение (КВЧ и лазеротерапия, диадемические токи).

## ***11. Язвенная болезнь***

Язвенная болезнь (желудка или двенадцатиперстной кишки) — хроническое циклически протекающее заболевание, характерным признаком которого является образование в период обострения язв в областях пищеварительного тракта, контактирующих с активным желудочным соком (желудок — фундальный, антральный отдел, двенадцатиперстная кишка).

### **Этиология**

К развитию язвенной болезни ведут следующие факторы:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) нейروпсихические;
- 3) алиментарные;
- 4) вредные привычки;

- 5) лекарственные воздействия;
- 6) инфекция (хеликобактер пилори).

#### **Классификация**

Язвенную болезнь по следующим критериям.

1. Клинико-эндоскопическая стадия — свежая язва; начало эпителизации язвенного дефекта; заживление язвенного дефекта слизистой оболочки при сохранившемся дуодените; клинико-эндоскопическая ремиссия.

2. Фазы: обострение, неполная клиническая ремиссия, клиническая ремиссия.

3. Локализация: фундальный отдел желудка, антральный отдел желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки, постбульбарный отдел, двойная локализация.

4. Форма:

- 1) неосложненная;
- 2) осложненная: кровотечение, перфорация, перивисцерит, пенетрация, стеноз привратника.

5. Функциональная характеристика: кислотность желудочного содержимого и моторика: повышенная, пониженная, нормальная.

Другая классификация.

I. Общая характеристика болезни:

- 1) язвенная болезнь желудка;
- 2) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- 3) язвенная болезнь неуточненной этиологии;
- 4) пептическая гастролокальная язва после резекции желудка.

II. Клиническая форма:

- 1) острая или впервые выявленная;
- 2) хроническая.

III. Течение:

- 1) латентное;
- 2) легкое или редко рецидивирующее;
- 3) средней тяжести или рецидивирующее (1—2 рецидива и более в течение года);
- 4) тяжелое (3 рецидива и более в течение года) или непрерывно рецидивирующее, развитие осложнений.

IV. Фаза:

- 1) обострение (рецидив);
- 2) затухающее обострение (неполная ремиссия);
- 3) ремиссия.

V. Характеристика морфологического субстрата болезни:

1) виды язвы:

- а) острая язва;
- б) хроническая язва;

2) размеры язвы:

- а) небольшая (менее 0,5 см);
- б) средняя (0,5—1 см);
- в) крупная (1,1—3 см);
- г) гигантская (более 3 см);

3) стадии развития язвы:

- а) активная;
- б) рубцующаяся;
- в) стадия красного рубца;
- г) стадия «белого» рубца;
- д) длительно не рубцующаяся;

4) локализация язвы:

- а) желудок (кардия, субкардиальный отдел, тело желудка, антральный отдел, пилорический отдел; передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна, большая кривизна);
- б) двенадцатиперстная кишка (луковица, постбульбарная часть, передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна, большая кривизна);

5) характеристика функций гастродуоденальной системы (указываются только выраженные нарушения секреторной, моторной и эвакуаторной функций).

Осложнения:

1) кровотечения:

- а) легкие;
- б) средней тяжести;
- в) тяжелые;
- г) крайне тяжелые;

2) перфорация;

3) пенетрация;

4) стеноз:

- а) компенсированный;
- б) субкомпенсированный;
- в) декомпенсированный;

5) малигнизация.

### **Клиника**

Ведущей жалобой является болевой синдром. Боль зависит от состояния нервной системы, эндокринной системы, индивидуальных особенностей, анатомических особенностей язвы, выраженности функциональных нарушений. Боль чаще всего локализуется в эпигастральной области, умбиликальной области, разлитая по всему животу. Боль со временем становится постоянной, более интенсивной, принимает «голодный» и ночной характер. Характерны тошнота, рвота, изжога, отрыжка, гиперсаливация. У больных снижается аппетит. Возрастает эмоциональная лабильность, нарушается сон, повышается утомляемость. Развиваются запоры или неустойчивый стул. Гипергидроз, артериальная гипотония, брадикардия. При пальпации болезненность в эпигастрии или в пилорoduоденальной области, дефанс мышц передней брюшной стенки. Положительный синдром Менделя, синдром Оппенховского (болезненность в области остистых отростков XIII—XI грудных позвонков), симптом Гербета (боль в области поперечных отростков III поясничного позвонка). При кровоточащих язвах положительная реакция на скрытую кровь. Имеет значение в постановке диагноза наследственная предрасположенность (особенно по мужской линии).

Лабораторные данные. Исследование желудочной секреции (повышение объема, кислотности, дебит-часа свободной соляной кислоты и активности пепсина); общий анализ крови: может быть эритроцитоз, постгеморрагическая гипохромная анемия, лейкопения, при осложнениях — повышение СОЭ; положительная реакция кала на скрытую кровь.

### **Диагностика**

Инструментальные методы исследования: фиброгастродуоденоскопия: обнаружение язвы;

Рентгенологическое исследование с барием: прямые признаки — ниша, конвергенция складок и др.; косвенные — гиперсекреция натошак, деформация луковицы, пилорoduоденоспазм, спастическая перистальтика; в состоянии гипотонии — с применением фармакологических средств (атропин).

При цитологическом исследовании обнаруживается хеликобактер пилори.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с хроническим гастритом (с повышенной кислотностью) и гастродуоденитом (эпо-

зивным, антральным, атрофическим гастритом, эрозивным дуоденитом).

### **Лечение**

В момент обострения назначают постельный или полупостельный режим. Диета № 1а и 1б на короткий срок, затем № 1. Лекарственная терапия направлена на:

- 1) подавление агрессивных свойств желудочного сока; неселективные М-холинолитики (атропин, платифилин, метацин); селективные блокаторы М<sub>1</sub>-холинорецепторов (гастроепин, пиронцепин); блокаторы Н<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (цислетидин, ранитидин, фамотидин); антагонисты кальция (верапамил, нифедипин); антациды (альмагель, фосфамогель, гастрогель);
- 2) повышение защитных свойств слизистой оболочки: уитопротекторы (карбеноксалон натрия, сукральфат, коллидный висмут); стимуляторы репарации (оксиферрискарбон натрия, пиримидины);
- 3) нейрогуморальную регуляцию: психотропные (элениум, седуксен, седативные средства); блокаторы дофаминовых рецепторов (церукал, эглонил);
- 4) антибактериальное действие (метронидазол — при наличии хеликобактер пилори). Физиотерапия — КВЧ, магнито- и лазеротерапия; электрофорез лекарственных препаратов, гипербарическая оксигенация.

### **Прогноз**

Прогноз при язвенной болезни зависит от индивидуальных особенностей организма, регулярности и адекватности лечебных мероприятий. У большинства пациентов первый курс интенсивной терапии приводит к заживлению язвенного дефекта, но при несоблюдении диеты приводит к рецидиву болезни и осложнениям. Возможно развитие перигастрита, перидуоденита, стеноза пилорoduодельного отдела, пенетрации (например, в поджелудочную железу), развитие кровотечения и перитонита.

### **Диспансеризация**

После выписки из стационара осмотр врачом ежеквартально, затем 2 раза в год (весной и осенью). ФГДС делают через 6 месяцев после начала обострения, чтобы оценить эффективность терапии. Противорецидивное лечение проводят два раза в год весной и осенью в течение 3—4-х недель. Санаторно-курортное лечение проводится не ранее, чем через 3—6 месяцев после исчезновения

болевого синдрома и заживления язвы в санаториях Ессентуков, Железноводска, Боржоми, Друскинкая.

## ***12. Хронический гепатит***

Хронический гепатит — это воспалительный деструктивный процесс в печени, протекающий без улучшения не менее 6 месяцев, с рецидивами, клинически характеризующийся астено-вегетативным, диспепсическими синдромами, гепатомегалией, нарушением показателей функции печени; морфологически — персистенцией некрозов, воспалением, фиброзом при сохранении общей архитектоники печени.

### **Этиология**

Причиной хронического гепатита могут быть вирусы гепатита В, С, D или их сочетания, простого герпеса, цитомегалии; химические соединения — ДДТ, его аналоги; медицинские препараты — туберкулостатики, фенотиазиновые препараты; ядовитые грибы; жировой гепатоз; дисбактериоз кишечника.

### **Классификация**

Форма:

- 1) хронический персистирующий (доброкачественный) гепатит:
  - а) манифестный;
  - б) малосимптомный (малоактивный);
- 2) хронический активный (агрессивный) гепатит:
  - а) высокоактивный;
  - б) умеренно активный;
  - в) полистатический;
- 3) люпоидный гепатит.

Течение: прогрессирующее, стабильное, латентное. Фаза: обострение, ремиссия. Функциональное состояние печени: компенсированное, субкомпенсированное, декомпенсированное.

### **Клиника**

Клинические признаки:

- 1) болевой синдром: боли в правом подреберье, чаще тупые, ноющего характера, не связанные с приемом пищи, после физической нагрузки; в некоторых случаях боли отсутствуют (хронический персистирующий гепатит (ХПГ));
- 2) астеновегетативный синдром; вялость, утомляемость, слабость, плохой сон, частые головные боли, раздражительность,

плаксивость, похудание, возможны кровотечения из носа при хроническом агрессивном гепатите;

3) респепсический синдром: тошнота, неустойчивый стул (запоры, поносы), снижение аппетита, метеоризм, язык обложен коричневатого-желтым налетом;

4) субъиктеричность склер; увеличение размеров печени, край закруглен, плотной консистенции; может пальпироваться селезенка на 2—4 см;

5) изменения кожи: бледная, суховатая, субъиктеричная, при зуде с расчесами, геморрагические проявления — геморрагическая сыпь, экхимозы, сосудистые звездочки на верхней половине туловища, «голова медузы» на коже живота и груди;

6) другие изменения: артралгии, артриты, аллергические сыпи, лимфоденопатия, поражение почек, лихорадка, полисерозиты.

#### **Диагностика**

На первом этапе необходимо установить наличие повреждения печени:

1) билирубин сыворотки крови, активность трансаминаз (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы, общий белок, протеинограмма, осадочные пробы;

2) протромбиновое время или индекс;

3) билирубин и уробилирубининоген мочи;

4) бромсульфалеиновая проба (экскреторно-секреторная функция печени); измененные показания пробы могут быть самым ранним признаком заболевания печени;

5) УЗИ и сканирование печени с Аи-198 позволяют определить локализацию очагового заболевания (абсцесса, эхинококка, опухоли). С помощью отсеивающих методов удается лишь предположить заболевание печени, конкретный диагноз не устанавливается.

Второй этап — уточнение характера или диффузного поражения печени (т. е. нозологический диагноз):

1) лапароскопия с биопсией печени;

2) селективная ангиография;

3) цениакография, гепатография для контрастирования артерий печени, вен и сосудов селезенки;

4) иммунологическое исследование — определение митохондриальных антител в биоптатах печени.



Третий этап — детализирование диагноза — определение активности процесса, стадии болезни, наличия или отсутствия осложнений (портальной гипертензии, ее степени, печеночной недостаточности). Характер нарушений оценивают по показателям биохимических и иммунологических тестов (иммуноглобулины, антитела к гладкой мускулатуре, митохондриям, Т-, В-лимфоциты). Основным диагностическим методом, верифицирующим диагноз, является морфологический (пункционная биопсия с гистологическим исследованием биоптата).

Биохимические методы позволяют выделить четыре основных синдрома при заболеваниях печени:

- 1) синдром цитолиза — повышение прямого билирубина, активности АЛТ, АСТ;
- 2) синдром холестаза — повышение уровня холестерина, активности щелочной фосфатазы, связанного билирубина;
- 3) мезенхимально-воспалительный синдром — повышение содержания  $\alpha$ -глобулинов, пробы ДФА, СОЭ, снижение сулемовой пробы;
- 4) гепатокривный синдром: снижение содержания альбуминов, холестерина, фибриногена.

Для хронического персистирующего гепатита характерны: отсутствие яркой клиники, показатели функции печени не нарушены; морфологически — очаговая крупноклеточная инфильтрация без некрозов в пластинке биоптата печени. При хроническом агрессивном гепатите клиническая картина ярко выражена, показатели печени резко нарушены (цитоллиз, холестаз, воспаление, гепатокривный синдром); морфологически — лимфо-макрофагальная инфильтрация в портальных трактах и внутри долек, некрозы.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с первичными заболеваниями печени (пигментные гепатозы, циррозы, опухоли), нарушением обмена веществ (жировой гепатоз, аминоидоз, гемохроматоз, гликогенозы, липоидозы), с нарушением кровообращения, вторичными инфильтративными процессами в печени (болезни крови, интоксикации, полиагенозы), заболеваниями желчных путей (холангит, нарушение оттока желчи).

#### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Режим щадящий, диета, витаминотерапия, 5%-ный раствор глюкозы энтерально.

2. Гепатопротекторы (эссенциале, карсил, АТФ, эссливерфорте, ЛИВ-52).
3. Глюкокортикоиды.
4. Цитостатики (имуран).
5. Пирогенанотерапия + кишечный диализ + кислород.
6. Плазмофорез.
7. Противовирусные препараты.
8. Иммунокорректоры (Т-активин).

### ***13. Цирроз печени***

Цирроз печени — диффузный процесс, характеризующийся сочетанием фиброза, узловой трансформации паренхимы и наличием фиброзных септ; сочетанием некротических изменений.

#### **Этиология**

Развитие цирроза связано:

- 1) с инфекцией (после вирусного гепатита, бруцеллеза, цитомегалии);
- 2) с обменными нарушениями (ферментопатии, галактодензия, гликогенозная болезнь, гипербилирубинемия);
- 3) с нарушением оттока желчи (врожденные аномалии желчных протоков);
- 4) другие причины (токсико-аллергические, инфекционно-аллергические, язвенный колит).

#### **Классификация**

Классификация следующая.

I. По морфологическому признаку:

- 1) мелкоузловой;
- 2) крупноузловой;
- 3) билиарный;
- 4) смешанный.

II. По этиологии:

- 1) инфекционный;
- 2) обменный;
- 3) вследствие врожденной аномалии;
- 4) прочие циррозы.

III. По течению:

- 1) прогрессирующее:
  - а) активная фаза;
  - б) фаза неактивная;

- 2) стабильный;
- 3) регрессирующий.

IV. Типичная недостаточность: есть / нет, портальная гипертензия (есть / нет), гиперстенизия (есть / нет).

В анамнезе: хронический гепатит, перенесенный острый вирусный гепатит (В, С, D), контакт с больными острым вирусным гепатитом, несвоевременная госпитализация, воздействие химических веществ, отравление грибами, заболевания кишечника.

#### **Клиника**

Клинические синдромы следующие.

1. Астено-невротический синдром: слабость, утомляемость, похудание.
2. Диспепсический синдром: снижение аппетита, тошнота, рвота, отвращение к жирной пище, дисфункция кишечника.
3. Абдоминальный синдром: тупые, ноющие боли в правом подреберье, не связанные с приемом пищи.
4. Изменения со стороны центральной нервной системы — угнетение или возбуждение.
5. Гемморрагический синдром: экхимозы, гемморрагическая сыпь, кровоточивость десен, носовые кровотечения.
6. «Сосудистые звездочки», венозная сеть на передней брюшной стенке.
7. Печеночный запах изо рта.
8. Артралгии, артриты, лимфоаденопатия.

#### **Диагностика**

Лабораторные исследования:

1. Цитолиз — повышение содержания билирубина, активности АЛТ, АСТ.
2. Холестаз — повышение содержания холестерина, связанного билирубина.
3. Мезенхимально-воспалительный синдром — повышение  $\alpha$ -глобулинов, снижение сулемовой пробы.
4. Гепатокривный синдром — снижение содержания альбуминов, холестерина, фибриногена.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с острым вирусным гепатитом, хроническим гепатитом, нарушением обмена веществ, болезнями крови, хронической сердечной недостаточностью, коллагенозами.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Режим.
2. Диета.
3. Витаминотерапия.
4. Глюкоза 5%-ная внутрь.
5. Гепатопротекторы.
6. Цитостатики.
7. Противовирусные препараты (рибоварин, ацикловир).

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 4. Болезни органов мочевыделения

---

---

### *1. Гломерулонефрит*

Гломерулонефрит (острый гломерулонефрит) циклически протекающее инфекционно-аллергическое заболевание почек, развивающееся через 1–3 недели после перенесенного инфекционного заболевания (чаще стрептококковой этиологии). Хронический нефрит — форма диффузного гломерулонефрита, при которой изменения в моче (микрогематурия и альбуминурия) сохраняется без существенной динамики свыше года, или же такие симптомы, как отеки или гипертония, наблюдаются более 3–5 месяцев.

#### **Этиология**

Этиологию гломерулонефрита обычно связывают с инфекционными агентами (стрептококки, стафилококки); возможны другие «причинные» факторы (травма, инсоляция, непереносимость пищевых продуктов, химических веществ, лекарств). Повреждение почек при диффузном гломерулонефрите может быть вызвано: антителами к почечной ткани, комплексами антиген — антитело — комплемент.

#### **Классификация**

Гломерулонефрит разграничивают.

#### **I. Острый гломерулонефрит.**

##### **1. Форма:**

- 1) с острым нефротическим синдромом;
- 2) с изолированным мочевым синдромом;
- 3) смешанная форма.

2. Активность почечного процесса: период начальных проявлений, период обратного развития, переход в хронический гломерулонефрит.

3. Состояние функции почек: без нарушения функции, с нарушением функции, острая почечная недостаточность.

#### **II. Хронический гломерулонефрит.**

1. Форма:

- 1) нефротическая форма;
- 2) гематурическая форма;
- 3) смешанная форма.

2. Активность почечного процесса:

- 1) период обострения;
- 2) период частичной ремиссии.

3. Состояние функции почек:

- 1) без нарушения функции почек;
- 2) с нарушением функции почек;
- 3) хроническая почечная недостаточность.

III. Подострый (злокачественный) гломерулонефрит.

Состояние функции почек:

- 1) с нарушением функции почек;
- 2) хроническая почечная недостаточность.

**Клиника**

Экстраренальные симптомы: недомогание, плохой аппетит, вялость, тошнота, бледность, температурная реакция; отечный синдром; гипертензионный синдром. Ренальные симптомы: олигурия, изменение цвета мочи (моча цвета «мясных помоев»), боли в животе неидентифицированного характера, боли в области поясницы, азотемия. Мочевой синдром. Характер и степень выраженности определяются клинической формой заболевания, тяжестью функциональных и морфологических нарушений почек: высокая относительная плотность мочи, олигурия; протеинурия; цилиндрурия, гематурия; микролейкоцититурия, отсутствие бактерий.

**Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями почек при диффузных болезнях соединительной ткани, ревматических болезнях, системных васкулитах; с наследственным нефритом, дитсметаболическими нефропатиями, интерстициальным нефритом, аномалиями мочевыводящей системы.

**Лечение**

Принципы лечения.

1. Постельный режим, диета (разгрузочная, бессолевая, с ограничением белков).
2. Антибактериальная терапия (1—1,5—2 месяца), исключаются нефротоксические антибиотики.
3. Антигистаминные препараты (1—1,5—2 месяца).
4. Диуретики (фуросемид, гипотиазид, верошпирон).

5. Гипотензивные препараты.
6. Гепарин.
7. Антиагреганты.
8. Глюкокортикостероиды.
9. Иммунодепрессанты.
10. Хиолиновые препараты.
11. Нестероидные противовоспалительные препараты.
12. Мембраностабилизирующие препараты.

## **2. Пиелонефрит**

Пиелонефрит — это микробно-воспалительное заболевание тубулоинтерстициальной ткани почек.

### **Этиология**

Заболевание вызывается кишечной палочкой, вульгарным протеем, синегнойной палочкой.

### **Классификация**

Классификация следующая.

#### **I. Форма (по патогенезу):**

- 1) первичный;
- 2) вторичный:
  - а) обструктивный;
  - б) при дисэмбриогенезе почек;
  - в) необструктивный — дисметаболический, чаще при тубулопатиях.

#### **II. Течение:**

- 1) острый;
- 2) хронический (манифестная и латентная формы).

#### **III. Период:**

- 1) обострение (активный);
- 2) обратное развитие симптомов (частичная ремиссия);
- 3) ремиссия (клинико-лабораторная ремиссия).

#### **IV. Функция почек:**

- 1) без нарушения функции почек;
- 2) с нарушением функции почек;
- 3) хроническая почечная недостаточность.

### **Клиника**

Пиелонефрит характеризуется общей слабостью, головной болью, снижением аппетита, болями в пояснице постоянного, ноющего характера (часто односторонними), болью в животе, бо-

лезненным учащенным мочеиспусканием, гипертермией, ознобом, кожа бледная, слизистые бледные, лицо пастозное, симптом Пастернацкого, чаще с одной стороны, артериальное давление повышается.

#### **Диагностика**

В общем анализе мочи щелочная реакция, плотность снижена, моча мутная, умеренная протеинурия, выраженная лейкоцитурия, бактериурия, цилиндрурия. Проба Нечипоренко характеризуется преобладанием лейкоцитурии над эритроцитурией. Проба Зимницкого: снижение плотности в течение суток.

В общем анализе крови: анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Биохимическое исследование крови: увеличение содержания сиаловых кислот,  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -глобулинов, креатинина, мочевины, появление С-реактивного белка.

Обзорная рентгенография почек: увеличение почек и гипотония мочеточников (при остром процессе — уменьшение толщины паренхимы, ее неоднородность).

Экскреторная пиелография: изменение чашечно-лоханочной системы.

Ультразвуковое исследование почек: асимметрия размеров почек, деформация чашечно-лоханочной системы, неоднородность почечной паренхимы.

Микционная цистоуретрография: выявление анатомических и функциональных особенностей, наличие рефлюксов.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с циститом, туберкулезом почки, опухолью почки, мочекаменной болезнью, диффузным гломерулонефритом.

#### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Антибактериальные, нитрофурановые препараты, сульфаниламиды.
2. Антиспастическая терапия (но-шпа, папаверин, баралгин).
3. Фитотерапия (мочегонные, метолитики, антисептики).

### ***3. Острая почечная недостаточность***

Острая почечная недостаточность — внезапно возникающее нарушение функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного и электролитного, осмотического обмена и кислотно-основного состояния.



### **Этиология**

Этиология следующая:

- 1) преренальная острая почечная недостаточность обусловлена шоком, обструкцией почечных сосудов, расстройством обмена электролитов;
- 2) ренальная — обусловлена отсутствием почки, острым тубулярным или интерстициальным некрозом, внутрисосудистым гемолизом;
- 3) постренальная — обусловлена мочекаменной болезнью, опухолями и др.

### **Классификация**

Острую почечную недостаточность разграничивают следующим образом.

I. Форма (по этиологии и патогенезу):

- 1) преренальная;
- 2) ренальная;
- 3) постренальная.

II. Клинические стадии:

- 1) начальная (шоковая);
- 2) олигоанурическая;
- 3) восстановление диуреза;
- 4) выздоровление.

### **Клиника**

Начальная стадия (продолжительность 1—3 дня) характеризуется преобладанием клиники основного заболевания, приводящего к острой почечной недостаточности; регистрируются снижение диуреза, низкая относительная плотность мочи.

Олигоанурическая стадия (продолжительность 2—2,5 недели) характеризуется ухудшением состояния больного, олигурией или анурией, развитием азотемической комы, гиперкалиемией.

Полиурическая стадия (восстановление диуреза, продолжительность 1—6 недель) характеризуется полиурией, гипо- и изостенурией, гипосалией (снижение натрия, калия, магния, кальция в сыворотке крови), прогрессированием анемии; одновременно наслаивается инфекция, что является одной из основных причин появления этой стадии.

Стадия выздоровления (длительность — до 2-х лет). Признаками выздоровления являются: нормализация концентрационной функции почек, ликвидация анемии.

### **Диагностика**

Моча: мутная, темно-бурая или красная, высокая протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия (зернистые и гиалиновые). В общем анализе крови: анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез с токсической зернистостью, увеличение СОЭ. В биохимическом анализе азотемия (остаточный азот более 72 ммоль/л, креатинин более 1 ммоль/л); гиперкалиемиа; декомпенсированный метаболический ацидоз.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с хронической почечной недостаточностью.

### **Лечение**

Принципы лечения:

- 1) в начальный период: уменьшение воздействия этиологического фактора; формирование диуреза осмодиуретиками, водной нагрузкой, фуросемидом; преднизолон, гепарин;
- 2) олигоанурическая стадия: ограничение белка и жидкости; антибактериальная терапия; гепарин; гемодиализ (при гиперволемии, стойкой гиперкалиемии, нарастании уровня мочевины крови более 25 ммоль/л за сутки);
- 3) полиурическая стадия: ограничение белка; диету обогащают солями калия, кальция, магния, натрия, жидкость не ограничивают; внутривенно альбумин, инсулиноглюкозотерапия; гемодиализ (при сохраняющейся азотемии);
- 4) периоды выздоровления: ограничение фармакотерапии; фитотерапия.

## ***4. Хроническая почечная недостаточность***

Хроническая почечная недостаточность — клинический симптомокомплекс, обусловленный уменьшением числа и изменением функции оставшихся действующих нефронов, что приводит к нарушению гомеостатической функции почек. Диагностируется при снижении клубочковой фильтрации менее 20 ммоль/л на 1,73 м<sup>2</sup>, продолжающейся не менее 3 месяцев; повышение креатинина более 177 ммоль/л.

### **Этиология**

Развитие хронической почечной недостаточности обусловлено гломерулонефритом, обструктивным пиелонефритом, наследственным нефритом, дистрофией почек (гипоплазия, поликистоз).

### **Классификация**

Стадия, фаза, наименование.

I. А, Б, латентная.

II. А, Б, азотемическая.

III. А, Б, уремическая.

Лабораторные критерии следующие.

I. А, Б: креатинин: норма — до 0,18 ммоль/л; фильтрация: норма — до 50% от должной.

II. А: креатинин — 0,19—0,44 ммоль/л; фильтрация — 20—50% от должной.

II. Б: креатинин — 0,45—0,71 ммоль/л и фильтрация: 10—20% от должной.

III. А: креатинин — 0,72—1,254 ммоль/л; фильтрация — 5—10% от должной.

III. Б: креатинин — 1,25 ммоль/л и выше; фильтрация — ниже 5% от должной.

Форма: обратимая, стабильная, прогрессирующая.

Показатели, мало зависящие от стадии хронической почечной недостаточности: биохимические — мочевины, остаточный азот, электролиты, КОС; клинические — артериальное давление, анемия.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с острой почечной недостаточностью.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. При хронической почечной недостаточности первой стадии: лечение основного заболевания, симптоматическая терапия.

2. Вторая стадия IIА: ограничение белка до 1,5 г/кг, диета Джордано-Джиованнети, симптоматическая терапия (гипотензивные, мочегонные, препараты кальция, витамины), трансфузии эритроцитарной массы.

3. Вторая стадия IIБ: начинают регулярный гемодиализ при уровне креатинина более 0,528 ммоль/л, клиренс креатинина — менее 10 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> 2—3 раза в неделю.

4. Трансплантация почки.

## **5. Цистит**

Цистит — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

### **Этиология**

Для развития заболевания имеет значение анатомическая особенность мочевыводящих путей у женщин, несоблюдение гигиенических правил.

нического режима, переохлаждение, изменение гормонального фона. Возможно развитие аллергического или вирусного цистита.

#### **Классификация**

Цистит разграничивают следующим образом.

1. Первичный; вторичный.

2. Этиология: инфекционный (неспецифический, специфический), химический, токсический, лекарственный, термический алиментарный, неврогенный, инвазионный, послеоперационный, паразитарный.

3. Течение: острое, хроническое.

4. Распространенность воспалительного процесса: диффузный; очаговый (шеечный, тригонит — мочепузырный треугольник).

5. Характер и глубина морфологических изменений: острый, катаральный, геморрагический, грануляционный, фибринозный, язвенно-катаральный, язвенный, полипозный, кистозный, некротический.

#### **Клиника**

Умеренно выраженные симптомы интоксикации, повышение температуры.

Симптомы дизурии, полиапиурия, императивные позывы, болезненность над лобком, усиливающаяся после мочеиспускания; терминальная гематурия; моча мутная, возможна макрогематурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, бактериурия; в общем анализе крови: умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с острым и хроническим пиелонефритом, острым аппендицитом (при тазовом расположении отростка).

#### **Лечение**

Принципы лечения:

- 1) строгий постельный режим, диета с исключением острых и раздражающих блюд;
- 2) антибиотики широкого спектра действия в сочетании с нитрофуринами или сульфаниламидами не менее 4-х недель;
- 3) фитотерапия для усиления диуреза (почечный чай, полевой хвощ, толокнянка);
- 4) местно — тепло на область мочевого пузыря;
- 5) при хроническом цистите — лечение осложнений (пузырно-мочеточникового рефлюкса).

## **6. Уролитиаз**

Уролитиаз (мочекаменная болезнь) — большая группа неоднородных по этиологии и патогенезу синдромов, одним из клинико-морфологических проявлений которых является образование конкрементов в органах мочевыделительной системы.

### **Этиология**

К развитию мочекаменной болезни приводит наличие мочевой инфекции, застой мочи, изменение ее нормального состава, нарушение обмена веществ — мочекислый диатез, цистенос, оксалоз.

### **Клиника**

Экстрауренальные симптомы: умеренно выраженные симптомы интоксикации, боли в животе и пояснице, постоянная тупая боль при больших камнях, приступы острых болей.

Ренальные симптомы: микрогематурия — постоянный симптом, лейкоцитурия (пиурия), повышенная экскреция солей.

### **Диагностика**

Рентгенологически определяются камни на обзорных снимках или дефект заполнения на фоне контрастного вещества.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с гломерулонефритом, пиелонефритом, туберкулезом, аномалиями мочевой системы.

### **Лечение**

Принципы лечения:

- 1) диетическая коррекция — уменьшение концентрации солей в моче, увеличение диуреза до 2-х л;
- 2) препараты, тормозящие рост камней (цистенал, роватин, роватинекс, окись магния, ортофосфаты);
- 3) фитотерапия (метолитики);
- 4) минеральные воды;
- 5) оперативное лечение.

## **7. Нефротический синдром**

Нефротический синдром — клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий выраженные отеки, массивную протеинурию, нарушение белкового, липидного и водно-солевого обмена.

### **Этиология**

Причиной приобретенного нефротического синдрома является гиалуронефрит, различные заболевания: сахарный диабет, си-

стемная красная волчанка, амилоидоз, новообразования; лекарственные препараты — соли азота, пенициллин, нестероидные противовоспалительные средства.

Единственное клиническое проявление нефротического синдрома характерно для генетически детерминированной патологии — микрокистоза почек (финский тип нефротического синдрома). У молодых и подростков нефротический синдром развивается вследствие первичных поражений почек. Морфологической особенностью раннего нефротического синдрома является минимальное изменение почек. Липоидный нефроз — это болезнь, при которой в почках имеются только минимальные изменения, в основе лежит врожденная иммунологическая недостаточность и морфологическая незрелость почек.

#### **Классификация**

Классификация следующая.

1. Врожденный нефротический синдром:

- 1) финского типа;
- 2) семейный нефротический синдром, не связанный с микрокистозом.

2. Первичный нефротический синдром:

- 1) нефротическая форма гломерулонефрита, гормоночувствительный вариант, морфологически связан с минимальным гломерулонефритом;
- 2) при других морфологических формах гломерулонефрита (нефротическая форма гломерулонефрита, гормонорезистентный вариант, смешанная форма гломерулонефрита).

3. Вторичный нефротический синдром:

- 1) при системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах;
- 2) при почечном дисэмбриогенезе;
- 3) при болезнях метаболизма (патология триптофанового обмена, цистикоз, гликогеноз);
- 4) при инфекционных заболеваниях (малярия, цитомегалия, туберкулез, сифилис);
- 5) при амилоидозе;
- 6) при тромбозе почечных вен;
- 7) при отравлениях, в том числе при реакциях на лекарственные вещества;
- 8) при редких синдромах (саркоидоз, серповидно-клеточная анемия).

### **Клиника**

Экстраренальные симптомы: нарастающий отечный синдром, асцит, гидроперикард, гепатомегалия, бледность (перламутровая) кожных покровов.

Симптомы гипопропротеинемической кардиопатии: одышка, тахикардия, систолический шум на верхушке, волемический шок.

Мочевой синдром: протеинурия, олигурия с высокой относительной плотностью мочи, цилиндрурия.

Гипопротеинемия, резкая диспротеинемия (снижение альбуминов и  $\beta$ -глобулинов, повышение  $\alpha_2$ -глобулинов), гиперсолеостеринемия, высокая СОЭ.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с первичным, вторичным и врожденным нефротическим синдромом.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Постельный режим, бессолевая диета, ограничение жидкости (из расчета: предыдущий диурез суточный + 15 мл/кг массы тела).

2. Глюкокортикоиды — 2—2,5 мг/кг (до 5 мг/кг) не менее 4—6 недель с постепенным снижением дозы при наступлении ремиссии. Поддерживающая доза назначается длительно — до 1,5 месяцев.

3. Иммунодепрессанты (при гормонорезистентности — неэффективности гормонов в течение 2-х месяцев, или гормонозависимости), азатиоприн, 6-меркаптопурин.

4. Мочегонные (комбинация фуросемида и верошпирона, аминорид, гипотиазид).

5. Антибактериальная терапия (пенициллин, фалоспорин).

6. Гепарин, антиагреганты.

7. Симптоматическая терапия, витаминотерапия.

8. Метиндон.

## **8. Поликистоз почек**

Поликистоз почек — врожденное заболевание, которое характеризуется образованием в обеих почках кист, которые увеличиваются и приводят к атрофии функционирующей паренхимы. Поликистоз относят к наследственным заболеваниям, и встречается он у членов одной семьи. Заболевание проявляется и диагно-

стируется в возрасте 20—40 лет, но может проявить себя в юношеском и в пожилом возрасте.

#### **Этиология и патогенез**

Причина развития заболевания неизвестна. Патогенез обусловлен нарушением эмбрионального развития канальцев, часть которых превращается в кисты. Почки увеличиваются в размерах, между кистами имеются прослойки паренхимы или соединительная ткань. Возможно нагноение кист.

#### **Клиника**

Заболевание в течение многих лет может протекать бессимптомно, может быть выявлено случайно при УЗИ и обследовании, операции или вскрытии.

На ранних стадиях малосимптомно. Вследствие снижения массы паренхимы уменьшается концентрационная функция почек. Больные жалуются на полиурию, жажду, ухудшение аппетита, снижение трудоспособности, быструю утомляемость, тупые боли и тяжесть в пояснице, головную боль.

#### **Диагностика**

Полиурия 3—4 л/сутки. Моча бесцветная, низкой плотности. Никтурия. Изостенурия. Протеинурия мала. В осадке эритроциты. Возможно состояние, когда макрогематурия превращается в профузное кровотечение. Лейкоцитурия свидетельствует об инфекции, которая приводит к нагноению кист. При этом появляется лихорадка, усиливается болевой синдром, нарастает интоксикация.

При пальпации прощупывается бугристая плотная и болезненная почка.

Полиурия способствует выведению токсинов из организма, при этом азотемия может и не выявиться, но со временем функция почек нарушается, и развивается азотемия.

Состояние больного становится более тяжелым, появляется тошнота, неприятный вкус во рту. Ухудшению состояния способствует хирургическое вмешательство, беременность, нагноение кист, травма, артериальная гипертония. На поздних стадиях появляется анемия и другие признаки почечной недостаточности.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом, опухолью почек. При кистозе почки сильно увеличены в размере, и функция нарушена у обеих почек.



### **Лечение**

Лечение симптоматическое. Щадящий режим (избегать физических нагрузок), санирование очагов хронической инфекции (простудные заболевания, кариозные зубы).

При кровотечении необходимо соблюдать постельный режим. При присоединении инфекции целесообразно назначение антибиотиков.

Необходимо соблюдать диету с ограничением белка и соли, но питание должно быть рациональным и богатым витаминами. При выраженной артериальной гипертензии назначают гипотензивные средства.

При нагноении кист проводят хирургическое вмешательство. В терминальной стадии почечной недостаточности проводят гемодиализ или трансплантацию почки.

### **Прогноз**

Чаше заболевание приводит к почечной недостаточности.

## ***9. Почечная колика***

Почечная колика — синдром, который появляется при некоторых заболеваниях почек, основной характеристикой которого являются острые боли в поясничной области.

### **Этиология и патогенез**

Наиболее частыми причинами являются: почечнокаменная болезнь, гипергидроз, нефроптоз. Эти заболевания характеризуются нарушением уродинамики.

Почечная колика может возникнуть при obturации просвета мочеточника кровяным сосудом, камнем, частью опухоли, казеозными массами при туберкулезе. Основной причиной возникновения боли является спазм мочевых путей и ишемия, растяжение фиброзной капсулы почки и лоханочно-почечный рефлюкс.

### **Клиника**

Приступ развивается внезапно, характеризуется сильными болевыми ощущениями в пояснице. Физическая нагрузка провоцирует колику.

Приступу может предшествовать ощущение дискомфорта в поясничной области.

Сила боли возрастает, больной не может найти положения, в котором боль будет менее выражена.

Боль иррадирует в паховую область и по ходу мочеточников. В общем анализе мочи: эритроцитурия, белок, конкременты, сгустки крови. Колика может иметь клиническую картину острого живота и сопровождаться болями в животе и парезом кишечника.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальную диагностику проводят с аппендицитом, холециститом, кишечной непроходимостью и панкреатитом. Если камень небольшого размера или отходит песок, колика проявляется частыми болезненными позывами на мочеиспускание. Приступ сопровождается ознобом, повышением температуры, тахикардией, лейкоцитозом, повышением СОЭ. Время продолжительности приступа от нескольких минут до многих часов.

#### **Диагностика**

Лабораторные исследования, которые подтверждают приступ колики: хромоцистоскопия, внутривенная урография.

#### **Лечение**

Назначение тепловых процедур (грелка, ванна с температурой воды 37—39 °С), спазматические и анальгетические средства. Купировать приступ хорошо внутримышечным введением баралгина и пероральным применением 0,5 г баралгина 3 раза в день. Подкожные инъекции атропина 1 мл и 1 мл промедола или морфина. При длительной колике проводят новокаиновую блокаду семенного канатика. При гипертермии больного целесообразно госпитализировать в урологическое отделение.

#### **Прогноз**

Прогноз благоприятный при адекватном лечении.

### ***10. Амилоидоз почек***

В большем количестве случаев представляет собой системное заболевание. Характеризуется изменениями, приводящими к внеклеточному выпадению в ткани амилоида (сложный белково-сахаридный комплекс), который впоследствии вызывает нарушение функции почек. Белок амилоида воспринимается как антиген.

#### **Этиология и патогенез**

Амилоидоз, как правило, сопровождается инфекционным процессом в организме (туберкулез, сифилис, остеомиелит) —

это вторичный амилоидоз. Амилоидоз вторичный сопровождается ревматоидный артрит, язвенный колит, опухоли, септический эндокардит. Первичный амилоидоз развивается при миеломной болезни, старческом амилоидозе. К развитию амилоидоза может приводить диспротеинемия, иммунологическая несостоятельность организма (угнетение Т-системы, изменение фагоцитоза).

#### **Клиника**

Симптомы разнообразные и зависят от места расположения амилоида, степени распространения в органах, длительности течения заболевания, наличия осложнений. Пациенты с амилоидозом почек долго не предъявляют жалоб. Затем появляются отеки, усиление общей слабости, снижение активности, артериальная гипертензия, почечная недостаточность.

Осложнения — тромбозы вен, болевой синдром, анурия, диарея. В общем анализе мочи массивная протеинурия до 40 г в сутки. В анализе крови — гипопротеинурия и диспротеинурия, гиперлипидемия.

Потеря белка вызывает тотальные отеки. Характерными признаками амилоидоза почек являются массивная протеинурия, гипопротеинемия, гиперхолестеринемия и отеки.

В осадке мочи — белок, цилиндры, эритроциты, лейкоциты. Поражения при амилоидозе затрагивают сердечно-сосудистую систему.

Развивается гипотензия или гипертензия, нарушение проводимости сердца и нарушение ритма. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта — развивается синдром нарушения всасывания.

Печень увеличена, селезенка увеличена (гепато-миелальный синдром). Функция органов может быть не нарушена. В дальнейшем развивается нефротический синдром и почечная недостаточность.

Для уточнения диагноза проводится биопсия тканей (почки, слизистой кишки, ткани десны, кожи, печени).

#### **Лечение**

Длительные диетические ограничения (соли, белков). Необходимо избегать переохлаждения, воздействия холодного воздуха и сильной влажности. Пациентам с амилоидозом необходим теплый и сухой климат. Санаторно-курортное лечение в Средней Азии, южный берег Крыма (Ялта). Постельный режим в период появления массивных отеков или развития сердечной

недостаточности и уремии. Необходима витаминотерапия. Большое значение имеет кортикостероидная терапия (преднизолон 1200—1500 мг на курс лечения). Больным амилоидозом рекомендован длительный (1,5—2 года) прием сырой печени (по 100—120 г/сутки).

В начальных стадиях препараты 4-аминхалинового ряда (делагил 0,25 г 1 раз в сутки под контролем лейкопении. Наблюдение окулиста, так как возможно отложение дериватов препарата в преломляющих средах глаза. Применяют курсы унитиола по 5—10 мг внутримышечно 30—40 дней. Иногда применяют колхицин. Из симптоматической терапии применяют мочегонные, гипотензивные средства. Возможно проведение гемодиализа и трансплантации почки.

### ***11. Аномалии мочевыделительной системы***

Аномалии мочевыделительной системы являются наиболее распространенными пороками развития. Некоторые могут приводить к ранней гибели в детском возрасте, другие — не вызывают нарушения функций мочевыделительной системы и обнаруживаются случайно при УЗИ-обследовании или томографии, а также рентгеновском обследовании.

Часть аномалий очень медленно прогрессирует и клинически может проявиться только в пожилом возрасте. Некоторые аномалии развития могут служить фоном для развития другой патологии (почечнокаменная болезнь, хронический пиелонефрит, артериальная гипертония).

Причинами возникновения аномалий могут быть наследственная предрасположенность, заболевания матери в период беременности — краснуха в первые месяцы; ионизирующее излучение, сифилис, алкоголизм, употребление гормональных препаратов.

Если у одного члена семьи обнаружена аномалия, то необходимо обследовать всех членов семьи.

#### **Классификация**

Различают следующие группы аномалий:

- 1) аномалии количества почек — двусторонняя агенезия (отсутствие почек), односторонняя агенезия (единственная почка), удвоение почек;

- 2) аномалии положения почек — момолатеральная дистопия (опущенная почка находится на своей стороне); гетеролатеральная перекрестная дистопия (перемещение почки на противоположную сторону);
- 3) аномалии взаиморасположения почек (сращенные почки), подковообразная почка, галетообразная, S-образная, L-образная;
- 4) аномалии величины и структуры почек — аплазия, гипоплазия, поликистозная почка;
- 5) аномалии почечной лоханки и мочеточников — кисты, дивертикулы, раздвоение лоханки, аномалии числа, калибра, формы, положения мочеточников.

## **12. Гидронефроз**

Это заболевание развивается в результате нарушения оттока мочи и характеризуется расширением лоханочно-чашечной системы, морфологическими изменениями интерстициальной ткани почки и атрофическими изменениями почечной паренхимы. Гидронефроз справа или слева встречается одинаково часто, двусторонний — в 6—10% случаев от общего числа заболевания.

### **Этиология и патогенез**

Гидронефроз может быть врожденным и приобретенным. Причиной врожденного гидронефроза может быть дискинезия мочевых путей; врожденные пороки развития почечной артерии или ее ветвей, сдавление мочеточника, уретероции, врожденная обтурация нижних мочевых путей, опухоли мочевых путей, опухоли предстательной железы, опухоли ретроперитонеальной клетчатки, шейки матки, злокачественное метастазирование забрюшинной клетчатки и клетчатки малого таза, метастазирование опухолей в забрюшинные лимфатические узлы, травматическое повреждение спинного мозга, приводящие к нарушению оттока мочи.

Если препятствие для оттока мочи находится дистальнее лоханочно-мочеточникового сегмента и расширяется лоханка и мочеточник, развивается гидроуретеронефроз. Гидронефроз может быть асептическим и инфицированным.

Если гидронефроз асептический, то патологические изменения зависят от степени обтурации и длительности заболевания. При инфекционном гидронефрозе изменения в почках зависят от

степени обструкции, длительности заболевания и вирулентности инфекционного агента. В начальный период заболевания морфологические изменения мало выражены, обнаруживаются расширения лоханки и чашечек. Внутри лоханки повышается давление и, как следствие, возникает нарушение функции почек. Эти изменения обратимые, после устранения причины нарушения функции происходит обратное развитие. При длительном нарушении оттока мочи развиваются органические изменения, которые носят необратимый характер — обструктивный интерстициальный нефрит.

Возможно частичное восстановление ткани почки и ее функции. При инфицировании гидронефроза — обструктивный пиелонефрит.

#### **Клиника**

Гидронефроз долгое время может протекать бессимптомно. Симптоматика может появиться при присоединении инфекции, образовании камня в лоханке, травматическом повреждении почек. Появляются первые симптомы заболевания, которые дают повод для исследования мочевыделительной системы.

Гидронефроз характеризуется болевым синдромом — боли в поясничной области в виде почечной колики с типичной локализацией и иррадиацией по ходу мочеточников, в паховую область, область половых органов, бедро, промежность. Для начальной стадии гидронефроза характерны приступы почечной колики. На следующей стадии происходит замещение лоханки и чашечек соединительной тканью, способность активно сокращаться утрачивается.

На этой стадии гидронефроз проявляется тупыми болями в поясничной области. Боли возникают и днем, и в ночное время суток, независимо от положения больного. При нефроптозе, с которым дифференцируют гидронефроз, больные спят на больном боку. При верхней обструкции мочевых путей дизурия возникает в момент приступа. Важнейшим симптомом гидронефроза является гематурия. Макрогематурия в 20% случаев, микрогематурия в большинстве случаев. Лихорадка появляется в случае присоединения инфекции.

#### **Диагностика**

Методы исследования:

- 1) пальпация сильно увеличенной почки;
- 2) хромоцистография, хроноцистоскопия;

3) рентгенологическое исследование — основной метод диагностики.

Обзорная рентгенография позволяет определить размеры почек, наличие камней в почках; на урограммах видны расширения лоханок и чашечек.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с почечнокаменной болезнью, нефроптозом, опухолями почек, поликистозом почек. Ведущим признаком является изменение на рентгенограмме.

#### **Лечение**

Лечение гидронефроза только хирургическое. При инфицированном гидронефрозе проводят лечение антибиотиками под контролем посевов мочи и исследование микрофлоры на чувствительность к антибактериальным препаратам.

#### **Прогноз**

Двусторонний гидронефроз приводит к нарушению гомеостаза и почечной недостаточности.

### ***13. Пиелит***

Пиелит — воспаление почечной лоханки. Острое воспаление слизистой оболочки верхних мочевых путей — лоханки и чашечек — всегда сопровождается воспалительными изменениями паренхимы почек.

Хроническое воспаление лоханки и чашечек всегда поддерживается одним из факторов, его вызвавших, — хроническим воспалением интерстициальной ткани почек или заболеванием, препятствующим ликвидации воспалительного процесса (камень, опухоль, сужение мочеточника).

В первую очередь необходимо диагностировать заболевание, которое стало причиной пиелита — хронический пиелонефрит, инфицированный нефролитиаз, гидронефроз, опухоль. Неинфицированного пиелита практически не бывает, и всегда нужно дифференцировать острый и хронический пиелиты.

### ***14. Туберкулез почек***

В почки микобактерии попадают гематогенным путем. Для развития туберкулезного процесса необходимо фоновое состояние — иммунопатологическое состояние организма и почечной

ткани. Распространение процесса происходит по мочевым путям, по лимфатическим сосудам.

#### **Клиника**

В начале заболевания — бессимптомно. Затем возникает слабость, утомляемость, лихорадка (субфебрильная температура), боли тупые в поясничной области. В анализе мочи — пиурия, протеинурия, лейкоцитурия. В посеве микобактерии вытесняют другую флору, на обычных средах не растут. Дизурия.

#### **Лечение**

Консервативное лечение направлено на применение противотуберкулезных средств (изониазид 300 мг 1 раз в день, рифампицин 300 мг 2 раза в сутки в сочетании с этамбутолом по 400 мг 3 раза в сутки).

Повышение сопротивляемости организма. Лечение в противотуберкулезном диспансере или санатории. Поликавернозный процесс необходимо лечить хирургическим путем.

#### **Прогноз**

Прогноз при ранней диагностике и адекватном лечении благоприятный.

### ***15. Нефроптоз***

Нефроптоз (опущение почки) — это состояние организма, при котором почка располагается ниже, чем необходимо в норме, смещается из своего ложа, почка становится более подвижной, особенно в вертикальном положении, и превышает физиологические нормы.

Другое название нефроптоза — патологическая подвижность почки.

#### **Этиология и патогенез**

Опущение почки возникает при нарушении функции связочного аппарата. Большое значение для сохранения правильного положения почки имеет ее жировая капсула. Уменьшение объема этой капсулы способствует возникновению нефроптоза. Правильное положение почки обуславливают также почечные фасции и фиброзные тяжи в области верхнего полюса, а также плотная жировая клетчатка между надпочечником и почкой. Существует ряд предрасполагающих факторов, способствующих нефроптозу: инфекционное заболевание, резкое похудание, снижение мышечного тонуса брюшной стенки, травма.



Нефроптоз чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Различают три стадии нефроптоза. Начиная со второй стадии, кроме опущения, присоединяется ротация. Нефроптоз второй и третьей стадии приводит к нарушению почечной гипо- и уродинамики, которые обуславливают клиническую картину.

#### **Клиника**

В первой стадии латентное течение или тупые боли в пояснице, усиливающиеся при физической нагрузке, могут распространиться по всему животу.

Во второй стадии появляется протеинурия и эритроцитурия. В третьей стадии боли носят постоянный характер и нарушают трудоспособность. Нефроптоз сопровождается снижением аппетита, нарушением функции кишечника, депрессией, неврастенией.

#### **Осложнения**

Пиелонефрит, венная гипертония почки, артериальная гипертония.

Подтверждением диагноза является рентгенологическое исследование, экскреторная урография. Дифференциальный диагноз проводят с дистопией почки, заболеваниями органов брюшной полости и женской половой сферы.

#### **Лечение**

Заключается в применении эластического бандажа, проведении комплекса лечебной физкультуры для укрепления мышц передней брюшной стенки.

Если больной сильно похудел, то назначается диета для увеличения жировой ткани вокруг почки. Возможно хирургическое лечение и наблюдение уролога.

## ***16. Интерстициальный нефрит***

Интерстициальный нефрит (тубулоинтерстициальная нефропатия) — абактериальное, неструктивное воспаление соединительной ткани почек с последующим вовлечением всего нефрона.

#### **Этиология**

На фоне функциональной неполноценности почек при наличии дисплазии развивается абактериальное повреждение межпочечной ткани почек после перенесенного инфекционного заболевания (скарлатины, дифтерии, ангины), отравлений, ожогов, гемолиза и травм, после лекарственной терапии (пенициллином, нестероидными противовоспалительными средствами).

### **Классификация**

Различают:

- 1) острый;
- 2) хронический интерстициальный нефрит.

### **Клиника**

Болевой синдром — боли в пояснице, тошнота, головная боль, озноб, потливость, олигурия вплоть до острой почечной недостаточности, гипертония.

В анализе мочи: гипостенурия, протеинурия, эритроцитурия, повышение солей, монокулярная и эозинофильная лейкоцитурия; раннее снижение секреторной и экскреторной функции канальцев, сохранение клубочковой фильтрации; при хроническом процессе развиваются три синдрома: полиурия, артериальная гипотония, слабость, образование камней.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводят с пиелонефритом, гломерулонефритом, наследственным нефритом.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Комплекс витаминов (А, В<sub>6</sub>, Е, Р).
2. Антигистаминные препараты.
3. Противосклеротические препараты аминохинолинового ряда.
4. При острой почечной недостаточности — гемодиализ.
5. Фитотерапия (сбор по Н. Г. Ковалевой).

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 5. Ревматические и системные заболевания**

---

---

### ***1. Системная красная волчанка***

Системная красная волчанка — это хроническое полисиндромное заболевание, развивающееся на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящего к неконтролируемой продукции антител к собственным клеткам и их компонентам с развитием аутоиммунного и иммунокомплексного воспаления соединительной ткани и сосудов.

#### **Этиология**

Этиология окончательно не выяснена, несомненна генетическая предрасположенность, не исключается длительная персистенция вируса.

Предрасполагающие факторы: инсоляция, инфекция, переохлаждение, стрессовые ситуации, вакцинация.

#### **Классификация**

Классификация следующая:

- 1) характер течения болезни: острое, подострое, хроническое:
  - а) рецидивирующий полиартрит;
  - б) синдром волчанки;
  - в) синдром Ребно;
  - г) синдром Верльгофа;
  - д) синдром Шегрена;
- 2) фаза и степень активности процесса: активная фаза: высокая (III), умеренная (II), минимальная (I); неактивная фаза (ремиссия);
- 3) клинико-морфологическая характеристика поражения:
  - а) кожа: симптом «бабочки», капилляриты, экссудативная эритема, пурпура, дискоидная волчанка;
  - б) суставы: артралгии, острый, подострый и хронический полиартрит;

- в) серозные оболочки: полисерозит (плеврит, перикардит), выпотной, сухой; перигепатит;
- г) сердце: перикардиты, эндокардиты, недостаточность митрального клапана;
- д) легкие: острый и хронический пневмонит, пневмосклероз;
- е) почки: люпус-нефрит нефротического или смешанного типа;
- ж) мочевого синдром;
- з) нервная система: менингоэнцефалополиневрит.

#### **Клиника**

Заболевание чаще всего начинается остро, с повышения температуры тела и нарушения общего состояния. Для этого заболевания характерно полисистемное поражение. Различают большие и малые диагностические признаки.

Большие диагностические признаки:

- 1) «бабочка» на лице;
- 2) люпус-артрит;
- 3) люпус-пневмонит;
- 4) ПЕ-клетки в крови (в норме отсутствуют) до 5 на 1 000 лейкоцитов — единичные; 5—10 на 1000 лейкоцитов — умеренное количество; больше 10 — большое количество;
- 5) АНФ в большом титре;
- 6) аутоиммунный синдром Верльгофа;
- 7) Кумбс-положительная гемолитическая анемия;
- 8) люпус-нефрит;
- 9) гематоксилиновые тельца в биопсийном материале: набухание ядер погибших клеток с лизированным хроматином;
- 10) характерная патоморфология в удаленной селезенке (луковичный склероз; муфты в склерозированных артериях и артериолах), при биопсии кожи (васкулит, иммунофлюоресцентное свечение иммуноглобулинов на базальной мембране в области эпидермального стыка), почки (фибриноид капилляров клубочков, гиалиновые тромбы, феномен «проволочных телец» — утолщенные, пропитанные плазменными белками базальные мембраны гиолярулярных капилляров).

Малые диагностические признаки:

- 1) лихорадка более 37,5 °С в течение нескольких дней;
- 2) немотивированная потеря массы (5 кг и более за короткое время) и нарушение трофики;

- 3) капилляриты и на пальцах;
- 4) неспецифический кожный синдром (многоформная эритема, крапивница);
- 5) полисерозиты — плеврит, перикардит;
- 6) лимфоиденопатия;
- 7) гепатоспленомегалия;
- 8) миокардит;
- 9) поражение ЦНС;
- 10) полиневрит;
- 11) полимиозиты, полимиалгии;
- 12) полиартралгии;
- 13) синдром Ребно;
- 14) увеличение СОЭ (свыше 20 мм/ч);
- 15) лейкопения менее  $4 \times 10^9$  г/л;
- 16) анемия (гемоглобин менее 100 г/л);
- 17) тромбоцитопения (менее  $100 \times 10^9$  г/л);
- 18) гипергаммаглобулинемия (более 22%);
- 19) АНФ в низком титре;
- 20) свободные ИЕ-тельца;
- 21) измененная тромбоэностаграмма.

Диагноз системной красной волчанки достоверен при сочетании трех больших признаков, причем один обязательный: «бабочка», наличие ИЕ-клеток в большом количестве или АНФ в высоком титре, наличие гематоксилиновых телец. При наличии только малых признаков или при сочетании малых признаков с люпус-артритом диагноз системной красной волчанки считается достоверным.

Диагностические критерии Американской ревматологической ассоциации:

- 1) эритема на лице («бабочка»);
- 2) дискоидная волчанка;
- 3) синдром Ребно;
- 4) алопеция;
- 5) фотосенсибилизация;
- 6) изъязвление в полости рта и носоглотки;
- 7) артриты без деформации;
- 8) ИЕ-клетки;
- 9) ложноположительная реакция Вассермана;
- 10) протеинурия;
- 11) цилиндрурия;

- 12) плеврит, перикардит;
- 13) психоз, судороги;
- 14) гемолитическая анемия и/или лейкопения и/или тромбоцитопения.

При наличии четырех критериев диагноз системной красной волчанки считается достаточно достоверным.

#### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с ревматизмом, ревматоидным артритом, дерматомиозитом, склеродермией, узелковым периартритом, феохромоцитомой.

#### **Лечение**

Принцип лечения:

- 1) кортикостероиды;
- 2) иммунодепрессанты;
- 3) нестероидные противовоспалительные средства;
- 4) симптоматические средства.

При системной красной волчанке назначают сразу преднизолон с последующим переходом на иммунорегулирующую терапию. Для системной красной волчанки среди иммунодепрессантов препаратом выбора считается циклофосфан и изотиоприн.

## **2. Дерматомиозит**

Дерматомиозит — тяжелое заболевание с преимущественным системным поражением мышц и кожных покровов, неяркой, но частой органной патологией.

#### **Этиология**

Этиология окончательно не выяснена. Имеет значение генетическая предрасположенность, чаще является вторичным процессом, сочетающимся с опухолевым (10—80%).

Предрасполагающие факторы: инсоляция, инфекция, переохлаждение, вакцинация, стрессовые ситуации.

#### **Классификация**

Дерматит разграничивают по следующим критериям.

Формы болезни:

- 1) первичная идиопатическая:
  - а) дерматомиозит;
  - б) полимиозит;
- 2) вторичная опухолевая:
  - а) дерматомиозит;
  - б) полимиозит.

Течение болезни: острое, подострое, первично-хроническое, хроническое (ранее протекавшее как острое или подострое), с одной волной, волнообразное с непрерывными рецидивами.

Фаза и степень активности:

- 1) активная фаза:
  - а) максимальная — I степень;
  - б) умеренная — II степень;
  - в) минимальная — III степень;
- 2) неактивная фаза.

#### **Клиника и диагностика**

Кожа и подкожная клетчатка: параорбитальная лиловая эритема с отеком, без отека; эритемно-лиловые элементы под областью суставов; сосудистый стаз; теленангиэнтазии, капилляриты; распространенный отек, пойкилодермия, пролежни.

Суставы и мышцы: поражения скелетных мышц; кальциноз (ограниченный, диффузный); артралгии, артриты, сухожильно-мышечные контрактуры.

Другие органы и системы: сосудисто-интерстициальная пневмония, аспирационная пневмония; миокардит, перикардит, коронарит; полирадикулоневрит; эрозивно-язвенный эзофагит; нефропатия.

Состояние опорно-двигательного аппарата:

- 1) функциональная недостаточность III степени (ФН III);
- 2) функциональная недостаточность II степени (ФН II);
- 3) функциональная недостаточность I степени (ФН I);
- 4) функциональная способность сохранена полностью.

Основные клинические симптомы:

- 1) кожный синдром: лиловая параорбитальная эритема с отеком или без отека (дерматомиозитные очки), эритема над разгибательными поверхностями суставов, иногда с атрофическими рубчиками;
- 2) скелетно-мышечный синдром: поражение симметричных, преимущественно проксимальных групп мышц (слабость, боли, отеки, гипертрофия, кальциноз);
- 3) висцерально-мышечный синдром: поражение симметричных, преимущественно проксимальных групп мышц (слабость, боли, отеки, нарушение акта дыхания, дисфония, дисфагия).

Дополнительные клинические симптомы: температурная кривая неправильного типа, недомогание, потеря массы тела, пойкилодермия (сочетание разнообразных изменений кожи), распространенные отеки кожи и подкожной клетчатки, сосудистый стаз, некрозы, артрит, артралгии, миокардит, поражение периферической и центральной нервной системы.

#### **Диагностика**

Лабораторные данные:

- 1) повышение активности лактатдегидрогеназы, креатинин фосфокиназы, аминотрансфераз, альдооазы, диспротеинемия;
- 2) ускоренное СОЭ;
- 3) гиперкреатинурия;
- 4) электромиографические: низкоамплитудная электрическая активность вплоть до биоэлектрического, высокочувствительные фасцикуляции;
- 5) данные морфологического исследования (биопсия мышц): развитие склеротических процессов, атрофия мышечных волокон, кальциноз.

Диагноз дерматомиозита считается достоверным при наличии 2—3 признаков, причем обязателен кожный и мышечный синдром.

Заболевание начинается, как правило, остро, с высокой температуры, нарушения общего самочувствия. Наиболее характерный симптом: поражение мышц и суставов.

При осмотре — уплотнение мышц, болезненность и прогрессирующая атрофия. Вовлекаются внутренние органы (миокардиты, поражение гладкой мускулатуры, легких, желудочно-кишечного тракта). Заболевание сопровождается высокой лабораторной активностью.

#### **Дифференциальный диагноз**

Проводят с системной красной волчанкой, ревматизмом, склеродермией, узелковым периартритом, прогрессирующей мышечной дистрофией, миастенией.

#### **Лечение**

Принципы лечения следующие:

- 1) глюкокортикоиды, иммунодепрессанты;
- 2) нестероидные противовоспалительные средства;
- 3) препараты группы аминохинола;
- 4) симптоматическое лечение;
- 5) массаж, физиотерапевтическое лечение (электрофорез с гиалуронидазой, тепловые процедуры).



### **3. Узелковый периартрит**

Узелковый периартрит — иммунокомплексное заболевание, в основе которого лежит поражение периферических и висцеральных артерий, преимущественно мелкого и среднего калибра, клинически характеризующееся повышением температуры, болями в суставах, мышцах, различным сочетанием типичных синдромов (кожного, тромботического, неврологического, кардиального, абдоминального, почечного).

#### **Этиология**

Этиология исследована недостаточно. Предрасполагающими факторами являются: вирусная инфекция, вакцинация. В патологический процесс вовлекаются мелкие и средние артерии. Клиника характеризуется полиморфизмом. Начало заболевания острое. Температура носит неправильный характер. Узелковый периартрит чаще всего встречается у мужчин и юношей. Заболевание сопровождается высокой лабораторной активностью.

#### **Классификация**

Клинический вариант:

- 1) преимущественное поражение периферических сосудов;
- 2) преимущественное поражение внутренних органов;
- 3) изолированное поражение кожи или внутренних органов.

Течение: острое, подострое, хроническое, рецидивирующее.

Клинические синдромы: кожный, тромботический, мышечный, суставной, неврологический, кардиальный, почечный (с синдромом артериальной гипертензии), абдоминальный, легочный.

Степень дисциркуляции.

Д — нет признаков дисциркуляции.

ДI — стадия субкомпенсации (миалгия, артралгия, локальные отеки, узелки, пневмонит, миокардит, изолированный мочевой синдром).

ДII — стадия декомпенсации:

А — каузалгия, отеки, цианоз конечностей, легочные инфильтраты, коронарит, перикардит, абдоминальные кризы, гепатомегалия, спленомегалия, высокое артериальное давление;

Б — некрозы кожи, слизистых оболочек, дистальная гангрена, полиневрит, нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, легких, почек, печени, селезенки.

### **Осложнения**

Кровоизлияния в головной мозг, легочные кровотечения, разрыв коронарной аневризмы; разрыв печени, селезенки, почек, перфорация язвы кишечника, перитонит.

### **Исходы**

Полная ремиссия, относительная клинико-лабораторная ремиссия, инвалидность.

### **Клиника и диагностика**

Клинические синдромы заболевания следующие.

#### **1. Основные:**

- 1) гипертермия неправильного типа, изнуряющие мышечные боли; подкожные или внутренние узелки; древовидное ливедо; сухая гангрена пальцев, некрозы слизистых и кожи; асимметричный полиневрит; центральные сосудистые кризы; коронарит, инфаркт миокарда; синдром гиперэозинофильной бронхиальной астмы, абдоминальный синдром; остроразвивающаяся артериальная гипертензия;
- 2) лабораторные: лейкоцитоз, гиперэозинофилия, австралийский антиген;
- 3) биопсия кожи и мышц: деструктивно — пролиферативный васкулит с преимущественным поражением мелких артерий;
- 4) аортография: аневризмы мелких и средних артерий почек, печени, селезенки, брыжейки, коронарных и других артерий.

#### **2. Вспомогательные:**

- 1) клинические: кахексия, гипергидроз, артралгии, гиперстезия, аполирадикулоневрит, миокардит или перикардит, сосудистая пневмония или летучие легочные инфильтраты, энтероколит, гепатоспленомегалия;
- 2) лабораторные: увеличение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, увеличение серомукоида, липопропротеидов, фибриногена, иммуноглобулинов М, G, снижение уровня Т-лимфоцитов и повышение содержания В-лимфоцитов;
- 3) биопсия кожи и мышц;
- 4) капиллярит, лимфоидномacroфагальная инфильтрация сосудистой стенки;
- 5) аортография; деформация (стенозы, окклюзия) средних и мелких артерий, неравномерность контрастирования органов.

### **Дифференциальный диагноз**

Проводится с сепсисом, ревматизмом, системной красной волчанкой, ЮРА, дерматомиозитом, феохромоцитомой, реноваскулярной гипертензией.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Кортикостероиды.
2. Иммунодепрессанты.
3. Препараты аминохинолинового ряда.
4. Нестероидные противовоспалительные средства.
5. Гемодиализ.

## **4. Ревматизм**

Ревматизм (острая ревматическая лихорадка) — общее инфекционно-аллергическое заболевание с системным поражением соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе, а также вовлечением других внутренних органов и систем.

### **Этиология**

Установлена роль в этиологии ревматизма  $\alpha$ -гемолитического стрептококка группы А  $\alpha$ -форма.

### **Классификация**

Формы и степени активности:

- 1) активная — I, II, III степени активности;
- 2) неактивная.

Клинико-анатомическая характеристика поражения.

Сердце:

- 1) ревмокардит первичный без пороков клапанов;
- 2) ревмокардит возвратный с пороком клапанов;
- 3) ревматизм без явных сердечных изменений;
- 4) миокардиосклероз ревматический.

Другие органы и системы:

- 1) полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром);
- 2) хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства;
- 3) васкулиты, нефриты, гепатиты, пневмония, поражения кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит;
- 4) последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений.

Характер течения: острое, подострое, затяжное, вялое, непрерывно-рецидивирующее, латентное.

Состояние кровообращения:  $H_0$  — нет недостаточности кровообращения;  $H_1$  — недостаточность I степени;  $H_2$  — недостаточность II степени;  $H_3$  — недостаточность III степени.

#### **Критерии диагностики**

Критерии диагностики (Киселя—Джонса—Нестерова).

Основные: кардит, полиартрит, хорея, ревматические узелки, кольцевая эритема, эффект от антиревматического лечения.

Дополнительные: предшествующая стрептококковая инфекция, лихорадка, артралгия, пневмония, утомленность, носовые кровотечения, боли в животе, удлинение интервала PQ, серологические и биохимические показатели. Для достоверного диагноза необходимо сочетание 2—3 основных критериев (из которых один обязательно кардит) и 3—4 дополнительных.

Критерии степени активности ревматизма.

I. Ревматизм с максимальной активностью (III степень).

1. Клинический синдром: яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах и системах:

- 1) панкардит;
- 2) острый, подострый, диффузный миокардит;
- 3) подострый ревмокардит с выраженной недостаточностью кровообращения;
- 4) подострый или непрерывно рецидивирующий ревмокардит в сочетании с симптомами острого или подострого полиартрита, плеврита, перитонита, ревматической пневмонии, нефрита, гепатита, подкожными ревматическими узелками, кольцевидной эритемой;
- 5) хорея с выраженным проявлением активности.

2. Нарастающее увеличение размеров сердца, снижение сократительной функции миокарда, плевро-перикардальные спайки.

3. Четкие динамические изменения на ЭКГ, ФКГ в зависимости от локализации ревматического процесса.

4. Изменения показателей крови: нейтрофильный лейкоцитоз выше  $10 \times 10^9$  г/л, СОЭ выше 30 мм/ч, С-реактивный белок (+++), фибриногена выше 9—10 г/л;  $\alpha_2$ -глобулины выше 17%;  $\beta$ -глобулины — 23—25%; проба ДФА — 0,35—0,05 ЕД, серомукоид выше 0,6 ЕД, титр антистрептолизина — 0 (АСЛ-0), антистрептогалактуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК) Ig в 3 раза выше нормы.

5. Проницаемость капилляров II—III степени.

II. Ревматизм с умеренной активностью II степени.

1. Клинический синдром: умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах:

1) подострый ревмокардит в сочетании с недостаточностью кровообращения I—II степени, медленно поддающийся лечению;

2) подострый или непрерывно рецидивирующий ревмокардит в сочетании с подострым полиартритом, ревматической хореей и т. д.

2. Увеличение размеров сердца, пневмоперикардальные спайки, уменьшающиеся под влиянием активной антиревматической терапии.

3. Динамические изменения ЭКГ и ФКГ под влиянием антиревматической терапии.

4. Изменения показателей крови: нейтрофильный лейкоцитоз в пределах 8—109 г/л, СОЭ — 20—30 мм/ч, С-реактивный белок — 1—3 плюса,  $\alpha_2$ -глобулины 11—16%,  $\beta$ -глобулины — 21—23%, проба ДФА — 0,25—0,3 ЕД, серомукоид — 0,3—0,6 ЕД, повышение титров АСЛ — 0, АСГ — в 1,5—2 раза по сравнению с нормой.

5. Проницаемость капилляров III степени.

III. Ревматизм с минимальной активностью (I степень).

1. Клинический синдром: клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо, иногда едва проявляются; почти полностью отсутствуют признаки экссудативного компонента воспаления в органах и тканях; преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений:

1) затяжной, непрерывно-рецидивирующий, латентный ревмокардит, плохо поддающийся лечению;

2) затяжной или латентный ревмокардит в сочетании с хореей, энцефалитом, васкулитом, иритом, ревматическими узелками, кольцевидной эритемой, стойкими артралгиями.

2. Рентгенологические изменения зависят от наличия порока сердца, без отчетливой динамики на фоне лечения.

3. ЭКГ-, ФКГ-изменения слабо выражены, но стойкие.

4. Показатели системы крови слегка изменены или в пределах верхней границы нормы.

5. Проницаемость капилляров I—II степени.

### **Дифференциальный диагноз**

Зависит от выраженности основных клинических симптомов. При наличии суставного синдрома проводится с ЮРА, реактивными артритами (иерсиниозами, сальмонеллезами), инфекционно-аллергическим полиартритом, геморрагическим васкулитом. Ревмокардит дифференцируют с неспецифическими кардитами, функциональными кардиопатиями, нарушениями сердечного ритма, атрио-вентрикулярными блокадами, инфекционным эндокардитом, врожденными пороками сердца.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Полупостельный режим, при поражении миокарда — строгий постельный режим.
2. Диета с ограничением содержания поваренной соли и углеводов при достаточном введении полноценных белков и повышенном содержании витаминов.
3. Бензилпенициллина натриевая соль, затем препараты пролонгированного действия (бициллин, бициллин-5). При непереносимости пенициллинов — замена цефалоспоридами.
4. Глюкокортикоиды.
5. Нестероидные противовоспалительные препараты (аспирин, индометацин).
6. Препараты аминохолина.

Успех лечения зависит от раннего распознавания и лечения. Всем пациентам с активным ревматизмом назначают внутримышечные инъекции пенициллина 1 600 000 ЕД (по 400 000 ЕД 4 раза в день), а затем бициллин-5 по 1 500 000 ЕД, продолжая введение каждые 20 дней. При непереносимости назначают эритромицин 250 мг 4 раза в день.

Противовоспалительную терапию проводят преднизолоном 20 (30) мг/сутки в 4 приема в течение двух недель, доводя суточную дозу до 10 мг, а затем уменьшая по 2,5 мг каждый день.

При III степени активности возможно назначение нестероидных противовоспалительных препаратов: ацетилсалициловая кислота до 4 г/сутки, индометацин 100—150 мг/сутки в течение 1—2-х месяцев. Ибупрофен назначают в амбулаторной практике в дозе 400 мг 2—3 раза в сутки.

В основе лечения ревматизма лежит система этапного лечения: стационар — поликлиника — санаторно-курортное лечение. В стационаре проводят активную противовоспалительную тера-

пию, после снижения активности воспалительного процесса больного выписывают под наблюдение ревматолога, где продолжают лечение, индивидуально подобранное в стационаре, бициллином-5, препаратами аминоинолинового ряда. Третий этап включает диспансерное наблюдение и профилактическое лечение больного ревматизмом. Первичная профилактика ревматизма — организация комплекса мероприятий, направленных на ликвидацию первичной заболеваемости ревматизмом: лечение стрептококковой инфекции (ангина, фарингит, ОРЗ), повышение уровня жизни и улучшение жилищных условий. Вторичная профилактика должна предупреждать рецидивы и прогрессирование болезни у лиц, переболевших ревматизмом, при помощи бициллинопрофилактики в течение 5 лет. Необходимо систематическое наблюдение ревматолога.

## **5. Ревматоидный артрит**

Ревматоидный артрит — это системное заболевание соединительной ткани, характеризующееся хроническим деструктивным полиартритом. Термин был предложен Garrod в 1859 г.

### **Этиология**

Этиология не выяснена. Деструктивные процессы затрагивают прежде всего суставы. Рыхлая грануляционная ткань постепенно разрушает хрящ и эпифизы костей с последующим развитием анкилоза и деформации сустава.

### **Классификация**

Заболевание разграничивают по следующим критериям:

- 1) суставная форма;
- 2) суставно-висцеральная форма;
- 3) псевдо-септическая форма, характеризующаяся поражением многих суставов, висцеритов, лихорадкой с ознобами и обильными потами;
- 4) комбинированная форма с деформирующими остеоартрозами или ревматизмом с пороком сердца;
- 5) серопозитивная;
- 6) серонегативный процесс по ревматоидному фактору.

Течение болезни:

- 1) быстрое;
- 2) медленное;
- 3) без заметного прогрессирования.

Степень активности процесса.

I степень — небольшая боль утром и скованность, СОЭ не более 20 мм/ч, немного повышено содержание фибриногена, С-реактивного белка.

II степень — боль в суставах при движении и в покое, экссудативные проявления, утренняя скованность, субфебрильная температура тела, СОЭ до 40 мм/ч, значительно повышено содержание фибриногена, С-реактивного белка.

III степень — выраженная и длительная утренняя скованность, значительные экссудативные изменения со стороны суставов, висцеральное поражение, высокая температура тела, СОЭ более 40 мм/ч, очень высокое содержание фибриногена, С-реактивного белка.

Необходимо рентгенологическое исследование, определение рентгенологической стадии и степени функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата.

Основной признак — артрит или полиартрит, поражение суставов симметричное и стойкое. Чаще поражаются мелкие суставы кистей и стоп, II и III пястных, фаланговых; утренняя скованность, боль в суставах при движении и в покое. Суставы при осмотре увеличены, болезненные при пальпации, контуры сглажены, в полости сустава экссудат, кожа гиперемирована над суставом, горячая на ощупь. Общие симптомы интоксикации: слабость, нарушение аппетита, снижение массы тела, лихорадка, потливость.

#### **Клиника**

Клинические варианты:

- 1) моно- или олигоартрит (чаще конечного сустава);
- 2) классический вариант — симметричное и множественное поражение суставов, полиартрит, воспаление носит прогрессирующий характер;
- 3) нестойкий полиартрит с обратимым поражением суставов;
- 4) полиартрит с лихорадочным синдромом;
- 5) полиартрит с системными проявлениями характеризуется висцеральными поражениями (сердце, серозиты).

Развернутая стадия характеризуется деформирующим артритом.

Внесуставные поражения при ревматоидном артрите встречаются часто. Чаще всего поражается сердце (перикардит с выпотом, миокардит).



Поражение легких проявляется сухим, малосимптомным плевритом. Возможно развитие легочной гипертензии. Поражение почек развивается через 7—10 лет с момента появления суставного симптома. Появляются признаки аминоидоза почек, ревматоидный гиалуронефрит.

При ревматоидном артрите часто развиваются васкулиты в виде кожных высыпаний, ревматоидных узелков. Поражение глаз в виде склерита, кератита, иридоциклита.

Рентгенодиагностика — остеопороз эпифизов костей, сужение щели сустава, формирование краевых узур.

Различают IV стадии.

I. Остеопороз без деструкции.

II. Небольшое сужение суставной щели, множественные узурь.

III. Значительные изменения щели, единичные эпифизы.

IV. Анкилоз суставов.

#### **Диагностика**

Обнаружение ревматоидного фактора высокого титра. Повышение фибриногена, серомукоида, С-реактивного белка,  $\alpha_2$ -глобулинов.

#### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, бруфен, напроксен, вольтарен, метиндол.

2. Базисные средства:

1) аминохинолиновые средства (делагил) применяют длительно (годами);

2) соли золота (кризанол, санокризин), поддерживают дозы в течение 1—2-х лет;

3) D-пеницилламин в ранних стадиях;

4) цитостатики применяют при системных и висцеральных проявлениях.

3. Кортикостероиды.

4. Иммуномодуляторы (декарис, левзамизол, тималин).

Комплексная программа реабилитации включает лечебную физкультуру, борьбу с гипотрофическими процессами в мышцах, улучшение подвижности суставов, повышение общего тонуса организма, общей и физической работоспособности.

5. Обучение новому стереотипу, препятствующему развитию патологических контрактур.

## **6. Системная склеродермия**

Системная склеродермия — это диффузное заболевание соединительной ткани, проявляющееся фиброзом кожи, внутренних органов, сосудистой патологией по типу облитерирующего эндартериита с распространением вазоспастических нарушений.

### **Этиология**

Этиология не ясна. Предполагается вирусное и наследственное заболевание.

Провоцирующие факторы: переохлаждение, вибрация, травмы, контакт с некоторыми химическими веществами, нейроэндокринные нарушения, алергизация организма.

### **Классификация**

Классификация следующая.

I. Характер течения: острое, подострое, хроническое.

II. Клинические формы:

- 1) типичная (с характерным поражением кожи);
- 2) атипичная (с очаговым поражением кожи);
- 3) преимущественно висцеральная, суставная, мышечная, сосудистая.

III. Стадия развития: начальная, генерализованная, терминальная.

IV. Степень активности: минимальная (I), умеренная (II), высокая (III).

V. Клинико-морфологическая характеристика поражений:

- 1) кожа и периферические сосуды: «плотный отек», индурация, атрофия, гиперпигментация, телеангиоэктазии, синдром Ребно, очаговое поражение;
- 2) локомоторный аппарат: артралгия, полиартрит (экссудативный или фиброзно-индуративный), полимиозит, кальциноз, остеолит;
- 3) сердце: миокардит, кардисклероз, порок сердца (чаще развивается порок митрального клапана);
- 4) легкие: интерстициальная пневмония, пневмосклероз (компактный или кистозный), адгезивный плеврит;
- 5) пищеварительный тракт: эзофагит, дуоденит, колит;
- 6) почки: истинная склеродермическая почка, гиалуронефрит;
- 7) нервная система: полиневрит, вегетативные сдвиги, нейропсихические расстройства.

## Диагностика

Критерии диагностики следующие.

### I. Основные:

#### 1) периферические:

- а) вазомоторные расстройства (спазм мелких сосудов, особенно пальцев рук, от легкого ощущения зябкости до синдрома Рейно с приступами акроасфиксии и явлениями «белого пятна»);
- б) склеродермическое поражение кожи (кожа напряженная, плотная, толстая, блестящая, сливающаяся с подкожно-жировым слоем, не берется в складку, амимическое лицо);
- в) остелиз и кальциноз (синдром Тибьержа—Вейсенбаха);
- г) суставно-мышечный синдром с контрактурами (нарушение походки, сокращение объема активных движений);

#### 2) висцеральные:

- а) базальный пневмосклероз (при рентгенологическом исследовании повышенная прозрачность легочной ткани, усиление сосудистого рисунка или микрочаеистость преимущественно базальных отделов);
- б) склеродермическая почка (внезапное развитие злокачественной гипертензии с острой почечной недостаточностью).

### II. Дополнительные:

#### 1) периферические: гиперпигментация кожи, телеангиэктазии, трофические нарушения, синдром Шепрена, полиэктазии, полиартралгии, миоалгии, полимиозит;

#### 2) висцеральные:

- а) лимфоаденопатия, полисерозит, диффузный и очаговый нефрит, полиневрит, поражение центральной нервной системы;
- б) быстрое похудание, лихорадка;

#### 3) лабораторные: увеличение СОЭ более 20 мм/ч, гиперпротеинемия (более 85 г/л), гипергаммаглобулинемия (более 23%); антитела к ДНК или АНФ; ревматоидный фактор; увеличение оксипролина в плазме, моче.

Диагноз достоверен при наличии трех основных (или одного из основных критериев, если ими является склеродермическое поражение почек, остеолиз ногтевых фаланг или поражение пищеварительного тракта) и трех или более вспомогательных критериев.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз проводится с дерматомиозитом, фенилкетонурией, склеремой Бутке.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Глюкокортикоиды.
2. Иммунодепрессанты.
3. Восстановительная терапия.
4. Массаж, лечебная физкультура.

Для улучшения реологических свойств крови вводят низкомолекулярные декстраны, при развитии кальциноза применяют динатриевую соль ЭДТА, эффективны наружные аппликации 50%-ного раствора димексида, особенно с добавлением сосудорасширяющих препаратов (никотиновая кислота) на участке пораженной кожи. Очень эффективно применение гипербарической оксигенации, проведение плазмофереза.

### **Профилактика**

Ограничение контактов с химическими агентами, аллергизирующими факторами, больные должны избегать переохлаждения, инсоляции, вибрации.

При хроническом и подостром течении с минимальной активностью показано санаторно-курортное лечение: Евпатория, Пятигорск. Обязательно назначение лечебной физкультуры и физиотерапевтических процедур — ультразвук с гидрокартизоном, электрофорез с гиалуронидазой, парафиновые аппликации, массаж.

## **7. Подагра**

Подагра — это заболевание, характеризующееся отложением кристаллов уратов в суставах и других тканях, возникающее вследствие нарушения метаболизма пуриновых оснований и мочевой кислоты.

### **Этиология и патогенез**

Нарушение метаболизма пуриновых оснований (входящих, главным образом, в состав нуклеиновых кислот) возникает в результате врожденного или приобретенного ослабления активности ферментов, регулирующих этот процесс.

Характерное для подагры увеличение уровня мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) развивается в результате повышенного

распада пуриновых оснований либо из-за снижения экскреции мочевой кислоты почками.

Подагра может явиться симптомом другого заболевания (миелолойкоза, порока сердца). Гиперурикемия способствует накоплению и отложению в тканях солей мочевой кислоты (уратов) в виде микрокристаллов. Попадание уратов в синовиальную жидкость приводит к воспалению. Гиперурикемия снижает буферные свойства мочи и способствует отложению уратов в мочевых путях.

#### **Клиника**

Заболевание развивается чаще у мужчин среднего возраста. Формируются рецидивирующие острые моно- или олигоартриты суставов нижних конечностей (чаще поражаются плюсны нефаланговых суставов, суставов плюсен голеностопных, коленных суставов. Иногда развивается артрит мелких суставов кисти.

Подагрический артрит имеет ряд особенностей: обостряется ночью, интенсивность боли возрастает быстро и достигает максимума за несколько часов. Боль ярко выражена, движения в суставе невозможны, кожа гиперемирована над суставом, возможна лихорадка, артрит может купироваться в течение нескольких дней, не оставляя изменений. Провоцирующие факторы: употребление в пищу продуктов с большим содержанием пуриновых оснований (мяса, алкогольных напитков), операции, травмы, стрессы, прием мочегонных препаратов, рибоксина. Возможно развитие хронического подагрического полиартрита с периодами обострения и ремиссии. У 1/4 части больных подагрой развивается мочекаменная болезнь и интерстициальный нефрит. Возможно отложение кристаллов под кожей над суставами, в хрящах ушных раковин — тофусы.

#### **Лечение**

При лечении используют нестероидные противовоспалительные средства в максимальных или даже суточных дозах: вольтарен, индометацин (150—200 г/сутки), бутадион.

При рецидивирующих полиартритах, тофусах, мочекаменной болезни применяют ампипуринол (пожизненно) в суточной дозе 0,3—0,4 г для нормализации мочевой кислоты в крови. При отсутствии подагрического поражения почек назначают уринозурические средства (антурак или этамид).

Обязательным является соблюдение больными диеты: исключение алкоголя, ограничение продуктов, содержащих большое количество пуриновых оснований (мясо, рыба), количество жи-

ров должно быть ограничено до 1 г/кг в сутки, количество белков — до 0,8 г/кг, поваренной соли — до 3—4 г. Из питания исключают мясные бульоны, печень, мозги, ограничивают щавель, салат, шпинат, бобовые; рыбу и мясо 1 раз в неделю в отварном виде. Обильное питье с включением щелочных вод, при мочекаменной болезни или обострении артрита количество жидкости увеличивается до 2—3 л в день. Подагрические тофусы характеризуются самопроизвольным вскрытием и образованием свищей с выделением кристаллов мочевой кислоты. В таких случаях применяют лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры, курортное лечение (радоновые и сульфидные ванны).

Лечение больных с подагрическим кризом: обильный прием щелочных вод, диета с ограничением пуринов.

Препарат для купирования криза: колхицин, алкалоид безвременника осеннего.

Первичная профилактика состоит в рациональном питании, в семьях, где имеются случаи подагры, запрещение алкоголя (особенно красных вин). Вторичная профилактика предусматривает раннее выявление и лечение подагры, предупреждение повторных подагрических кризов, борьбу с внесуставными проявлениями болезни.

## **8. Остеоартроз**

Остеоартроз — заболевание суставов, при котором первичные изменения в основном дегенеративного характера и возникают в суставном хряще. При остеоартрозе в отличие от артрита воспалительный компонент непостоянный, протекает в виде кратковременных обострений и маловыражен.

### **Этиология**

Этиология разнообразная. Различают первичный и вторичный остеоартроз. Вторичный вызывается дисплазией суставов и костей, травмой сустава, метаболическими и эндокринными нарушениями. При этом поражается суставной хрящ. В случаях, когда повреждающих факторов не выявлено, следует говорить о первичном остеоартрозе.

### **Патогенез**

Патогенез практически одинаков для первой и второй форм заболевания. Начальные дегенеративные изменения хряща при-

водят к последующим изменениям других тканей сустава: остеосклероз (уплотнение) субхондральной кости и образование остеофитов (разрастания). В синовиальной оболочке — реактивная гиперемия, очаговое воспаление (синовит) и последующий фиброз. Все патологические процессы, которые развиваются в суставе и костях, взаимосвязаны, что приводит к прогрессированию заболевания.

#### **Клиника**

Клиника зависит от локализации патологического процесса. Чаще всего поражаются плюснефаланговые суставы первых пальцев стоп, коленные, тазобедренные суставы, а также дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей.

Остеоартроз плюснефалангового сустава развивается в результате аномалии переднего отдела стопы. Характерна боль при длительной ходьбе, уменьшающаяся в покое, в дальнейшем возможно ограничение движений в суставе, его утолщение и деформация, развитие бурсита.

Остеоартроз коленных суставов (гоноартроз) является вторичным и развивается в результате изменения положения оси голени — варусной или вальгусной деформации. Характеризуется болью при ходьбе, подъеме по лестнице, стоянии на коленях, присаживании на корточки. По мере прогрессирования заболевания сокращается время безболезненной ходьбы.

При присоединении синовита появляется стартовая боль, боль при стоянии и в покое, ночью.

На поздних стадиях развивается деформация сустава, сгибательная контрактура, боль постоянная.

Остеоартроз тазобедренного сустава чаще всего является следствием дисплазии сустава. Клиника соответствует клинике гоноартроза.

#### **Диагностика**

Рентгенологическая картина остеоартроза характеризуется сужением суставной щели, склерозом субхондральной кости и развитием остеофитов. В общем анализе крови и мочи изменений нет.

#### **Лечение**

Наиболее важны профилактические меры и устранение причинных факторов (коррекция ортопедических дефектов, снижение избыточной массы тела). Необходимо уменьшить физическую нагрузку на пораженные суставы, при определенных условиях труда — смена профессии.

Рекомендуется назначение:

- 1) румалона мукартрина, артепарона, замедляющих процесс остеопороза. Проводят два курса в год;
- 2) нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин);
- 3) внутрисуставного введения кортикостероидов (гидрокортизон, метипред 1—3 раза через 5—7 дней).

ЛФК проводят в положении лежа и сидя. Бег, длительная ходьба противопоказаны, полезна езда на велосипеде, плавание.

На ранних стадиях заболевания рекомендовано бальнеологическое лечение. При значительных нарушениях функции сустава целесообразно хирургическое лечение. Показана артроскопия при частом рецидивировании, стойком синовите, при выявлении хондром — удаление их.



---

---

## ЛЕКЦИЯ № 6. Болезни крови и кроветворной системы

---

---

### *1. Анемии*

Анемия — полиэтиологичное заболевание, характеризующееся изменением внешних признаков (бледностью кожных покровов, слизистых, склер, нередко маскирующейся желтухой), появлением нарушений со стороны мышечной системы (слабости, снижения тургора тканей), отклонениями в центральной нервной системе (вялостью, апатией, легкой возбудимостью), функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы (тахикардия, расширение границ, появление систолического шума в т. Боткина и верхушке сердца), развитием гепато- и спленомегалии, изменением морфологии эритроцитов (уменьшением объема, изменением формы, осмотической стойкости), изменением содержания других клеточных форм (лейкоцитов, тромбоцитов) пунктата костного мозга, электролитного обмена и содержания железа и магния в сыворотке крови.

Классификация следующая.

1. Дефицитные анемии: железодефицитные, витаминдефицитные, протеиндефицитные.
2. Гипо- и апластические анемии: врожденная анемия Фанкони, анемия Дабионда—Биекфена, приобретенные анемии.
3. Гемолитические анемии: сфероцитарная, серповидно-клеточная, аутоиммунная.

По тяжести:

- 1) легкая анемия: гемоглобин в пределах 90—110 г/л, число эритроцитов снижается до 3 мин;
- 2) анемия средней тяжести: гемоглобин 70—80 г/л, эритроциты до 2,5 мин;
- 3) тяжелая анемия: гемоглобин ниже 70 г/л, эритроциты ниже 2,5 мин. По функциональному состоянию эритропоэза:
  - а) регенераторные анемии: ретикулоцитов больше 50%;
  - б) гипо- и арегенераторные анемии: низкий ретикулоцитоз, неадекватная степень тяжести анемии. По течению: фаза обострения, подострое и хроническое течение.

### **Железодефицитная анемия**

Железодефицитная анемия — заболевание, которое обусловлено дефицитом железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, что приводит к развитию трофических расстройств в тканях. Развитию анемии предшествует латентный тканевой дефицит железа. Чаще встречается у женщин, чем у мужчин, у 14% женщин детородного возраста, проживающих в средней полосе.

**Этиология:** причинами железодефицитной анемии являются хронические потери крови, недостаточный исходный уровень железа, проявляющийся в период полового созревания; нарушение всасывания и поступления железа с пищей. Чаще всего сочетаются несколько неблагоприятных факторов. Агистральные и энтологенные анемии сопровождаются нередко дефицитом не только железа, но и витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, белков.

**Классификация:**

- 1) хроническая постгеморрагическая;
- 2) обусловленная гемоглобинурия и гемосидеринемия;
- 3) дефицит железа у доноров (изъятие 400—500 мл крови сопровождается потерей 200—250 мг железа.).

**Клиника.** В анамнезе недостаточное, неправильное, одностороннее питание, частые заболевания. Сухость, шершавость кожи, ломкость волос, бледность слизистых, атрофия сосочков языка; функциональные изменения желудочно-кишечного тракта, приводящие к спазмам пищевода, ускоренной перистальтике кишечника, сплено- и гепатомегалия.

Изменение морфологии эритроцитов и биохимических показателей сыворотки крови, анизоцитоз, пойкилоцитоз, снижение осмотической способности эритроцитов, уменьшение концентрации сывороточного железа, увеличение содержания меди в сыворотке крови.

В механизме развития клинических проявлений железодефицитной анемии первостепенное значение имеют гипоксия тканей и снижение активности большинства ферментов.

У больных отмечается выраженная слабость, потемнение перед глазами при изменении положения тела, головные боли, головокружение, обморочные состояния, одышки, сердцебиения при небольших физических нагрузках, усиленные разрушения зубов, сглаженность сосочков языка. В тяжелых случаях — нарушение, дискомфорт при глотании (симптомы Бехтерева) сухой и твердой пищи, малиновая окраска языка, атрофические изме-

нения глотки и пищевода, спастическое сужение верхней части пищевода, ломкость, образование продольной или поперечной исчерченности по ногтевой пластинке, койлонихия. Извращение вкусовых ощущений (пристрастие к меду, зубному порошку, меду, сухой крупе, углю, извести, льду, запахам бензина, керосина) говорит о нарушении периферической вкусовой чувствительности. Больные могут предъявлять жалобы на мышечную слабость, императивные позывы на мочеиспускание, энурез. Гипорегенерация форменных элементов крови вызвана снижением пролиферативной способности костного мозга и неэффективным гемопоэзом. Дифференциальный диагноз проводят с талассемией, постгеморрагическими и инфекционными анемиями.

#### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Активный режим.
2. Сбалансированное питание.
3. Препараты железа в сочетании с аскорбиновой кислотой и медью.
4. Аэротерапии, массаж, гимнастика.
5. Пищевые ферменты.
6. Переливание крови при содержании гемоглобина менее 60 г/л, препараты железа назначаются внутрь между приемами пищи, так как в этот промежуток происходит лучшее усвоение. При непереносимости железа (снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в эпигастрии, диспепсия, аллергические дерматозы) во избежание поражения слизистой желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят парентерально. К препаратам железа относят гемостимулин, ферроплекс, сорбифер дурулез, феррум лек. Профилактику анемии следует проводить донорам, женщинам при обильных менструациях, частых беременностях, девушкам в период полового созревания, при часто повторяющихся кровотечениях.

#### **Витаминодефицитная анемия**

Пернициозная анемия (болезнь Аддисона—Бирмера) вызвана недостаточностью витамина В<sub>12</sub>, проявляющейся поражением кроветворной, пищеварительной и нервной систем. Чаще возникает в пожилом возрасте, с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

**Этиология.** Недостаточность витаминов редко бывает экзогенной, чаще эндогенной, связанной с их повышенным потреблением (гельминтозы) и нарушением их всасывания различной

природы (заболевание желудка, синдром мальабсорбции). Нарушение всасывания витамина В<sub>12</sub> чаще всего вызвано атрофией слизистой оболочки желудка и отсутствием или снижением секреции внутреннего фактора, хлористоводородной кислоты, пепсина. Имеет место наследственная предрасположенность, связанная с нарушением секреции внутреннего фактора; нарушение иммунных механизмов (обнаружение антител к собственным клеткам). Пернициозная анемия может возникнуть после гастрэктомии, резекции.

#### **Клиника**

У больных с пернициозной анемией кожа приобретает лимонно-желтый оттенок, возможно образование пятнисто-коричневой пигментации. Больные предъявляют жалобы на снижение массы тела, вызванное анорексией, возможно повышение температуры тела. У половины больных появляются симптомы глоссита, иногда поражается слизистая щек, десен, глотки, пищевода, развивается диарея, печень увеличивается, селезенка часто увеличивается — гепатоспленомегалия; одышка, сердцебиение, экстрасистолия, слабость, головокружение, шум в ушах. Характерен для пернициозной анемии ревматический синдром, который обусловлен поражением белого вещества спинного мозга. В тяжелых случаях появляются признаки поражения задних столбов спинного мозга, походка неуверенная, нарушения координации движений, атаксия, гиперрефлексия, тонус стоп. Редкими, но опасными симптомами являются нарушения психики, максимальные вспышки, параноидные состояния.

**Дифференциальный диагноз** проводится с семейной мегалобластной анемией.

План обследования.

1. Общий анализ крови, мочи, кала.
2. Исследование кала на скрытую кровь.
3. Анализ крови на ретикулоциты, тромбоциты.
4. Определение содержания в крови железа (при подозрении на железодефицитную анемию).
5. Фиброгастродуоденоскопия.
6. Колоноскопия (при невозможности ирригоскопии).
7. Рентгенологическое исследование легких.
8. Стернальная пункция, исследование миелограммы.
9. Биохимическое исследование крови (общий белок и белковые фракции, билирубин, трансаминазы).
10. Исследование секреторной функции желудка.

**Принципы лечения.**

1. Диетотерапия.
2. Назначение  $V_{12}$  и фолиевой кислоты.
3. Ферментотерапия.
4. Анаболические гормоны и инсулин.
5. Стимулирующая терапия.

Наилучшие результаты дает лечение витамином  $V_{12}$  (цианкоболамин). В тяжелых случаях внутривенное введение препарата по 100—200 мкг в течение недели. Курсовая доза 1500—3000 мкг. В тяжелых случаях и при наличии антител показано назначение кортикостероидов.

**Гипо- и апластические анемии**

Группа заболеваний системы крови, основу которых составляет уменьшение продукции клеток костного мозга, чаще трехклеточных линий: эритроцито-, лейко- и тромбоцитопоза.

**Критерии диагностики.** Врожденная анемия Фанкони: в анализе постепенное нарастание бледности кожи и слизистых, слабость, вялость, сочетающиеся с отставанием в физическом развитии, косоглазие, гиперрефлексия.

В раннем детстве появляется меланиновая коричневая пигментация кожи, выявляются аномалии костей, предплечий, больших пальцев рук, деформация позвоночника, карликовость, сочетающиеся с пороками развития сердца, почек (сердечная, почечная недостаточность), органов чувств, центральной нервной системы (микроцефалия); изменения со стороны крови: падение гемоглобина, панцитопения, уменьшение ретикулоцитов, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, понижение активности щелочной фосфатазы, полисахаридов.

Врожденная анемия Эстрена—Дамешека. В анамнезе: проявляется на раннем этапе развития детей с постепенного развития бледности, раздражительности, апатии; своеобразная внешность: светлые волосы, курносость, широко расставленные глаза, утолщение верхней губы с ярко-красной каймой; замедление темпов окостенения в запястьях; выражена сплено- и гепатомегалия, изменения со стороны крови; нарастающая железодефицитная анемия; в пунктате костного мозга: бледность мозга за счет развития гипопластического эритропоэза.

Приобретенные гипо- и апластические анемии. В анамнезе: развиваются после вирусных инфекций, при предрасположенности к аллергическим реакциям на медикаменты и токсины. Отли-

чается бурным развитием клинических симптомов; температурная реакция (субфебрилитет), бледность, сыпь на коже, экзантема на слизистых, стоматит и ангина, кровавый стул, слабость, анорексия, одышка, возможны кровоизлияния в мозг, надпочечники:

- 1) изменения со стороны крови: панцитопения, резкое снижение гемоглобина, гиперхромия и макроцитоз эритроцитов, содержание железа в сыворотке крови нормальное или повышено;
- 2) в пунктате костного мозга: жировые перерождения, бедность форменными элементами, отсутствие молодых форм мегалокариоцитов.

План обследования.

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Анализ крови на ретикулоциты, тромбоциты.
3. Стерильная пункция с исследованием миелографии.
4. Фиброгастроуденоскопия, колоноскопия, ультразвуковые исследования печени, поджелудочной железы, почек (для исключения новообразования).

**Дифференциальный диагноз.** Угнетение кроветворения может встречаться при остеосклерозе и остеомиелофиброзе. Необходимо также дифференцировать апластические (гипопластические) анемии от острого лейкоза, болезни Верльгофа.

**Принципы лечения.**

1. Трансфузия эритроцитарной массы при острых формах.
2. Плазмофорез с введением свежезамороженной плазмы, альбумина или реополиглокина.
3. Воздействие на сосудистую стенку (дицинон, серотонин, рутин, аскорбиновая кислота — аскорутин).
4. Глюкокортикоиды вместе с массивными дозами антибиотиков; витамины группы В, фолиевая кислота.
5. Аминокапроновая кислота, анаболические гормоны (ретаболин).
6. Спленэктомия.

**Гемолитические анемии**

Это анемии, развивающиеся вследствие разрушения эритроцитов.

**Этиология** — группа приобретенных и наследственных заболеваний, характеризующихся внутриклеточными или внутрисосудистыми разрушениями эритроцитов. Аутоиммунные гемолити-

ческие анемии связаны с образованием антител к собственным антителам эритроцитов.

**Критерии диагностики:** наследственная микросфероцитарная анемия (болезнь Минковского—Шоффера):

- 1) в анамнезе: первые симптомы выявляются в любом возрасте, начинаются в результате имеющегося врожденного дефекта липоидных структур оболочки эритроцитов, поэтому имеет значение выявление родственников, страдающих анемией;
- 2) бледность с лимонно-желтым оттенком, врожденный стегеин (башенный череп, широкая переносица, высокое небо, вялость, слабость, снижение аппетита вплоть до анорексии, головокружение);
- 3) изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, сердцебиения, одышка, систолический шум;
- 4) изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в животе, колики и значительное увеличение и уплотнение печени и селезенки;
- 5) язвы на голенях — изменения со стороны крови: падение количества эритроцитов до 2,5 млн, гемоглобина до 70 г/л, увеличение ретикулоцитов до 30—50%, снижение минимальной осмотической стойкости эритроцитов при повышенной максимальной, повышение уровня непрямого билирубина, уробилиногена мочи, стеркобилина в коже;
- 6) в пунктате костного мозга — угнетение эритроидного ростка.

**Серповидно-клеточная анемия**

Анемия развивается в раннем возрасте. Имеет значение семейный анамнез, выявление у родственников аномального гемоглобина:

- 1) бледность или желтушность кожи, слизистых, склер, астения организма; характерный внешний вид: короткое туловище, длинные тонкие конечности, узкие плечи и бедра, башенный череп, большой живот, язвы на конечностях, гепатоспленомегалия, расширения границ сердца, аритмия, систолический шум;
- 2) изменения со стороны крови: нормохромная анемия 2,5—3 млн, гемоглобин S или его сочетание с гемоглобином F, анизоцитоз, пойкилоцитоз, мишеневидные эритроциты, дефицит фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Аутоиммунная анемия:

1) в анамнезе: анемия развивается остро или постепенно после вирусных, бактериальных инфекций, на фоне ревматизма, цирроза печени, лимфогранулематоза и т. д.;

2) бледность кожи и слизистых, желтуха в 75% случаев, повышенная температура тела, слабость, сонливость, возбудимость, головные боли, боли в животе, спине, спленомегалия, гематурия;

3) изменение со стороны крови: снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, билирубинемия, увеличение концентрации сывороточного железа; положительная реакция Кумбса (выявление антител к эритроцитам);

4) в моче: гемоглобинурия;

5) в пунктате костного мозга: раздражение эритроцитарного отростка.

План обследования.

1. Общий анализ крови, мочи, кала.

2. Анализ крови на ретикулоциты, тромбоциты.

3. Анализ мочи на уробилин и билирубин.

4. Биохимический анализ на мочевины, креатинин, трансаминазы (АЛТ, АСТ), билирубин, общий белок и белковые фракции.

5. Исследование осмотической стойкости эритроцитов.

6. Фиброгастроуденоскопия.

7. Ультразвуковое исследование печени, поджелудочной железы и желчного пузыря.

8. Реакция Кулибса (при подозрении на аутоиммунную анемию).

**Дифференциальный диагноз.** Проводится с острым лейкозом, болезнью Верльгофа, сепсисом, другими гемолитическими анемиями, при которых не обнаруживаются сфероцитоз и повышается осмотическая стойкость эритроцитов (талассемия и др.).

**Принципы лечения.**

1. Диета.

2. Трансфузии эритроцитарной массы, ушной крови.

3. Кортикостероиды.

4. Глюкоза 5%-ная с инсулином и витаминами В, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>6</sub>, С.

5. При отсутствии эффекта — иммунодепрессанты, спленэктомия, облучение лазером.



## **2. Диатезы геморрагические**

Геморрагические диатезы — группа заболеваний, характеризующихся нарушением гемостаза (сосудистого, тромбоцитарного или плазменного) и проявляющихся повышенной склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям.

### **Этиология**

Наследственность геморрагических состояний определяется аномалиями мегакариоцитов и тромбоцитов, дефектом плазменных факторов свертывания, неполноценностью шейных кровеносных сосудов.

Приобретенные геморрагические диатезы обусловлены ДВС-синдромом, токсико-инфекционными состояниями, заболеваниями печени, действием лекарств.

### **Классификация**

Диеты разграничивают.

I. Заболевание, вызванное нарушением сосудистого гемостаза (вазопатии).

1. Болезнь Шенейн—Геноха (простая, ревматоидная, абдукционная и молниеносная пурпура):

- 1) простая форма;
- 2) хроническая форма.
2. Наследственно-семейная простая пурпура (Дейвиса).
3. Анулярная телеангиэктатическая пурпура Мабокки.
4. Некротическая пурпура Шельдона.
5. Гиперглобулинемическая пурпура Вальденстрема.
6. Наследственные геморрагические телеангиэктазии.

7. Синдром Луи—Барра (капиллярные телеангиэктазии конъюнктивы с атаксией и хронической пневмонией).

8. Синдром Казабаха—Мерритт.
9. Цинга и болезнь Мимера—Барного.

II. Заболевания, вызванные нарушением тромбоцитарного механизма гемостаза (тромбоцитотатии, тромбоцитопении):

- 1) геморрагическая тромбоцитопатия, болезнь Верльгофа:
  - а) острая форма;
  - б) хроническая форма (непрерывная и рецидивирующая);
- 2) амегакариоцитарная тромбоцитопеническая пурпура (Ландольта);
- 3) аутоиммунная тромбоцитопения разного происхождения;

- 4) тромбоцитопеническая гемифрагическая пурпура с приобретенной аутоиммунной гемолитической анемией (синдром Фимера—Эванса);
- 5) тромбоцитопеническая пурпура с хроническим гнойным оттенком и экссудативным диатезом (синдром Ондрича);
- 6) тромбоцитопеническая пурпура Мошковича;
- 7) тромбоцитопения при геангиомах (синдром Казабаха—Мерритт);
- 8) наследственные свойства тромбопатии:
  - а) тромбастения Гланумана;
  - б) тромбопатия Виллибранда;
- 9) тромбоцитопатии в комбинации с нарушением факторов коагуляции.

III. Заболевания, вызванные нарушением факторов свертывания крови (куагулопатии):

- 1) гемофилия А (недостаток фактора VIII):
  - а) наследственная;
  - б) семейная;
  - в) спорадическая;
- 2) гемофилия В (недостаток фактора IX):
  - а) наследственная;
  - б) семейная;
  - в) спорадическая;
- 3) гемофилия С (недостаток фактора XI);
- 4) псевдогемофилия вследствие гипопротромбинемии:
  - а) идиопатическая гипопротромбинемия;
  - б) вторичные гипопротромбинемии (геморрагическая болезнь новорожденных, нарушение всасывания витамина К, заболевания печени, при отравлении хлороформом, фосфором, мышьяком);
- 5) псевдогемофилия Оурена:
  - а) врожденная форма;
  - б) приобретенная форма;
- 6) псевдогемофилия вследствие недостатка VII фактора:
  - а) врожденная форма;
  - б) приобретенная форма;
- 7) псевдогемофилия вследствие недостатка фибриногена (афибриногенемия):
  - а) врожденная форма;
  - б) приобретенная форма (ДВС-синдром);

- 8) псевдогемофелия вследствие недостатка X фактора;
- 9) псевдогемофелия вследствие недостатка фибриназы;
- 10) псевдогемофелия вследствие избытка антикоагулянтов:
  - а) идиопатическая;
  - б) иммуноаллергическая;
  - в) приобретенные формы.

### ***3. Геморрагический васкулит***

Геморрагический васкулит (болезнь Шенейн—Геноха, капилляротоксикоз, анафилактическая пурпура) — инфекционно-токсико-аллергическое заболевание, в основе которого лежит генерализованное гиперергическое воспаление сосудов.

#### **Этиология**

Причина возникновения острого воспалительного процесса малых суставов кожи, суставов пищеварительного тракта и почек до конца не выяснена.

Степень активности — I, II, III.

Течение: острое, подострое, хроническое, рецидивирующее.

Исход: выздоровление, переход в хроническую форму, исход в хронический нефрит (А. С. Калиниченко, 1970 г.).

#### **Критерии диагностики**

Клинические:

- 1) геморрагический кожный синдром: сыпь обычно располагается симметрично, характеризуется этапностью высыпания, локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг голеностопных и коленных суставов, в области стоп, реже бедер; высыпания, как правило, полиморфные: геморрагические папулы, эритриматозные папулы, пятна; в начале заболевания сыпи имеют уртикальный характер, позже становятся геморрагическими, вплоть до некрозов, характерны рецидивы;
- 2) суставной синдром: поражения суставов имеют мигрирующий полиартрический характер с преобладающей локализацией в голенных, голеностопных, локтевых, лучезапястных суставах, причем поражение суставов редко бывает симметричным;
- 3) абдоминальный синдром: схваткообразные боли в животе различной интенсивности; боли могут сопровождаться кишечным и почечным кровотечением.

**Лабораторные исследования:** гематологические сдвиги: лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия, ускоренная СОЭ, количество тромбоцитов иногда несколько снижено; ретракция кровяного сгустка, длительность кровотечения и время свертывания крови не нарушены; часто выявляется гиперкоагуляция; анализ мочи: в остром периоде заболевания часто выявляется утренняя протеинурия, гематурия; в кале при абдоминальном синдроме может быть примесь крови.

План обследования:

- 1) общий анализ крови, мочи, кала;
- 2) исследование времени свертывания тромбоцитов;
- 3) определение коагулограммы;
- 4) исследование кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена).

#### **Дифференциальный диагноз**

Проводится с тромбоцитопатиями, тромбоцитопениями, коагулопатиями, токсическими лекарственными васкулитами, аллергическими и инфекционными заболеваниями.

#### **Принципы лечения**

1. Госпитализация и постельный режим не менее трех недель.
2. Диета с исключением какао, кофе, citrusовых, земляники и т. д.
3. Гепаринотерапия.
4. Никотиновая кислота в сочетании с гепарином.
5. Преднизолон.
6. Плазмаферез (при хроническом течении васкулита).

## **4. Тромбоцитопатии**

Тромбоцитопатии — это количественная и качественная недостаточность тромбоцитарного звена гемостаза, клинически проявляющаяся геморрагическими синдромами.

#### **Этиология**

В зависимости от генеза различают две группы:

- 1) тромбоцитопении — уменьшения количества тромбоцитов (болезнь Верльгофа, Вильбранда—Юргенса, Франка, Казабаха—Меррит);
- 2) тромбоцитопатии — нарушение свойств тромбоцитов. В подавляющем большинстве случаев наблюдают тромбоцитопению, в основе которых лежит иммуноаллергический конфликт.

### **Классификация**

По типу: первичные (идиопатические) и вторичные (симптоматические) тромбоцитопении.

Нозологические формы: изоиммунные, трансиммунные, гетероиммунные, аутоиммунные.

### **Болезнь Верльгофа**

Классификация идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (болезни Верльгофа)

Течение: острое (до 6 месяцев); хроническое: с редкими рецидивами, с частными рецидивами, непрерывно рецидивирующее.

Клиническая картина пурпуры: сухая пурпура (кожный синдром); влажная пурпура (кожный синдром и кровотечение).

Иммунологические тесты: положительные, отрицательные.

Период: обострение, клиническая ремиссия, клинико-гематологическая ремиссия.

Осложнения: маточные, желудочные, кишечные кровотечения, постгеморрагическая энцефалопатия и др.

### **Критерии диагностики**

Клинические: бледность кожных покровов и иммунных оболочек:

- 1) гиперпластический синдром: увеличение селезенки, реже — печени;
- 2) геморрагический синдром: кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки (несимметрично расположенные, разной формы и величины от петехий до эктомозов, кровотечения из разных органов (носовые, маточные, кишечные и др.), положительные эндотемпальные пробы (симптомы жгута, шипка).

Лабораторные критерии:

- 1) в общем анализе крови снижение количества тромбоцитов, изменения морфологии пластинок и их функциональных свойств (адгезии, агрегации); нарушение ретракции кровяного сгустка; увеличение длительности кровотечений, замедление свертываемости крови; снижение числа эритроцитов, ретикулоцитов в период кровотечений;
- 2) изменение в миелограмме: гиперплазия мегакариоцитарного ростка с нарушением функциональной активности мегакариоцитов;

3) иммунологические: наличие антитромбоцитарных антител.

План обследования.

1. Общий анализ крови, мочи, кала.
2. Время свертываемости крови, длительность кровотечения, количество тромбоцитов.
3. Коагулограмма.
4. Кал на скрытую кровь (реакция Грегерсена).
5. Исследование пунктата костного мозга (миелограмма).
6. Иммунологические исследования на наличие антитромбоцитарных антител.

#### **Дифференциальный диагноз**

Необходимо отличить идиопатическую тромбоцитопеническую пурпуру от аллергических анемий, первичных заболеваний печени в сочетании с спленомегалией, системной красной волчанкой, генетически обусловленной тромбоцитопенией.

#### **Лечение**

Принципы лечения тромбоцитопений:

- 1) предупреждение ушибов и травм;
- 2) антибиотики при бактериальных инфекциях;
- 3) трансфузии плазмы и больших доз  $\gamma$ -глобулина;
- 4) кортикостероиды;
- 5) спленэктомия;
- 6) иммунодепрессанты (азотиоприл, ванкрестин).

Принципы лечения тромбоцитопатий:

- 1) Е-аминокапроновая кислота, синтетические противозачаточные препараты, (бисекурин, микрофоллин), сульфат магния 25% в/м, тиосульфат магния внутрь;
- 2) местно, п/к или в/м моносемикарбазон адренохрома (адроксон, хромадрон, адреноксил), дицинон;
- 3) в/в введение тромбоцитарной массы.

## **5. Коагулопатии**

Коагулопатии — нарушения гемостаза, в основе которых лежит дефицит определенных плазменных факторов свертывания крови.

#### **Этиология**

Наследственные коагулопатии (их правильно называть гемофилии) вызываются генетически обусловленным снижением или изменением плазменных компонентов гемостаза. Приобретен-

ные коагулопатии возникают при инфекционных заболеваниях, болезнях печени и почек, тяжелых энтеропатиях, ревматоидном артрите и др.

#### **Классификация**

Классификации наследственных коагулопатий.

1. Гемофилии: А-дефицит VIII фактора (синтигемофильного глобулина); В-дефицит IX фактора (Кристмаса); С-дефицит XI фактора (предшественника плазменного тромбопластина); Д-дефицит XII (Хагемани).

2. Паратегемофилия: дефицит V фактора (проакцелерина); дефицит VII фактора (проконвертина); дефицит II фактора (про-тролобина); дефицит X фактора (Стюарта—Прауэра).

3. Нарушение образования фибрина, дефицит I фактора (фибриногена). Формы течения: легкая, тяжелая, скрытая.

#### **Диагностика**

Клинические критерии диагностики — бледность кожи и иммунных оболочек; геморрагический синдром: гемартрозы, кровоизлияние в мягкие ткани при травме кожи и слизистых оболочек (обширные гематомы); гематурия; внутренние кровоизлияния.

Лабораторные критерии диагностики — гематологические: анемический синдром (снижение числа эритроцитов и гемоглобина, гипохромия, ретикулоцитоз при кровоточивости), гипокоагуляционный синдром нарушения свертываемости крови (по Ли-Уайту больше 10 мин), увеличение времени рекальцификации (больше 250 с), повышение толерантности плазмы к гепарину (более 180 с), снижение плазменных факторов.

План обследования.

1. Общий анализ крови, мочи.

2. Определение времени свертываемости крови и количества тромбоцитов.

3. Коагулограмма, определение антигемофильного глобулина (АГГ).

4. Рентгенография пораженных суставов.

#### **Дифференциальный диагноз**

Проводят с тромбоцитопатиями, геморрагическим васкулитом, при гемартрозе с ревматизмом.

### **Лечение**

Принципы лечения следующие:

- 1) повышение в крови уровня АГГ: введение концентратов АГГ, свежемороженой плазмы, концентратов, содержащих IX фактор; десмопрессина (повышающего уровень VIII фактора);
- 2) трансфузии, венопункции на фоне введения эписилон-аминокапроновой кислоты;
- 3) предупреждение травм и применение препаратов, содержащих аспирин.



---

---

## ЛЕКЦИЯ № 7. Патология пищеварительной системы

---

---

### *1. Печеночная недостаточность*

Печеночная недостаточность (ПН) — это патологическое состояние, при котором развивается несоответствие между потребностями организма и возможностями печени в удовлетворении этих потребностей. Печеночная недостаточность бывает большая (прекома и кома) и малая (любые нарушения функции печени без энцефалопатии). Печеночная кома — это клинико-биохимический метаболический синдром, который развивается при краткой степени печеночной недостаточности на фоне тяжелых функциональных и морфологических изменений печени.

#### **Этиология**

Причинами развития ПН могут быть:

- 1) заболевание печени (острый, хронический гепатит, цирроз печени);
- 2) обтурация желчных протоков (желчекаменная болезнь, опухоли печени или общего желчного протока);
- 3) хронические заболевания других органов и систем (сердца, сосудов соединительной ткани, эндокринные и инфекционные болезни);
- 4) отравления гепатотропными токсическими веществами (четырёххлористым углеродом, бензолом, фторотаном); медикаментозными средствами (антибиотиками, аминозином, туберкулостатики); ядовитыми грибами (бледной поганкой, мухомором);
- 5) обширные травмы, ожоги, разложение тканей, синдром длительного сдавления, оперативные вмешательства;
- 6) электролитные нарушения.

#### **Классификация и клиника**

Классификация большой печеночной недостаточности:

- 1) признак — гепатогенная энцефалопатия (в результате токсического влияния на мозг аммиака, фенола, фенилаланина, триптофана, тирозина, метионина жирных кислот);

2) признак — снижение уровня индикаторов гепатопривного синдрома (прокоагулянтов, холинэстеразы, холестерина, альбуминов, повышение содержания билирубина, активности трансаминаз, выраженный геморрагический синдром);

3) признак: повышение уровня глуттирования (аммония, фениланина, тирозина, метионина, билирубина, трансаминаз).

Формы большой печеночной недостаточности:

1) печеночно-клеточная (эндогенная, истинная);

2) портально-печеночная (шунтовая);

3) смешанная.

Прекома: характеризуется наличием 3-х признаков:

1) психические нарушения отчетливые;

2) нет бессознательного состояния;

3) рефлексы сохранены.

Стадии комы.

I стадия:

1) психические нарушения отчетливые в период восстановления сознания;

2) бессознательное состояние непостоянное;

3) рефлексы живые.

II стадия:

1) психических нарушений нет;

2) бессознательное состояние постоянное;

3) рефлексы сохранены.

III стадия:

1) психических нарушений нет;

2) бессознательное состояние постоянное;

3) рефлексов нет.

Малая печеночная недостаточность: присутствует при хроническом поражении печени (хронический гепатит, циррозы, гепатозы, опухоли, медленная интоксикация), при интеркурентных заболеваниях, оперативных вмешательствах, неблагоприятных воздействиях на организм факторов окружающей среды.

Малая печеночная недостаточность может перерасти в кому, но может произойти и стабилизация патологического процесса. Клинические признаки соответствуют основному заболеванию.

#### **Диагностика**

Лабораторные критерии:

1) индикаторы гепатопривного (гепатодепрессивного) синдрома: снижение содержания альбуминов, холестерина, прокоагулянтов;

- 2) нагрузочные пробы: исследование печеночного клиренса (объем плазмы крови, которую печень может очистить в течение 1 мин);
- 3) бромсульфаленовая проба — определение массы функционирующей паренхимы печени с помощью радионуклеидных методов (определения скорости выведения соединений, меченных радиоактивных углеродов), компьютерная томография;
- 4) общие анализы крови, мочи.

Большая печеночная недостаточность

Клинические критерии:

- 1) синдром нарушения питания — ухудшение аппетита, тошнота, непереносимость жирной и белковой пищи, боли в животе, неустойчивый стул, слабость, похудание; изменение кожи — сухость, истощение, складчатость; развитие невритов: анемия. В основе этого синдрома — нарушение обменных процессов;
- 2) синдром лихорадки (температура 38—40 °С, но чаще субфебрильная), обусловлен некрозами печени, поступлением токсических продуктов в кровь, бактериемией;
- 3) синдром желтухи — обусловлен массивными некрозами;
- 4) синдром эндокринных расстройств (выпадение волос, атрофия желез внутренней секреции, матки, яичек), обусловлен накоплением эстрогенов и биогенных аминов вследствие нарушения их инактивации в печени;
- 5) синдром нарушенной гемодинамики; вазодилатация вследствие накопления гистаминоподобных и других вазоактивных веществ. Гипотония вследствие снижения периферического сопротивления при увеличении сердечного выброса;
- 6) отечно-асцитический синдром (обычно при циррозе печени) связан со снижением синтеза альбумина и падением онкотического давления, гиперальдостеронизмом, задержкой натрия, снижением калия;
- 7) печеночный запах обусловлен выделением метилмеркаптана, образующегося из метионина, который не проходит процесс деметилирования в больной печени;
- 8) синдром гипоррагического диатеза; возникает вследствие снижения синтеза факторов свертываемости, что приводит к распространению тромбоза и ДВС-синдрому. Часто возникают кровотечения;
- 9) уменьшение размеров печени.

Лабораторные критерии: индикаторы гепатопривного синдрома; значительные снижения содержания альбуминов, холестерина, факторов свертывания крови, падение в динамике трансаминаз (после значительного повышения), нарастание содержания фенола, аммиака, билирубина (связанного и несвязанного, витамина В<sub>12</sub>, железа).

Портально-печеночная (шунтовая) кома

Клинические критерии: развивается постепенно, медленно:

- 1) печень увеличена, плотная, длительно не тускнеют звездочки, сохраняются печеночные ладони;
- 2) желтуха не выражена;
- 3) геморрагический синдром возникает рано;
- 4) стойкий запах серы.

Лабораторные критерии: высокая активность трансаминаз (АСТ, АЛТ), резко увеличено содержание аммиака.

План обследования.

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Биохимическое исследование крови (аммиак, триптофак; метонин, тирозин, фенол, фенилаланин, протеинограмма, холестерин, билирубин, щелочная фосфатаза, активность трансаминаз (АЛТ, АСТ) фибриноген, протромбин).
3. УЗИ печени.
4. Радионуклидные исследования.
5. Определение печеночного клиренса, массы функционирующей паренхимы печени (бромсульфаленовая проба, компьютерная гаммаграфия).
6. Гистологическое исследование биоптата печени.

#### **Дифференциальный диагноз**

Проводят с коматозными состояниями другого генеза: при сахарном диабете (гипергликемическая и гипогликемическая комы), уремии, тяжелом поражении сердца и мозга.

#### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Резкое ограничение белка, исключение его из рациона.
2. Регулярное промывание кишечника (раствор для кишечного диализа, марганца, 2%-ной соды).
3. Антибиотики (канамицин, биомизин) внутрь (в клизмах, через зонд) для подавления кишечной микрофлоры.
4. Гамма-аминокапроновая кислота, витамины К, С, генопапит кальция — при геморрагическом синдроме.

5. 5—10%-ный раствор глюкозы (внутривенно, энтерально), 0,1—0,3%-ный раствор хлорида калия в сочетании с введением низкомолекулярных кровезаменителей (гемодез, неокомпенсан). Общий объем жидкости — не более 2-х л.

6. Контроль диуреза, при задержке жидкости — спиронолактон.

7. Коррекция ацидоза (каждые 2 ч в/в 4%-ный раствор бикарбоната натрия в сочетании с в/м и в/в введением кокарбонсилазы).

8. Витаминотерапия.

9. Кислород через маску или носовой зонд.

10. Кардиотоники.

11. Седативные средства, выводящиеся почками (галоперидол, бутирофенн, дроперидол, натрий оксибутират).

12. L-глутамин для обезвреживания аммиака.

13. Коферменты — коэнзим А.

14. Антипротезные препараты (трасимон, контрипал, гордокс).

15. Предшественники катехоламинов — L-ДОФА.

16. Глюкокортикоиды.

17. Внутривенная инфузия лекарственных веществ.

18. Плазмоферез, перитониальный диализ, экстракорпоральное подключения гомо- и гетеропечени, гемосорбуция.

19. Колэктомия (выключение толстой кишки).

20. Дренирование грудного лимфатического протока.

21. Трансплантация печени.

## ***2. Портальная гипертензия***

Портальная гипертензия — состояние, которое характеризуется повышением давления в системе воротной вены. Существует 3 вида портальной гипертензии:

1) надпочечная форма — развивается в результате полной или частичной блокады печеночных вен, что приводит к развитию синдрома или болезни Бадда—Киари: чаще формируется у женщин в результате длительного применения оральных контрацептивов, после септических аборт, у мужчин которые страдают эритремией;

2) внутривенная форма развивается в результате сужения венозного русла в печени, преимущественно в зоне синус-

оидов; так, для наиболее частой причины этой формы гипертензии — цирроза печени — характерна постсинусоидальная блокада;

3) подпеченочная форма возникает вследствие полной или частичной блокады воротной вены и ее крупных ветвей (селезеночная вена и др.), более частая причина развития этой формы синусовой блокады — тяжелое поражение поджелудочной железы (возможно, при кардиоците или формировании кисты). Надпочечная форма портальной гипертензии встречается в 2—5% случаев, внутripеченочная — в 80—85%, подпеченочная в 10%. Часто встречаются смешанные формы портальной гипертензии. Клиническая картина: наиболее часто при портальной гипертензии появляется варикозное расширение вен пищевода и желудка (диагностируется эндоскопическим или рентгенологическим способом), спленомегалия (диагностируется при пальпации, перкуссии, УЗИ, сцинтиграфии).

Возможно развитие асцита. Диагностируется при помощи УЗИ и компьютерной томографии. Из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка возможно пищеводно-желудочное кровотечение. В этих случаях необходимо ангиографическое исследование, венокаваграфия.

Основные гепатологические синдромы: при обследовании больного, имеющего заболевание печени, вместе с нозологическим и этнологическим диагнозом нужно установить:

- 1) активность патологического процесса в печени;
- 2) степень и характер печеночной недостаточности;
- 3) выраженность и характер портальной гипертензии.

Эти показатели имеют решающее влияние на прогноз и характер лечения.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 8. Хронические расстройства питания. Витаминная недостаточность

---

---

### *1. Хронические расстройства питания*

Хронические расстройства питания (дистрофии) развиваются у пациентов с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, при нарушении всасывания питательных веществ, после тяжелых и продолжительных инфекционных заболеваний, при эндокринной патологии. Характеризуются нарушением усвоения питательных веществ тканями организма. Различают дистрофии: с дефицитом массы тела — гипотрофию; с массой тела, соответствующей росту — паратрофию; с избыточной массой тела — ожирение.

Классификация следующая.

1. Тип дистрофии (по соотношению массы и длины тела): гипотрофия (отставание массы тела от роста); гипостатура (отставание в массе и в росте); паратрофия:

- 1) с преобладанием массы тела над ростом;
- 2) с равномерно избыточной массой и ростом;
- 3) с нормальными массой тела и ростом.

2. Степень тяжести — I, II, III.

3. Период: начальный, прогрессирование, стабилизация, реконвалесценция.

4. Происхождение: пренатальное, постнатальное, пренатально-постнатальное.

5. Этиология:

1) экзогенная:

- а) алиментарная: несбалансированное питание;
- б) инфекционная;
- в) токсическая;
- г) нарушение режима и другие неблагоприятные факторы;
- д) смешанная;

2) эндогенная:

- а) пороки развития;

- б) эндокринные и неэндокринные расстройства;
- в) первичные (наследственные или врожденные) энзимопатии.

### **Гипотрофия**

Гипотрофия — это хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела, развивающееся под влиянием разнообразных факторов.

#### **Критерии диагностики.**

Клинические:

- 1) толщина подкожно-жирового слоя при гипотрофии I степени — истощение на всех участках тела, кроме лица; при II степени — исчезновение на животе, иногда на груди, но сохранение истонченного слоя на конечностях; при III степени — отсутствие всюду;
- 2) оценка изменения массы тела и роста — массо-ростовой коэффициент;
- 3) изменение массы тела: при гипотрофии I степени — ниже нормы на 10—20%, при II степени — на 20—30% ниже средних значений у людей такого же роста, при III степени — снижение на 30% и более (по отношению к росту);
- 4) проявление гиповитаминозов С, А, группы В на коже и слизистых оболочках;
- 5) развитие очагов инфекции (пневмония, пиелонефрит, отит и др.) с малосимптомным течением;
- 6) снижение аппетита и толерантности к пище, расстройства деятельности кишечника: мучнистый стул (при избыточном употреблении в пищу углеводов) — жидкий, желто-зеленого цвета со слизью; белковый стул (при избытке в рационе белковых продуктов) — необильный, плотный, серо-гнилостного цвета, с гнилостным запахом, при учащении зеленого цвета и с примесью слизи; голодный стул — скудный, сухой, обесцвеченный, с гнилостным запахом, быстро переходящий в диспептический.

Лабораторные показатели:

- 1) гипопроотеинемия (в связи с недостаточным поступлением белков с пищей, гипохолестеринемия, дисглобулинемия (повышение  $\alpha_1$ -глобулинов), снижение альбуминно-глобулинового коэффициента);
- 2) дисбиоз кишечника (протей и ассоциации различных микроорганизмов);



- 3) нарушение мембранного пищеварения (замедление гидролиза и всасывание крахмала, мальтозы);
- 4) развитие метаболического ацидоза (повышение содержания молочной кислоты и пирувата сыворотки крови);
- 5) снижение иммунологической активности организма (иммуноглобулинов А, М, титра антител, фагоцитоза, лизоцима).

#### **Дифференциальный диагноз**

Гипотрофии дифференцируют от всех заболеваний, которые могут осложняться хроническими расстройствами питания. Гипостатуру дифференцируют от нанизма и конституциональной гипосомии. Основным критерием диагностики гипотрофии и степени является толщина подкожно-жирового слоя.

#### **Лечение**

Принципы лечения следующие.

1. Обеспечение правильного режима питания.
2. Диетолечение под контролем кривой массы тела, количества выпитой жидкости и пищи за сутки, частоты стула, характера стула и наличия патологических примесей.
3. Ферментные препараты (панкреатин, панзинорм, фестал).
4. Витаминотерапия (группа В, С, РР, А, Е).
5. Анаболические гормоны (нерабол, систандростендион).
6. Биопрепараты (лактобактерин, бифидумбактерин, бактисубтил).
7. Адаптогены (жень-шень, пантокрин, сапаран, апилак).
8. При выраженных метаболических нарушениях, резком снижении толерантности к пище используется парентеральное питание (полиамин, альвум, фриамин, мепофундин, интралипид, липозан, глюкоза).

У больных гипотрофией лечение должно быть комплексным и включать:

- 1) выявление причин гипотрофии и попытки их коррекции или устранения; диетотерапию;
- 2) организацию рационального режима, ухода, массаж, гимнастику;
- 3) выявление и лечение очагов хронической инфекции, других осложнений и сопутствующих заболеваний;
- 4) ферменто-витаминотерапию, стимулирующее и симптоматическое лечение.

Диетотерапия — это основа правильного питания больных гипотрофией. Степень уменьшения веса и аппетита могут не соот-

ветствовать тяжести гипотрофии в результате поражения желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы. Основным принципом диетотерапии при гипотрофии является двухфазное питание:

- 1) период выяснения толерантности к пище;
- 2) период усиленного питания.

Большая пищевая нагрузка, которая вводится резко и несвоевременно, может вызвать срыв и диспепсию. Возможно, когда у больного гипотрофией даже при избыточном питании нет нарастания кривой прибавки массы тела, а уменьшение калорийности пищи приводит к повышению массы тела. Увеличенная пищевая нагрузка должна вводиться постепенно, с контролем копрограммы.

Наиболее важными принципами диетотерапии у больных гипотрофией являются:

- 1) применение на ранних этапах лечения только легкоусвояемой пищи (кисломолочные продукты, овощные блюда, приготовленные на пару, мясное суфле, рыба паровая или отварная), так как у больных гипотрофией часто выявляется дисбактериоз кишечника, недостаточность кишечной лактозы;
- 2) частые приемы пищи малыми порциями (семь при гипотрофии I степени, восемь — гипотрофии II степени, десять приемов пищи — при гипотрофии III степени);
- 3) адекватный систематический контроль питания (ведение дневника с отметками количества съеденной в каждое кормление пищи), стула, диуреза, количества выпитой и даваемой парентерально жидкости, приема солей и др.; регулярный, раз в 5—7 дней, расчет пищевой нагрузки по белкам, жирам и углеводам; дважды в неделю следует проводить копрограмму).

Суточный объем пищи при гипотрофии I степени обычно должен соответствовать росту и возрасту, калорийность — 120 ккал/кг/сутки. При гипотрофии II и III степени начальный суточный объем пищи не должен превышать  $2/3$ — $1/2$  от должностящего, а калорийность пищи 100/95 ккал на кг/сутки. При очень тяжелой гипотрофии начинают с суточного количества пищи не более 60 мг/кг. Затем прибавляют по 20 мг/кг/сутки. Количество белка 0,6 г/кг. Недостающее количество жидкости в тяжелых случаях вводят парентерально в виде 5%-ного раствора глюкозы, глюкозо-солевых растворов. При упорной рвоте, диа-

рее, непроходимости желудочно-кишечного тракта необходимо применять парентеральный метод введения. Необходимо учитывать, что суточное количество калия не должно превышать в 1,5 раза норму, натрия — не более 2,5 ммоль/л. Восстановление нормального объема циркулирующей крови и поддержание и коррекция нарушенных обменов электролитов, стимуляция синтеза белка — основные задачи первых дней терапии при тяжелых гипотрофиях. При парентеральном питании добавляют растворы аминокислот или альбумины.

В период усиленного питания при гипотрофии I степени калорийность пищи должна составлять 200 ккал/кг в сутки. Количество белка должно составлять 10—15% от общей калорийности. Увеличение белка проводят за счет увеличения количества творога, мяса. Увеличение жиров — введением сливок, увеличением количества масла. Увеличение углеводов — введением сахарного сиропа, компота, каш.

Качественными признаками эффективности лечения является повышение эмоционального состояния, нормализация аппетита, улучшение состояния кожи и мышечного тонуса, ежедневное увеличение массы тела на 25—30 г, улучшение пищеварения по данным копрограммы.

Уход за больными заключается в следующем. Больные гипотрофией должны находиться в просторном, регулярно проветриваемом помещении, избегать перегрева и переохлаждения. Обязательны теплые ванны (38 °С), массаж и гимнастика. Необходимо проводить профилактику и санацию хронических очагов инфекции.

Заместительная ферментотерапия (мезим-форте, абомин, желудочный сок).

Витаминотерапия, особенно витаминов группы В, чередуя курсы витаминов А, РР, В<sub>15</sub>, В<sub>5</sub>, Е, В<sub>12</sub>. Назначение адаптогенов (апилак, дибазол, пентонам, шиповник, женьшень, анаболические стероиды — нерабол, ретаболин).

Симптоматическая терапия заключается в назначении препаратов железа (при анемии) и фолиевой кислоты.

Прогноз при алиментарных и алиментарно-инфекционных гипотрофиях благоприятный.

### **Ожирение**

Ожирение — это заболевание, которое проявляется избыточным содержанием жировой ткани в организме (более 20% у муж-

чин и 25% — у женщин), а также повышение массы тела более чем на 25—30 кг/м<sup>2</sup>.

**Патогенез.** Основной причиной ожирения является энергетический дисбаланс между калорийностью пищи и энергетическими затратами организма.

Это состояние развивается в результате погрешностей в питании: избыточное поступление калорий с пищей и снижение энергозатрат, нерациональное питание (избыточное количество углеводов или жиров), нарушение режима питания — основной прием пищи происходит в вечерние часы. Избыток энергии, которая поступает с пищей, откладывается в жировых клетках, вследствие чего происходит увеличение размеров адипоцитов и повышение массы тела.

Избыточная масса тела может являться результатом нарушения расхода энергии в организме вследствие метаболических, ферментных нарушений. У здоровых людей при увеличении калорийности пищи повышается скорость обменных процессов, что способствует поддержанию постоянной массы тела. У больных ожирением адаптации основного обмена к изменению калорийности пищи не происходит.

Ожирение — это генетически детерминированное заболевание. У лиц, в семье которых есть родственники с избыточной массой тела, происходит нарастание массы тела даже при рациональном питании.

Различают бурую и белую жировую ткань. Белая жировая ткань содержит цитохром. При избыточном питании бурая жировая ткань превращает избыток энергии в тепло и препятствует отложению ее в жировых депо. Недостаточная физическая нагрузка создает в организме избыток энергии, что способствует увеличению массы тела. Вероятность развития ожирения сохраняется в течение всей жизни. Существует несколько факторов, которые обуславливают ожирение (возрастные, половые, профессиональные, физиологические состояния — беременность, лактация, климакс).

При всех формах ожирения нарушаются центральные механизмы регуляции. Нарушение в одном из звеньев регуляции приводит к изменениям питания, отложению и расщеплению жира и в дальнейшем к развитию ожирения.

Патогенез ожирения зависит от его причины. При экзогенно-конституциональном ожирении избыточное поступление углево-

дов с пищей приводит к гиперинсулинизму. Инсулин обуславливает синтез триглицеридов в жировой ткани и вызывает нарушение функции гипоталамуса, развитию вторичного диэнцефального синдрома, что способствует прогрессированию ожирения.

Диэнцефальное (гипоталамическое ожирение развивается в результате первичного, органического поражения ядер гипоталамуса в результате травмы, опухоли, менингита, энцефалита, наркоза, гипоксии). Вторичное ожирение при эндокринной патологии является следствием гиперинсулинемии, передозировки инсулина при сахарном диабете, недостатке гормонов с липолитическим действием (гипотиреоз, гипогонадизм).

**Классификация.**

1. Алиментарно-конституциональное ожирение.
2. Гипоталамическое ожирение.
3. Эндокринное ожирение.

**Клиника.** Больные ожирением предъявляют разнообразные жалобы: чем больше выражена степень ожирения, тем больше больные предъявляют жалоб.

При I степени ожирения жалоб может и не быть. При II степени — появляется слабость, сниженная работоспособность, утомляемость, периодически беспокоят головные боли, лабильность нервной системы, раздражительность, апатия, бессонница. При физической нагрузке появляется одышка, учащенное сердцебиение, ноющие боли в области сердца, отеки стоп и голеней, боли в позвоночнике, суставах, вызванные нарушением метаболизма и повышенной нагрузкой из-за высокой массы тела. Больные жалуются на изжогу, метеоризм, тяжесть в эпигастрии, запоры, боли в правом подреберье, отрыжку, горечь во рту.

При гипоталамическом ожирении внутричерепное давление повышено и, как следствие, появляются головные боли, нарушения зрения, неврологические нарушения, психические нарушения (частая смена настроений, повышенный аппетит, жажда, чувство голода ночью).

У женщин возможно нарушение менструального цикла, половой функции, первичное или вторичное бесплодие, фиброзно-кистозная мастопатия. У мужчин — импотенция, гинекомастия, уменьшение роста волос на лице и теле.

При гипоталамической форме ожирения на первый план выходят трофические нарушения кожи, мелкие розовые стрии на животе и бедрах, гиперпигментация, повышение артериального

давления, лимфостаз нижних конечностей, сердечная, дыхательная недостаточность.

При лабораторном исследовании обнаруживают гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, гиперинсулинемию, повышенное содержание АКТГ, нарушение толерантности к глюкозе.

**Осложнения.** Уменьшение продолжительности жизни, риск сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт), атеросклероз сосудов, риск развития сахарного диабета, гипертонической болезни, заболеваний, связанных с нарушением функции опорно-двигательного аппарата, мышечные атрофии, нарушение функции почек, репродуктивной системы, бесплодие, повышение риска развития рака предстательной железы, прямой кишки, у женщин — рака молочных желез, эндометрия, яичников.

Наиболее опасным осложнением является синдром Пиквика (синдром страдающих ожирением, характеризующийся гиповентиляцией, нарушением чувствительности дыхательного центра к гипоксии, гиперкапнии с нарушением ритма дыхания и периодами апноэ, легочной гипертензией, сердечно-легочной недостаточностью, поражением центральной нервной системы (нарушением сна, депрессией).

**Лечение.** Основной принцип — снижение массы тела и предотвращение ее увеличения. Снижение калорийности пищи, увеличение физической нагрузки. Необходимо назначение низкокалорийной сбалансированной диеты.

При ожирении I—II степени ограничивают калорийность на 20—30%; при III—IV степени — на 45—50%. Снижение калорийности пищи осуществляют за счет снижения количества легкоусвояемых углеводов и жиров. Из рациона исключаются мучные изделия, сдоба, макароны, крупы (манная), кондитерские изделия, сахар, картофель. Разрешается ржаной хлеб, сахарозаменитель, фруктоза, сливочное и растительное масло — 10—15 г в сутки, — мясо, рыба, молочные продукты с низким содержанием жира. Общее содержание белка не ограничивается в пределах нормы. Особенно показано употребление продуктов с большим содержанием клетчатки, которая способствует быстрому насыщению, ускорению прохождения пищи через кишечник и уменьшению всасывания питательных веществ.

Рекомендуется проведение разгрузочных дней: фруктовых, овощных, рыбных, мясных, кефирных и рисовых. Приемов пищи

должно быть не менее 5—6 в день. Последний прием пищи — не позже 19 ч. В амбулаторных условиях потеря массы тела должна составлять 800—1000 г в неделю. Полное голодание проводят только в стационаре под наблюдением врача из-за возможности развития осложнений: снижения защитных сил организма, присоединения инфекции, обострения хронических заболеваний, вегетососудистых нарушений, анемии, нервных, эмоциональных расстройств, нарушения функции печени и почек, потери белка мышечной тканью. Первое уменьшение массы тела происходит за счет увеличения обмена углеводов и потери жидкости. В последующем снижение массы происходит за счет ускорения метаболизма жира.

Эффективным считается сочетание диет с физическими упражнениями, которые способствуют мобилизации и усилению метаболизма жира, сохранению и небольшому усилению синтеза белка в скелетной мускулатуре.

Лекарственные препараты назначают в дополнение к диете и физическим упражнениям. Для уменьшения аппетита назначают анорексичные препараты (фепранон, теронак, регинон). Эти препараты относятся к амфетаминам, поэтому курс не должен превышать 1—1,5 месяца из-за возможности привыкания, возбуждения. С осторожностью следует назначать при артериальной гипертензии, заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Побочные эффекты: возбуждение, бессонница, тошнота, сухость во рту, аллергические реакции, повышение артериального давления. В некоторых случаях назначают синокарб 1—2 раза в день. При нарушении функции яичников, лечение проводят под наблюдением гинеколога.

Больным с вторичным ожирением проводят лечение основного заболевания.

Прогноз при длительном и правильном лечении благоприятный.

## **2. Витаминная недостаточность (гиповитаминозы и авитаминозы)**

Витаминная недостаточность — это патологическое состояние организма, которое вызвано недостатком в организме витамина или комплекса витаминов. Выделяют III стадии витаминной недостаточности.

I стадия — прегиповитаминоз (субнормальная обеспеченность витаминами). Недостаток витаминов на этой стадии возможно обнаружить только при помощи лабораторных исследований.

II стадия — гиповитаминоз, является следствием относительного недостатка витаминов.

III стадия — авитаминоз, или крайняя степень витаминной недостаточности. В настоящее время в социально-экономически развитых странах диагностируется редко.

Гиповитаминозы встречаются часто, особенно у лиц пожилого возраста, беременных, кормящих, лиц с тяжелой физической работой, спортсменов, у больных с хронической патологией желудочно-кишечного тракта, детей. Витамины не могут синтезироваться в организме, а должны поступать извне с продуктами питания.

Витамины участвуют в виде коферментов в биохимических процессах организма.

Интенсивная физическая нагрузка, работа на вредном производстве, беременность, лактация, климатические условия, инфекционные заболевания, интоксикация, эндокринная патология повышают потребность в витаминах.

Авитаминозы и гиповитаминозы развиваются постепенно.

Гипо- и авитаминозы подразделяют на:

- 1) экзогенные (первичные, алиментарные), связанные с дефицитом витаминов в пище;
- 2) эндогенные (вторичные), обусловленные нарушением всасывания, транспорта, метаболизма витаминов в организме. Эндогенные гиповитаминозы часто сопровождают: хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический энтерит, дисбактериоз, гельминтозы, хронический панкреатит), онкологические заболевания, затяжной инфекционный процесс, системные заболевания соединительной ткани.

В развитии авитаминозов возможно сочетание экзогенных и эндогенных факторов.

Современная классификация витаминной недостаточности основана на 3-х положениях:

- 1) этиологическом;
- 2) патогенетическом;
- 3) клиническом.



Витаминная недостаточность может быть экзогенная (первичная) и эндогенная (вторичная). По клиническим проявлениям различают гиповитаминозы и авитаминозы.

Все витамины делят на III большие группы.

I — жирорастворимые: витамины А, D, Е, К.

II — водорастворимые витамины: С, Р, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР, В<sub>12</sub>, фолиевая кислота, пантотеновая кислота, биотин.

III — витаминоподобные соединения: холин, инозит, витамин V, липоевая кислота, оротовая кислота, пангамовая кислота (В<sub>15</sub>).

При диагностировании авитаминоза необходимо тщательно собрать анамнез (возраст, наличие хронических заболеваний, профессиональные вредности, беременность, особенности питания).

Лечение должно включать пероральный прием витаминов, диету, богатую витаминами, достаточным количеством белка. Весной показано проводить профилактический прием витаминов. При тяжелой степени витаминной недостаточности введение витаминов проводят парентерально.

**Недостаточность витамина А** характеризуется ухудшением зрения — гемералопией («куриная слепота»), поражением глаз, сухостью слизистых и кожи, гиперкератозом кожи. Склонность к заболеваниям кишечника и дыхательных путей. Витамин А поступает с пищей в виде провитамина — каротина. Продукты с высоким содержанием витамина А: животные жиры, мясо, рыба, яйца, молоко, молочные продукты.

**Лечение** заключается в назначении ретинола *per os*. Диета, богатая витамином А.

**Недостаточность витамина В<sub>1</sub>** проявляется изменением функции нервной системы, сердца, кишечника. Крайняя степень — болезнь бери-бери. При дефиците В<sub>1</sub> накапливаются продукты обмена. Проявляется снижением аппетита, тошнотой, запорами, нарушением чувствительности, парестезиями в нижних конечностях, снижением работоспособности, эмоциональной лабильностью.

При осмотре живот вздут, кожа сухая, язык суховат, сухожильные рефлексы и чувствительность снижены, мышечная слабость, тахикардия, расширены границы сердца, увеличение печени, систолический шум на верхушке, отеки голеней и стоп.

Нарушение периферического кровообращения, полиневриты.

**Лечение** проводят амбулаторно: назначают диету, богатую витамином В<sub>1</sub>, и пероральный прием витамина 50—100 мг/сутки или парентерально кокарбоксилазу по 1 мл.

**Недостаточность витамина В<sub>2</sub>** — это патологическое состояние, которое развивается при дефиците в организме рибофлавина; характеризуется поражением слизистой оболочки рта, глаз и кожи. Чаще всего недостаточность витамина В<sub>2</sub> появляется при вирусном гепатите, хроническом колите, циррозе, алкоголизме и т. д. Также сопровождает хронические конъюнктивит, блефарит, дерматит, трещины кожи, трофические язвы. Недостаток витамина В<sub>2</sub> вызывает гипоксию тканей, так как этот витамин участвует в системе дыхательных ферментов.

**Клиника:** ранний признак — ангулярный стоматит (заеды) в виде трещин, корочек, мацерации в углах рта. Хейноз в виде гиперемии с поперечной исчерченностью, трещинами губ. Глоссит — гиперемия, четкий рисунок вкусовых сосочков языка, чувство жжения в языке, в дальнейшем формируется «полированный язык».

**Лабораторная диагностика:** снижение рибофлавина в моче до 100 мкг/сут (N — 300—1000 мкг/сут).

**Лечение** заключается в назначении диеты с большим содержанием витамина В<sub>2</sub>. Перорально назначают 5—10 мг рибофлавина в течение 14—30 дней. При нарушении всасывания назначают инъекции рибофлавина.

**Недостаточность никотиновой кислоты (ниацин, РР, витамин В<sub>3</sub>)** — это патологическое состояние организма, которое вызвано недостатком витамина В<sub>3</sub>. Существует две формы недостаточности: пеллагра — при выраженном дефиците, гиповитаминоз РР — при небольшой недостаточности. Это состояние проявляется нарушением функции нервной системы, желудочно-кишечного тракта, нарушением трофики кожи и слизистой. Заболевание развивается при алиментарной недостаточности, при наличии хронической патологии желудочно-кишечного тракта, нервной системы, отравлении ягодами. Никотиновая кислота влияет на многие виды обменных процессов. Необходимо постоянное поступление витамина В<sub>3</sub> с пищей. Недостаточность может быть легкой, средней, тяжелой формы. Тяжелая форма сопровождается кахексией, психозами, обширными поражениями кожи.

**Клиника.** Проявляется темно-красной эритемой губ, носа, кистей, стоп, лица, иногда появляются волдыри; на слизистой — трещины. Больные предъявляют жалобы на боль, жжение в полости рта. Диарея. Появляется астенический, делириозный син-

дром. Возможны судороги. При ярком солнечном свете заболевание обостряется.

**Лабораторная диагностика:** снижение содержания витамина и его метаболитов в крови и моче свидетельствует о его недостаточности.

**Дифференциальный диагноз** проводят с системной красной волчанкой, спру, дизентерией. Необходимо сочетание трех синдромов (дерматит, диарея, нарушение функции центральной нервной системы).

**Лечение.** Необходимо обеспечить полноценное питание. Содержание витамина  $B_3$  — 20—25 мг. Никотиновую кислоту назначают перорально 50 мг в день. Инъекции 1%-ного раствора вводят по 1 мл внутримышечно. Курс лечения — 1 месяц. Необходимо совмещать с приемом витамина С, тиамин и рибофлавин.

**Недостаточность витамина  $B_6$**  — это патологическое состояние, связанное с витамином  $B_6$  (его дефицитом). Проявляется поражением слизистой полости рта и функций центральной нервной системы. Чаще всего гиповитаминоз вторичный, наблюдается при беременности, алкоголизме, полиневрите, болезни Паркинсона, эпилепсии, анемии, ревматизме, гепатите. Формы гиповитаминоза: легкая, средняя, тяжелая.

**Лабораторная диагностика:** снижение пиридоксина до уровня менее 50 мкг.

**Лечение.** Рациональное питание. Назначают per os 0,002—0,005 г в день в целях профилактики, а для лечения — 0,05—0,1 г в течение 30 дней.

**Недостаточность витамина  $B_{12}$**  характеризуется поражением кроветворной системы, пищеварительной и нервной систем. Развивается пернициозная анемия и фуникулярный миелоз. Сопровождается парестезиями в конечностях, жжением слизистой полости рта. Чаще встречается у людей, употребляющих в пищу большое количество мясных и молочных продуктов. В большом количестве содержится в печени рыб и рогатого скота, почках, мясе, яйцах, молоке, сое. Синтезируется микрофлорой кишечника. Суточная потребность — 3 мг. Недостаточность витамина  $B_{12}$  может быть эндо- и экзогенной.

При эндогенной форме происходит повышенное потребление витамина  $B_{12}$  (беременность, гельминтозы). При эндогенной форме нарушается всасывание. Диагностируется три основных

симптома: гипохромная анемия, ахлогидрия желудка, фуникулярный миелоз и полинейропатия. Также возможно снижение аппетита, диарея, бледность кожи и слизистой, парестезии. Назначают препараты витамина В<sub>12</sub> 100—500 мкг ежедневно внутримышечно в течение 10 дней. Питание должно быть рациональным, с регулярным употреблением молока и мяса.

Недостаточность аскорбиновой кислоты обусловлена дефицитом ее в организме. Крайняя форма недостаточности — цинга. Гиповитаминоз витамина С появляется при длительном приеме аспирина, гипертиреозе, при гемодиализе. Витамин С необходим для осуществления окислительно-восстановительных процессов в организме. При дефиците витамина С нарушается проницаемость сосудистой стенки, снижается иммунитет, что приводит к развитию инфекционных заболеваний. Классификация.

При I стадии появляется умеренная слабость, боль в ногах, кровоточивость десен, пурпура, гингивит, повышенная утомляемость. При II стадии кровоизлияния становятся распространенными, гипертермия, гингивит, гингивит и стоматит ярко выражены. III стадия проявляется тяжелым общим состоянием, истощением больных, повышением кровоточивости, появлением трофических язв, инфекционными заболеваниями на фоне снижения иммунитета.

#### **Лабораторная диагностика**

Определяется экскреция витамина А с мочой. Дифференциальный диагноз проводят с геморрагическими диатезами, васкулитами.

#### **Лечение**

Рациональное питание, богатое витаминами. Для профилактики назначают настой шиповника, лимона. Лечение проводят амбулаторно. Перорально применяют рутину 100—150 мг/сутки. При недостатке витамина С II и III степени лечение проводят в стационарных условиях. Диета должна быть обогащена белками 120—150 г/сутки. Суточная доза витамина С при II стадии 500 мг, при III стадии — 1000 мг. Курс лечения — не менее 1 месяца.

---

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

---

<b>ЛЕКЦИЯ № 1. Болезни бронхолегочной системы</b> . . . . .	3
1. Респираторные аллергозы . . . . .	3
2. Бронхиальная астма . . . . .	5
3. Бронхиты острые . . . . .	10
4. Дыхательная недостаточность . . . . .	14
5. Пневмонии острые . . . . .	18
6. Плевриты . . . . .	21
7. Хронические неспецифические заболевания легких . . . . .	24
<b>ЛЕКЦИЯ № 2. Болезни сердечно-сосудистой системы</b> . . . . .	27
1. Аритмии . . . . .	27
2. Вегето-сосудистая дистония . . . . .	33
3. Гипертоническая болезнь . . . . .	37
4. Стенокардия . . . . .	41
5. Инфаркт миокарда . . . . .	43
6. Кардиты . . . . .	45
7. Недостаточность кровообращения . . . . .	48
<b>ЛЕКЦИЯ № 3. Заболевания органов пищеварения.</b>	
Хронические и острые гастриты . . . . .	51
1. Острый гастрит . . . . .	51
2. Хронический гастрит . . . . .	52
3. Дискинезия желчевыводящих путей . . . . .	54
4. Острый холецистит . . . . .	56
5. Хронический холецистит . . . . .	57
6. Желчекаменная болезнь . . . . .	59
7. Панкреатит острый . . . . .	60
8. Хронический панкреатит . . . . .	62

9. Колит язвенный неспецифический	63
10. Эзофагит	65
11. Язвенная болезнь	66
12. Хронический гепатит	71
13. Цирроз печени	74
<b>ЛЕКЦИЯ № 4. Болезни органов мочевого выделения</b>	<b>77</b>
1. Гломерулонефрит	77
2. Пиелонефрит	79
3. Острая почечная недостаточность	80
4. Хроническая почечная недостаточность	82
5. Цистит	83
6. Уролитиаз	85
7. Нефрогический синдром	85
8. Поликистоз почек	87
9. Почечная колика	89
10. Амилоидоз почек	90
11. Аномалии Мочевыделительной системы	92
12. Гидронефроз	93
13. Пиелит	95
14. Туберкулез почек	95
15. Нефроптоз	96
16. Интерстициальный нефрит	97
<b>ЛЕКЦИЯ № 5. Ревматические и системные заболевания</b>	<b>99</b>
1. Системная красная волчанка	99
2. Дерматомиозит	102
3. Узелковый периартрит	105
4. Ревматизм	107
5. Ревматоидный артрит	111
6. Системная склеродермия	114
7. Подагра	116
8. Остеоартроз	118
<b>ЛЕКЦИЯ № 6. Болезни крови и кроветворной системы</b>	<b>121</b>
1. Анемии	121

2. Диатезы геморрагические .....	129
3. Геморрагический васкулит .....	131
4. Тромбоцитопатии .....	132
5. Коагулопатии .....	134

**ЛЕКЦИЯ № 7. Патология**

пищеварительной системы .....	137
1. Печеночная недостаточность .....	137
2. Портальная гипертензия .....	141

**ЛЕКЦИЯ № 8. Хронические расстройства питания.**

Витаминная недостаточность .....	143
1. Хронические расстройства питания .....	143
2. Витаминная недостаточность (гиповитаминозы и авитаминозы) .....	151

*Кузнецова Ю. В.*

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ  
ПО ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

Завредакцией медицинской литературы: *Е. А. Новокрещенова*

Корректор: *Н. Л. Федосеева*

Технический редактор: *И. С. Семенова*

Формат: 84 × 108/32

Гарнитура: «Ньютон»