

**СОДЕРЖАНИЕ**

1. Респираторные аллергозы	1аб	46. Ревматоидный артрит	46аб
2. Бронхиальная астма	2аб	47. Системная склеродермия	47аб
3. Аллергический бронхолегочный аспергиллез	3аб	48. Подагра	48аб
4. Острый бронхит	4аб	49. Остеоартроз	49аб
5. Этиология и классификация дыхательной недостаточности	5аб	50. Анемии	50аб
6. Диагностика и лечение дыхательной недостаточности	6аб	51. Диатезы геморрагические	51аб
7. Пневмонии острые	7аб	52. Геморрагический васкулит	52аб
8. Плевриты	8аб	53. Тромбоцитопатии	53аб
9. Хронические неспецифические заболевания легких	9аб	54. Коагулопатии	54аб
10. Аритмии	10аб	55. Печеночная недостаточность	55аб
11. Экстрасистолия. Тахикардия	11аб	56. Хронические расстройства питания	56аб
12. Мерцательная аритмия Нарушение проводимости	12аб		
13. Вегетососудистая дистония	13аб		
14. Классификация гипертонической болезни	14аб		
15. Клиника и лечение гипертонической болезни	15аб		
16. Стенокардия	16аб		
17. Инфаркт миокарда	17аб		
18. Кардиты	18аб		
19. Недостаточность кровообращения	19аб		
20. Гастриты	20аб		
21. Дискения желчевыводящих путей	21аб		
22. Холециститы	22аб		
23. Желчнокаменная болезнь	23аб		
24. Панкреатит острый	24аб		
25. Хронический панкреатит	25аб		
26. Колит язвенный неспецифический	26аб		
27. Эзофагит	27аб		
28. Классификация язвенной болезни	28аб		
29. Клиника и лечение язвенной болезни	29аб		
30. Хронический гепатит	30аб		
31. Цирроз печени	31аб		
32. Гломерулонефрит	32аб		
33. Пиелонефрит	33аб		
34. Острая почечная недостаточность	34аб		
35. Хроническая почечная недостаточность	35аб		
36. Цистит	36аб		
37. Нефротический синдром	37аб		
38. Поликистоз почек	38аб		
39. Почечная колика. Амилоидоз почек	39аб		
40. Гидронефроз	40аб		
41. Системная красная волчанка	41аб		
42. Дерматомиозит	42аб		
43. Узелковый периартрит	43аб		
44. Классификация ревматического поражения	44аб		
45. Диагностика и лечение ревматизма	45аб		

**1а****1. Респираторные аллергии**

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

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 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 аллергиями.

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

**2а****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.)**

1. По форме:
  - 1) атопическая;
  - 2) инфекционно-аллергическая;
  - 3) смешанная.
2. По типу:
  - 1) астматический бронхит;
  - 2) бронхиальная астма.
3. По степени тяжести:
  - 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 раз 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;

**3а****3. Аллергический бронхолегочный аспергиллез**

**Аллергический бронхолегочный аспергиллез** — заболевание, причиной которого стала сенсибилизация организма к грибам аспергиллам. При этом заболевании возможно поражение альвеол, сосудов легких, бронхов, а также других органов.

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

Подтверждение диагноза осуществляется путем выявления сенсибилизации 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.

Принципы лечения.

1. Эллиминация аллергена (исключение, выведение).
2. Бронхоспазматическая терапия:
  - 1) селективные  $\alpha$ -адреномиметики (беротек, сальбутамол, вентосин, тербутамол, фенотирол, гуоэтарин);
  - 2) неселективные адреномиметики (адреналин, эфедрин, астмопент, фулпреналин, изадрин, эуспиран, новодрин);
  - 3) антагонисты фосфодиэстеразы, ксантины (теобромин, теофиллин, эуфиллин);
  - 4) холинолитики (атропин, ипратропин).

**4а****4. Острый бронхит**

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

Чаще развивается при активации, размножении условно-патогенной флоры самого организма с нарушением мукоцилиарного 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 бронхолит (с дыхательной недостаточностью);
- 4) рецидивирующий бронхит.

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.

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

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

**26** 3) тяжелая степень — бронхиальная обструкция, выраженная в разной степени постоянно, ограничивается физической активностью.

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).

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

**46** Клинически проявляется выраженной одышкой (до 70—90 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.

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.

Принципы лечения:

- 1) антибактериальная терапия: антибиотики (ампициллин, тетрациклин и другие); сульфаниламидные препараты (сульфапиридазин, сульфамонилитаксин);
- 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: эуфиллин в аэрозоль;
- 6) витамины группы В, А, С (кокарбоксилаза, биплекс);
- 7) иммуностимуляторы (иммунал, тималин);
- 8) физиотерапия, массаж, дыхательная гимнастика.

**16** 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, obstructивная 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.

**36** 3. Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (тавегил, фенкарол, супрастин, атозинил, пипольфен, дисперлон).

4. Препараты, которые понижают реактивность бронхов (глюкокортикоиды, интал, бетотифен).

5. Отхаркивающие средства:

- 1) повышающие жидкую фазу мокроты (термопсис, солодковый 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 (бромгексин, амброксол, лазолван).
6. Антибиотики.
7. Вибрационный массаж с постульным дренажем.
8. Физиотерапевтические процедуры, рефлексотерапия (иглоукалывание, оксигенотерапия).
9. Бронхокалывание, интраназальная трахеобронхиальная санация.
10. Реабилитация в гнотобиологическом отделении.
11. Сауна-терапия.

**5а****5. Этиология и классификация дыхательной недостаточности**

**Дыхательная недостаточность** — это патологическое состояние организма, характеризующееся недостаточным обеспечением газового состава крови, 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 легоч-

**6а****6. Диагностика и лечение дыхательной недостаточности**

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.

Дыхательная недостаточность II степени. Характеризуется одышкой в состоянии покоя, втяжением углубленных 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 ногтей лож. Артериальное давление повышается.

Периоды беспокойства чередуются с периодами слабости и вялости, ЖЕЛ снижена более чем на 25—30%.

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

**7а****7. 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 пневмонии может быть обусловлена:

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

**Классификация:**

- 1) очаговая бронхопневмония;
- 2) сегментарная пневмония;

**8а****8. Плевриты**

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

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** следующая:

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

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 интоксика-

**66** на боль резко снижены, тонус скелетных мышц снижен. Судороги.

**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.

**86** ции: быстрой утомляемостью, плохим аппетитом, вялостью, адинамией.

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

Сторона с очагом воспаления выглядит меньше, отстает 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 грудной 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.

**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.

**56** ных артериол, застой крови в малом круге кровообращения);

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

**Классификация**

**1. По форме:**

- 1) вентиляционная;
- 2) альвеолореспираторная.

**2. По типу вентиляционной недостаточности:**

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

**3. По степени тяжести:**

- 1) ДН I степени;
- 2) ДН II степени;
- 3) ДН III степени.

- 3) интерстициальная пневмония;
- 4) крупозная пневмония.

**Клиника**

Жалобы на кашель, повышение температуры, слабость, потливость.

Признаки дыхательной недостаточности: дыхание стоноушее, учащенное, количество дыханий до 60—80 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 выключением 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, снижение 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.

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

## 9а 9. Хронические неспецифические заболевания легких

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

### Классификация:

- 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, пневмосклероза в одном или нескольких сегментах и сопровождающийся воспалением в легком или бронхах.

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

Мокрота слизисто-гнояная, 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.

## 10а 10. Аритмии

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

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.

### Классификация

#### 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).

## 11а 11. Экстрасистолия. Тахикардия

**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. Парасистолия — 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 проводимостей. Предсердно-желудочковые экстрасистолы характеризуются близким расположением или наложением зубца Р на

## 12а 12. Мерцательная аритмия. Нарушение проводимости

**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 ударов в минуту. Трепетание предсердий — регулярное сокращение предсердий с частотой 250—300 ударов 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 ударов в минуту, абсолютная беспорядочность ритма, комплексы QRS без зубца R.

**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 образуется или не проводится), на ЭКГ выпадает очередной сердечный комплекс — длительная пауза, равная двойному нормальному интервалу; внутрипредсердную (характеризуется на ЭКГ расщеплением

**106** 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 альтерация сердца;
- 11) асистолия.

**126** и уширением зубца 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.

**96** 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 корневой 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.

**116** неизменный желудочковый комплекс. Возможно нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Пауза после экстрасистолы увеличена.

Желудочковые экстрасистолы характеризуются деформацией комплекса QRST, зубец Р отсутствует.

Вставочные экстрасистолы характеризуются отсутствием постэкстрасистолической 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 мин 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-желудочковая тахикардия** характеризуется наличием на ЭКГ отрицательного зубца Р, который следует после комплекса QRST. Ритм регулярный. Желудочковая тахикардия проявляется деформацией комплекса QPST, зубец Р слабо различим; предсердия возбуждаются независимо от желудочков.

13а

**13. 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.

**Классификация**

Тип вегетососудистой дистонии:

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

Характер течения:

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

Характер кризов:

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

Фаза течения:

- 1) обострение;
- 2) ремиссия.

**Клиника вегетососудистой 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, гнев, плаксивость, раз-

14а

**14. Классификация гипертонической болезни**

**Гипертоническая болезнь** — первичная артериальная гипертония 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 40—60 лет — ниже 145/90, старше 60 лет — ниже 160/90 мм рт. ст. При нарушениях суточного режима возрастает риск гипертонии.

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

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

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

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

1. По стадиям:

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

2. По преобладанию:

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

15а

**15. Клиника и лечение гипертонической болезни**

Гипертония начинается чаще у лиц 30—60 лет. Повышение давления у лиц моложе 30 лет связано чаще всего с реоваскулярной гипертонией. 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 гипертрофии левого желудочка отсутствуют. 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.

16а

**16. 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.

При стенокардии в момент приступа боль имеет выраженный характер 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.

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

К функциональному классу первого типа относят пациентов, у которых стенокардия проявляется 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 ее отсутствии.

Нестабильная стенокардия — приступы учащаются и усиливаются с первых недель болезни; течение сте-



**146** 3. По форме или фазе: злокачественная.  
**Классификация гипертонической болезни**

1. По стадиям:
    - 1) функциональная;
    - 2) гипертрофия сердца, изменения сосудов;
    - 3) резистентная к лечению.
  2. 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 (130).

**136** раздражительность, нарушение сна, сердцебиение, аритмия;

- 2) при резком повышении артериального давления осложняется симпатoadреновыми 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.

**166** нокардии утрачивает стабильность; приступы возникают и при сильных нагрузках. На ЭКГ — снижение амплитуды ST, инверсия зубца Т, 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 (валокордин) — 40 капель внутрь.

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 в минуту).

**156** 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, гемифалимом. Со стороны почек выражены нарушения функций: снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации.

**Лечение**

При I 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 II стадии гипертонической болезни применяют сочетание препаратов ингибиторов АПФ,  $\beta$ -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, диуретиков. В стадии III подбирают комбинацию препаратов для нормализации артериального давления и увеличивают дозу.

**17a****17. Инфаркт миокарда**

**Инфаркт миокарда** — заболевание сердца, вызванное острой недостаточностью кровообращения и возникновением очага некроза в сердечной мышце. Важнейшая клиническая форма ишемической болезни сердца.

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 артерий сердца чаще приводит к мелкоочаговым инфарктам.

**Клиника**

Инфаркт миокарда характеризуется ярко выраженным болевым синдромом продолжительностью более 30 мин, часто многочасовым, 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.

**18a****18. Кардиты**

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

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** 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 месяцев), подострое (до 18 месяцев), хроническое (более 18 месяцев), рецидивирующее; первично-хронические: застойный, гипертрофический, рестриктивный вариант;
- 5) форма и степень сердечной недостаточности: левожелудочковая I, IIА, IIБ, III степеней; правожелудочковая I, IIА, IIБ, III степеней; тотальная;
- 6) исходы и осложнения: кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушения ритма и проводимости: легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный миоперикардит, тромбоэмболический синдром.

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

**19a****19. 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.

**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. Клинические варианты: обморок, коллапс, шок, различные сосудистые дистонии.

**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 — обратимая 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

**20a****20. Гастриты**

**Острый гастрит** — острое воспаление слизистой оболочки желудка неинфекционного происхождения. Причиной острого гастрита может быть нарушение питания.

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

Лечение проводят назначением диеты. Ферментные препараты (мезим-форте, инзистан, коэнзим, панзинорм).

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

**Классификация**

1. По происхождению:
  - 1) первичный (экзогенный гастрит);
  - 2) вторичный (эндогенный).
2. По распространенности и локализации процесса:
  - 1) распространенный гастрит;
  - 2) очаговый (антральный, фундальный) гастрит.
3. 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).

**186** 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 внутрисердечной 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.

**206** 4. По характеру желудочной секреции:

- 1) с нормальной секреторной функцией;
  - 2) с пониженной секреторной функцией;
  - 3) с повышенной секреторной функцией.
5. Фазы течения:
- 1) фаза обострения;
  - 2) фаза неполной ремиссии;
  - 3) фаза ремиссии.

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

- 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 рекомендуются:

- 1) диета № 2;
- 2) препараты, регенерирующие слизистую оболочку;
- 3) стимуляторы или заменители кислотной фракции (ашидин-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).

**176** 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.

**Лечение:**

- 1) непрерывное воздействие нитратами;
- 2) введение препаратов, лизирующих тромб;
- 3) введение β-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.

**196** 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.

**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 (анаболические стероиды, кокарбоксилаза, АТФ, панангин);
- 5) витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>3</sub>, Е;
- 6) вазодилаторы (кардинет, пектрон, нопчинава);
- 7) гормоны;
- 8) устранение аритмии;
- 9) лечение основного заболевания.

**21а****21. Дискенезия  
желчевыводящих путей**

**Дискенезия 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 нейрорегуляторных 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 ДЖВП следующая. Выделяют:**

- 1) гипертоническую, характеризующуюся гипертонией, гиперкенезией;
- 2) гипотоническую, характеризующуюся гипотонией, гипокенезией;
- 3) смешанную.

Клинически проявляется болями. При гипертонической дискенезии боли носят приступообразный характер (схваткообразные, колющие, режущие); боли кратковременные могут быть вызваны отрицательными эмоциями, физическими нагрузками. Боли иррадируют в правое плечо, эпигастральную зону. При гипотонической дискенезии 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.

**22а****22. Холециститы**

**Острый холецистит** — острое воспаление стенок желчного пузыря.

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.

**Лечение**

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

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

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, Мерфи, Ортнера; болезненность в точке Мюсси, точке Мак-Кензи; диспептический синдром: снижение аппетита, тошнота, иногда рвота, отрыжка, чувство тяжести в подложечной области, неустойчивый стул; синдром

**23а****23. Желчнокаменная болезнь**

**Желчнокаменная болезнь (ЖКБ)** — это обменное заболевание гепато-билиарной системы, сопровождающееся образованием желчных камней в желчных протоках (внутрипеченочный холестаза), 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 (липсогенность):

- 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, камненосителество; третья — клинических проявлений (калькулезный холецистит, ЖКБ с хроническим холециститом в фазе обострения, неполной ремиссии и ремиссии).

**Клинически проявляется** болевым синдромом 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 появляются тошнота, рвота, не приносящая облегчения. При пальпации дефанс мышц

**24а****24. Панкреатит острый**

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

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**

1. Форма:
  - 1) интерстициальный;
  - 2) геморрагический;
  - 3) панкреатонекроз;
  - 4) гнойный.
2. Период заболевания:
  - 1) приступный;
  - 2) репаративный.
3. Клиническое течение:
  - 1) тип: острое, подострое, рецидивирующее;
  - 2) тяжесть: легкое, среднетяжелое, тяжелое;
  - 3) посиндромная характеристика: панкреато-печеночный, церебральный, кардиальный синдром и др.
4. Состояние функции поджелудочной железы.
5. Осложнения и их характер
  - 1) со стороны железы: псевдокиста, абсцесс, диабет;
  - 2) со стороны других органов: кровотечение, нарушение функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек, центральной нервной системы.

**226** 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.

#### **Лечение**

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

**246** 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 приносящими 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, точка Метто-Робсона, точка Дежарде-на — болезненность при пальпации; синдром Воскресенского (отсутствие пульсации брюшной аорты при надавливании в эпигастрии).

#### **216 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 холеретики (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, зуфиллин; препараты растительного происхождения (зверобой, крапива двудомная, ромашка).

Назначаются также физиотерапия (индуктотерапия, УВЧ, СВЧ, диадинамические токи), лазерное облучение, рефлексотерапия (аку-, электро- и лазеропунктура), лечебная физкультура, минеральные воды.

**236** 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 на 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 (уреодезоксихолевая кислота, лиопин), ударно-волновая литотрипсия (подвергаются камни до 3 см, состоящие из холестерина). На третьей стадии — радикальное хирургическое лечение (холецистэктомия).

**25а****25. 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**

1. Форма:
  - 1) рецидивирующий;
  - 2) с постоянным болевым синдромом;
  - 3) латентный.
2. Период заболевания:
  - 1) обострение;
  - 2) ремиссия.
3. Клиническое течение:
  - 1) тип: рецидивирующее;
  - 2) тяжесть: легкое, среднетяжелое, тяжелое;
  - 3) синдромная характеристика: панкреато-печеночный, церебральный, ренальный синдром.
4. Стадия болезни: начальная, развернутых проявлений, заключительная.
5. Состояние функции поджелудочной железы:
  - 1) состояние внешней секреции:
    - а) без проявлений внешнесекреторной недостаточности;
    - б) с явлениями экзогенной недостаточности;

**26а****26. 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 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**

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 месяцев).
  5. По фазе болезни: активный процесс (обострение), ремиссия.
- 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 умбиликальной

**27а****27. 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**

- 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:

**28а****28. Классификация язвенной болезни**

**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).

**Классификация**

1. Общая характеристика болезни:
  - 1) язвенная болезнь желудка;
  - 2) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
  - 3) язвенная болезнь неуточненной этиологии;
  - 4) пептическая гастролокальная язва после резекции желудка.
2. Клиническая форма:
  - 1) острая или впервые выявленная;
  - 2) хроническая.
3. 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.
4. Фаза:
  - 1) обострение (рецидив);
  - 2) затухающее обострение (неполная ремиссия);
  - 3) ремиссия.
5. Характеристика морфологического субстрата болезни:
  - 1) виды язвы:
    - а) острая язва;

**266** зоне 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.

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.

**256** 2) состояние внутренней секреции:

а) без нарушений;

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

6. Осложнения со стороны поджелудочной железы.

Клинически проявляется приступообразными болями (ноющие, тупые или колющие), которые носят опоясывающий характер, иррадируют в поясницу, левую руку. Аппетит снижен, тошнота, неустойчивый стул, вздутие живота, похудание. 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.

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.

**286** 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).

**276** 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, моалокс, викалин, препараты висмута, нитрата серебра).

3. Средства, регулирующие моторику верхних отделов пищеварительного тракта (церукал, реглан, энгонил).

4. Синтез-заместители (вентер, сукральфат).

5. Кислотоблокаторы (H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы, H-хोलинолитики).

6. Физиолечение (КВЧ и лазеротерапия, диадемитические токи).

**29a****29. Клиника и лечение язвенной болезни**

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 наблюдаются болезненность в эпигастрии или в пилородуоденальной 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.

**30a****30. Хронический гепатит**

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

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.

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) диспепсический синдром: тошнота, неустойчивый стул (запоры, поносы), снижение аппетита, метеоризм, язык обложен коричнево-желтым налетом;
- 4) субъиктеричность склер: увеличение размеров печени, край закруглен, плотной консистенции; может пальпироваться селезенка на 2—4 см;
- 5) изменения кожи: бледная, суховатая, субъиктерич-

**31a****31. Цирроз печени**

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

Развитие цирроза связано:

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

**Классификация**

1. По морфологическому признаку:

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

2. По этиологии:

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

3. По течению:

- 1) прогрессирующий:
  - а) активная фаза;
  - б) фаза неактивная;
- 2) стабильный;
- 3) регрессирующий.

4. Типичная недостаточность (есть, нет), портальная гипертензия (есть, нет), гиперстенизия (есть, нет).

**32a****32. 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 (микронефрит и альбуминурия) сохраняются без существенной динамики свыше года, или же такие симптомы, как отеки или гипертония, наблюдаются более 3—5 месяцев.

**Классификация**

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;



**306** ная, 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.

Принципы лечения следующие.

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

2. Гепатопротекторы (эссенциале, карсил, АТФ, эссливер-форте, ЛИВ-52).

3. Глюкокортикоиды.

4. Цитостатики (имуран).

5. Пирогенанотерапия + кишечный диализ + кислород.

6. Плазмафорез.

7. Противовирусные препараты.

8. Иммунокорректоры (Т-активин).

### **296** 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  $M_1$ -холинорецепторов (гастроцепин, пиронцефин); блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина (цислетидин, ранитидин, фамотидин); антагонисты кальция (верапамил, нифедипин); антациды (альмагель, фосфагель, гастрогель);

2) повышение защитных свойств слизистой оболочки: убитопротекторы (карбеноксалон натрия, сукральфат, коллидный висмут); стимуляторы репарации (оксиферрискарбон натрия, пиримидины);

3) нейрогуморальную регуляцию: психотропные (эленум, 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.

**326** 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.

**316** 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.

Принципы лечения следующие: режим, диета, витаминотерапия, глюкоза 5%-ная внутрь, гепатопротекторы, цитостатики, противовирусные препараты (рибоварин, ацикловир).

**33а****33. Пиелонефрит**

**Пиелонефрит** — это микробно-воспалительное заболевание тубулоинтерстициальной ткани почек. Заболевание вызывается кишечной палочкой, вульгарным протеем, синегнойной палочкой.

**Классификация**

1. Форма (по патогенезу):
  - 1) первичный;
  - 2) вторичный:
    - а) обструктивный;
    - б) при дисэмбриогенезе почек;
    - в) необструктивный — дисметаболический, чаще при тубулопатиях.
2. Течение:
  - 1) острый;
  - 2) хронический (манифестная и латентная формы).
3. Период:
  - 1) обострение (активный);
  - 2) обратное развитие симптомов (частичная ремиссия);
  - 3) ремиссия (клинико-лабораторная ремиссия).
4. 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, болезненным учащенным мочеиспусканием, гипертермией, ознобом, кожа бледная, слизистые бледные, лицо пастозное, сим-

**34а****34. 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.

**Классификация**

1. Форма (по этиологии и патогенезу):
  - 1) преренальная;
  - 2) ренальная;
  - 3) постренальная.
2. 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 при-

**35а****35. 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%.
  - II. Б: креатинин — 0,45—0,71 ммоль/л; фильтрация — 10—20%.
  - III. А: креатинин — 0,72—1,254 ммоль/л; фильтрация — 5—10%.
  - III. Б: креатинин — 1,25 ммоль/л и выше; фильтрация — ниже 5%.
- Формы: обратимая, стабильная, прогрессирующая.

**36а****36. Цистит**

**Цистит** — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

**Этиология**

Для развития заболевания имеет значение анатомическая особенность мочевыводящих путей у женщин, несоблюдение гигиенического режима, переохлаждение, изменение гормонального фона. Возможно развитие аллергического или вирусного цистита.

**Классификация**

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, полиапурия, 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.

**346** чин появления этой стадии.

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

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 в 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.

**366** Дифференциальный диагноз

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

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 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).

**336** птом Пастернацкого, чаще с одной стороны, артериальное давление повышается.

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.

Экскреторная пиелография: изменение чашечно-лоханочной системы.

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

Принципы лечения следующие.

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

**356** 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 креатинин — менее 10 мл/мин на 1,73 м<sup>2</sup> 2—3 раза в неделю.

4. Трансплантация почки.

37a

## 37. Нефротический синдром

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

**Классификация**

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, серповидноклеточная анемия).

38a

## 38. 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 диагностируется 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.

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.

39a

## 39. Почечная колика. Амилоидоз почек

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

**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 положение, 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.

**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.

**Амилоидоз почек** в большем количестве случаев представляет собой системное заболевание. Характеризуется изменениями, приводящими к внеклеточ-

40a

## 40. Гидронефроз

Гидронефроз 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. Причинами врожденного гидронефроза могут быть: дискинезия мочевых путей; врожденные пороки развития почечной артерии или ее ветвей, сдавление мочеточника, уретероциии, 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 опухоли в забрюшинные лимфатические узлы, травматическое повреждение спинного мозга, приводящие к нарушению оттока мочи.

**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

**386** 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, появляются 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.

#### 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 гипертонии назначают гипотензивные средства.

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

**406** 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.

Методы исследования:

- 1) пальпация сильно увеличенной почки;
- 2) хромоцистография, хромоцистоскопия;
- 3) рентгенологическое исследование — основной метод диагностики.

#### Лечение

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

#### 376 Клиника

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

Симптомы гипопротеинемической 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), гиперхолестеринемия, высокая СОЭ.

Принципы лечения следующие.

1. Постельный режим, бессолевая диета, ограничение жидкости.
2. Глюкокортикоиды.
3. Иммунодепрессанты.
4. Мочегонные.
5. Антибактериальная терапия.
6. Гепарин, антиагреганты.
7. Симптоматическая терапия, витаминотерапия.
8. Метиндон.

**396** ному выпадению в ткани амилоида (сложный белково-сахаридный комплекс), который впоследствии вызывает нарушение функции почек. Белок амилоида воспринимается как антиген.

#### Клиника

Симптомы разнообразны 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 гипертония, почечная недостаточность.

#### Лечение

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-аминхлориново-го 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.

41а

**41. 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 воспалений соединительной ткани и сосудов.

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

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

**Классификация:**

- 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:
  - а) активная фаза: высокая (III), умеренная (II), минимальная (I);
  - б) 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 полиартриты;
  - в) серозные оболочки: полисерозит (плеврит, перикардит), выпотной, сухой; перигепатит;

42а

**42. Дерматомиозит**

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

**Классификация:**

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

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 симме-

43а

**43. Узелковый периартрит**

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

**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 заболевания следующие.

1. Основные:

- 1) гипертермия неправильного типа, изнуряющие мышечные боли; подкожные или внутренние узелки; дрововидное 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;

44а

**44. Классификация ревматического поражения**

**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.

**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) хореея, 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: Н0 — нет недостаточности кровообращения; Н1 — недостаточность I степени; Н2 — недостаточность II степени; Н3 — недостаточность III степени.

**426** тричных, 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.

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).

**416** г) сердце: перикардиты, эндокардиты, недостаточность митрального клапана;

д) легкие: острый и хронический пневмонит, пневмосклероз;

е) почки: люпус-нефрит нефротического или смешанного типа;

ж) мочевого синдрома;

з) нервная система: менингоэнцефалополиневрит.

Заболевание чаще всего начинается остро — с повышения температуры тела и нарушения общего состояния. Для этого заболевания характерно полисистемное поражение.

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.

**446** 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**

1. Ревматизм с максимальной активностью (III степень). Клинический синдром: яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах и системах.

2. Ревматизм с умеренной активностью (II степень). Клинический синдром: умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах.

3. Ревматизм с минимальной активностью (I степень). 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.

**436** 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 M, G, снижение уровня T-лимфоцитов и повышение содержания B-лимфоцитов;
- 3) биопсия кожи и мышц;
- 4) капиллярит, лимфоидномacroфагальная инфильтрация сосудистой стенки;
- 5) аортография; деформация (стенозы, окклюзия) средних и мелких артерий, неравномерность контрастирования органов.

Принципы лечения следующие.

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

45a

#### 45. Диагностика и лечение ревматизма

Ревматизм 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, артрио-вентрикулярными блокадами, инфекционным эндокардитом, врожденными пороками сердца.

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 цефалоспорины.
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 в течение 20 дней. При непереносимости назначают эритромицин 250 мг 4 раза в день.

46a

#### 46. Ревматоидный артрит

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

##### Классификация

- 1) суставная форма;
- 2) суставно-висцеральная форма;
- 3) псевдо-септическая форма, характеризующаяся поражением многих суставов, висцеритов, лихорадкой с ознобами и обильными потоми;
- 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.

47a

#### 47. 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 неясна. Предполагается вирусное и наследственное заболевание.

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

##### Классификация

1. Характер течения: острое, подострое, хроническое.
2. Клинические формы:
  - 1) типичная (с характерным поражением кожи);
  - 2) атипичная (с очаговым поражением кожи);
  - 3) преимущественно висцеральная, суставная, мышечная, сосудистая.
3. Стадия развития: начальная, генерализованная, терминальная.
4. Степень активности: минимальная (I), умеренная (II), высокая (III).
5. 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, кардиосклероз, порок сердца (чаще развивается порок митрального клапана);

48a

#### 48. 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 (миелодисплазия, 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. Формируется 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.



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

Принципы лечения следующие.

1. Нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, брufen, напроксен, вольтарен, метиндол).

2. Базисные средства:

- 1) аминохинолиновые средства (делагил) применяют длительно (годами);
  - 2) соли золота (кризанол, санокризин), поддерживают дозы в течение 1—2 лет;
  - 3) D-пеницилламин в ранних стадиях;
  - 4) цитостатики применяют при системных и висцеральных проявлениях.
3. Кортикостероиды.
4. Иммуномодуляторы (декарис, левamisол, тима-лин).

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.

**486** 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.

При лечении используют нестероидные противовоспалительные средства в максимальных или даже суточных дозах: вольтарен, индометацин (150—200 г/сутки), бутадиион.

При рецидивирующих полиартритах, тофусах, мочекаменной болезни применяют амипуринол (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.

**456** 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 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 терапию, после снижения активности воспалительного процесса больного выписывают под наблюдение ревматолога, где продолжают лечение, индивидуально подобранное в стационаре, бициллином-5, препаратами аминохинолинового 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.

**476** 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.

#### 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.

49a

## 49. 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 разнообразная.** Различают первичный и вторичный остеоартрозы. 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.

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.

50a

## 50. 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 точке 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**

1. Дефицитные анемии: железодефицитные, витаминнодефицитные, 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 минут;
- 2) анемия средней тяжести: гемоглобин 70—80 г/л, эритроциты до 2,5 минут;
- 3) тяжелая анемия: гемоглобин ниже 70 г/л, эритроциты ниже 2,5 минут.

51a

## 51. 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**

1. Заболевание, вызванное нарушением сосудистого гемостаза (вазопатии).

- 1) болезнь Шенейн—Геноха (простая, ревматоидная, абдоурационная и молниеносная пурпура);
- 2) наследственно-семейная простая пурпура (Дейвиса);
- 3) анулярная телеангиэктатическая пурпура Мабочки;
- 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 Казабача—Мерритт;
- 9) цинга и болезнь Мимера—Барнога;

2. Заболевания, вызванные нарушением тромбоцитарного механизма гемостаза (тромбоцитотатии, тромбоцитопении):

- 1) геморрагическая тромбоцитопатия, болезнь Верльгофа;
- 2) амегакариоцитарная тромбоцитопеническая пурпура Ландольта;

52a

## 52. 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 1, 2, 3.

Течение: острое, подострое, хроническое, рецидивирующее.

Исход: выздоровление, переход в хроническую форму, исход в хронический нефрит.

**Клинические критерии диагностики:**

- 1) геморрагический кожный синдром: сыпь обычно располагается симметрично, характеризуется этапностью высыпания, локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг голеностопных и коленных суставов, в области стоп, режее 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 кровотечениями.

**506 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.

**Витаминдефицитная 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.

**Гипо- и апластические анемии**

Группа заболеваний системы крови, основу которых составляет уменьшение продукции клеток костного мозга, чаще трех клеточных линий: эритроциты-, лейко- и тромбоцитопоза.

**Гемолитические анемии**

Это анемии, развивающиеся вследствие разрушения эритроцитов.

**Серповидно-клеточная анемия**

Анемия развивается в раннем возрасте. Имеет значение семейный анамнез, выявление у родственников аномального гемоглобина.

**526 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.

**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, цитрусовых, земляники и т. д.
3. Гепаринотерапия.
4. Никотиновая кислота в сочетании с гепарином.
5. Преднизолон.
6. Плазмаферез (при хроническом течении васкулита).

**496** 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.

**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.

**516** 3) аутоиммунная тромбоцитопения разного происхождения;

- 4) тромбоцитопеническая геморрагическая пурпура с приобретенной аутоиммунной гемолитической анемией (синдром Ивенса—Фишера);
- 5) тромбоцитопеническая пурпура с хроническим гнойным оттенком и экссудативным диатезом (синдром Ондрича);
- 6) тромбоцитопеническая пурпура Могмковица;
- 7) тромбоцитопения при геангиомах (синдром Казабаха—Мерритт);
- 8) наследственные свойства тромбоцитопатии (Гланумана, Виллибранда);
- 9) тромбоцитопатии в комбинации с нарушением факторов коагуляции.

3. Заболевания, вызванные нарушением факторов свертывания крови (куагулопатии):

- 1) гемофилия А вследствие недостатка фактора VIII;
- 2) гемофилия В вследствие недостатка фактора IX;
- 3) гемофилия С вследствие недостатка фактора XI;
- 4) псевдогемофилия вследствие гипопротромбинемии;
- 5) псевдогемофилия Оурена;
- 6) псевдогемофилия вследствие недостатка VII фактора;
- 7) псевдогемофилия вследствие недостатка фибриногена (афибриногенемия);
- 8) псевдогемофилия вследствие недостатка X фактора;
- 9) псевдогемофилия вследствие недостатка фибриназы;
- 10) псевдогемофилия вследствие избытка антикоагулянтов.

**53а****53. 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 наблюдаются тромбоцитопении, в основе которых лежит иммуноаллергический конфликт.

**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 эктоимозов, кровотечения из разных органов (носовые, маточные, кишечные и др.)), положительные эндотелиальные пробы (симптомы жгута, щипка).

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 кровотечения, замедление свертываемости крови; снижение числа эритроцитов, ретикулоцитов в период кровотечений;

**54а****54. 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. Приобретенные коагулопатии возникают при инфекционных заболеваниях, болезнях печени и почек, тяжелых энтеропатиях, ревматоидном артрите и др.

Классификации наследственных коагулопатий.

1. Гемофилии: А-дефицит VIII фактора (синтигемофильного глобулина); В-дефицит IX фактора (Кристалла); С-дефицит XI фактора (предшественника плазменного тромбопластина); Д-дефицит XII (Хагемани).

2. Парагемофилия: дефицит V фактора (проакцелерина); дефицит VII фактора (проконвертина); дефицит II фактора (протромбина); дефицит X фактора (Стюарта—Прауэра).

3. Нарушение образования фибрина, дефицит I фактора (фибриногена). Формы течения: легкая, тяжелая, скрытая.

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 кровотоочности), гипокоагуляционный синдром

**55а****55. 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.

**Классификация и клиника**

Классификация большой печеночной недостаточности:

- 1) признак — гепатогенная энцефалопатия (в результате токсичного влияния на мозг аммиака, фенола, фенилаланина, триптофана, тирозина, метионина жирных кислот);
- 2) признак — снижение уровня индикаторов гепатопринового синдрома (прокоагулянтов, холинэстеразы, холестерина, альбуминов, повышение содержания билирубина, активности трансаминаз, выраженный геморрагический синдром);
- 3) признак: повышение уровня глутинирования (аммония, фенилаланина, тирозина, метионина, билирубина, трансаминаз).

Формы большой печеночной недостаточности:

- 1) печеночно-клеточная (эндогенная, истинная);
  - 2) портально-печеночная (шунтовая);
  - 3) смешанная.
- Прекома характеризуется наличием 3 признаков:
- 1) психические нарушения отчетливые;

**56а****56. 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 — гипотрофия; с массой тела, соответствующей росту, — паратрофия; с избыточной массой тела — ожирение.

**Классификация**

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;

**546** 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 антигеофильного глобулина (АГГ).
4. Рентгенография пораженных суставов.

#### **Дифференциальный диагноз**

Проводят с тромбоцитопатиями, геморрагическим васкулитом, при гемартрозе с ревматизмом.

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 эпсилон-аминокапроновой кислоты;
- 3) предупреждение травм и применение препаратов, содержащих аспирин.

**566** 2) эндогенная:

а) пороки развития;

- б) эндокринные и неэндокринные расстройства;
- в) первичные (наследственные или врожденные) энзимопатии.

Гипотрофия — это хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела, развивающееся под влиянием разнообразных факторов.

3. Ферментные препараты (панкреатин, панзинорм, фестал).

Ожирение — это заболевание, которое проявляется избыточным содержанием жировой ткани в организме (более 20% — у мужчин и 25% — у женщин), а также повышение массы тела более, чем на 25—30 кг/м<sup>2</sup>.

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.

**536** 2) изменение в миелограмме: гиперплазия мегакариоцитарного ростка с нарушением функциональной активности мегакариоцитов;

3) иммунологические: наличие антитромбоцитарных антител.

Принципы лечения тромбоцитопений:

- 1) предупреждение ушибов и травм;
- 2) антибиотики при бактериальных инфекциях;
- 3) трансфузии плазмы и больших доз g-глобулина;
- 4) кортикостероиды;
- 5) спленэктомия;
- 6) иммунодепрессанты (азотиоприн, ванкростин).

Принципы лечения тромбоцитопатий:

- 1) E-аминокапроновая кислота, синтетические противозачаточные препараты, (бисекурин, микрофоллин), сульфат магния 25% внутримышечно, тиосульфат магния внутрь;
- 2) местно, подкожно или внутримышечно моносемикарбазон адренохрома (адроксон, хромадрон, адреносил), диционон;
- 3) внутривенно введение тромбоцитарной массы.

**556** 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 интеркуррентных 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.