

Лекционное занятие № 1

Тема: «Диагностика острых и хронических бронхитов»

Настоящая тема на сегодня актуальна в связи с понижением жизненного уровня населения, загрязнением окружающей среды, ростом аллергологической прослойки населения. Бронхиты занимают 1 место среди заболеваний органов дыхания. Хронический бронхит занимает 3-4 место среди причин смертности населения, уступая только сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям. Во всех промышленно развитых странах хронический бронхит представляет важнейшую медицинскую и социальную проблему. Это связано с большой распространенностью, неуклонным ростом заболеваемости и смертности и соответственно с колоссальным экономическим ущербом, который наносится обществу из-за нетрудоспособности больных. В перечне наиболее частых диагнозов в терапевтических стационарах хронический бронхит занимает 6-е место и сравнительно рано приводит к стойкой утрате трудоспособности. Инвалидизация наступает в среднем через 10 лет после установления диагноза. Продолжительность жизни инвалидов с хроническим бронхитом не превышает в среднем 6 лет, что в 3,5 раза меньше, чем при бронхиальной астме.

В последние десятилетия отмечается рост заболеваемости хроническим бронхитом в большинстве стран мира, что связывают с растущим загрязнением атмосферы газами и пылевыми частицами, распространенностью курения, особенно в подростковом и юношеском возрасте, аллергизацией населения, участившимися эпидемиями гриппа. Этим заболеванием обычно страдают от 10% до 20% взрослого мужского населения. Болезнь чаще встречается у курящих, как мужчин, так и женщин. Отмечается также рост смертности от этого заболевания; в нашей стране она равна смертности от рака легкого.

Задача фельдшеров ФАП, З/П, СМП получить такие знания, чтобы безошибочно диагностировать, лечить и предупреждать бронхиты.

Органы дыхания предназначены для снабжения организма кислородом и выведения из него углекислого газа.

К органам дыхания относятся дыхательные пути, легкие и плевра.

Чаще всего отмечается содружественное поражение различных отделов дыхательного тракта / бронхи и легкие, легкие и плевра и т.п./

Классификация бронхитов

1. Первичные /те, при которых клиническая картина обусловлена первичным поражением бронхов/.
2. Вторичные /являются осложнением таких болезней, как грипп, коклюш, корь, туберкулез, ХСН, уремия/.

По клиническому течению различают:

1. Острый
2. Хронический

По этиологическому фактору:

1. Инфекционные /при гриппе, кори, коклюше/
2. Токсические /при вдыхании ядовитых газов, паров, кислот/
3. Возникающие вследствие механических воздействий /угольная, известковая пыль/
4. Возникающие под влиянием резкого охлаждения
5. Возникающие под воздействием аллергенов
6. Бронхиты курильщиков

По характеру воспалительного процесса

1. Катаральный /слизистый/
2. Гнойный
3. Слизисто-гнойный

По протяженности воспалительного процесса

1. Диффузные
2. Очаговые /сегментарные/

По длительности

1. Острые
2. Хронические

По степени нарушения бронхиальной проходимости

1. Обструктивные
2. Необструктивные

Острый бронхит – острое воспаление слизистой оболочки бронхиального дерева (грипп, парагрипп, аденовирусы)

Возбудителями острого бронхита являются вирусы и бактерии (пневмококки, стрептококки)

Причиной острого бронхита может быть вдыхание токсичных веществ: паров, кислот, щелочей, ядовитых газов, пыли, переохлажденного или горячего воздуха.

Способствующие факторы:

Переохлаждение, курение, употребление алкоголя, очаговая инфекция носоглотки, ослабление реактивности организма.

В зависимости от локализации процесса различают:

- трахеобронхит - поражение трахеи и крупных бронхов,
- собственно бронхит- поражение бронхов крупного и среднего калибров
- бронхиолит- поражение мелких и мельчайших бронхов.

При остром бронхите отмечаются отек и гиперемия слизистой оболочки, гиперсекреция с выделением слизистого или слизисто-гнойного секрета, иногда присоединяется бронхоспазм. Это все приводит к нарушению бронхиальной проходимости. Ухудшение очистительной функции бронхов способствует формированию ателектазов и развитию пневмонии.

Клиническая картина:

Заболевание начинается остро: общим недомоганием, чувством дискомфорта, жжения за грудиной (при трахеобронхите). Основным симптомом является кашель, вначале сухой, надсадный, нередко обуславливающий появление болей в межреберных и брюшных мышцах. При нарушении бронхиальной проходимости возникает одышка. Через несколько дней начинает отходить мокрота и кашель облегчается. Температура тела повышается до 37-38 С, либо остается нормальной.

Перкуторно - ясный легочный звук

Аускультативно - жесткое дыхание и сухие, жужжащие и свистящие хрипы, количество которых изменяется после кашля. Могут быть и влажные мелкопузырчатые хрипы, которые исчезают при хорошем откашливании мокроты.

Возможна тахикардия.

Диагностика:

В крови может определяться лейкоцитоз $10 \cdot 10^9/\text{л}$ – $12 \cdot 10^9/\text{л}$ и реже – ускорение СОЭ.

Рентгенологически иногда отмечается усиление легочного рисунка в прикорневой зоне.

Течение острого бронхита обычно благоприятное. В большинстве случаев к концу первой недели исчезают клинические проявления болезни, а через 2 недели наступает полное выздоровление. У ослабленных больных процесс может длиться 3-4 недели, а при отсутствии правильного лечения острый бронхит может принимать затяжное течение, переходить в хронический или осложняться бронхопневмонией.

Хронический бронхит – диффузное прогрессирующее поражение бронхов, связанное с длительным раздражением дыхательных путей вредными агентами, характеризующиеся воспалительными и склеротическими изменениями бронхиального дерева, сопровождающиеся гиперсекрецией слизи, проявляющиеся постоянным или периодическим кашлем с мокротой на протяжении не менее 3 мес в году в течение 2 лет и более, а при поражении мелких бронхов – одышкой, ведущей к обструктивным нарушениям вентиляции и формированию хронического легочного сердца.

Классификация

По характеру воспалительного процесса

1. Катаральный /слизистый/
2. Гнойный

3. Слизисто-гнойный

По протяженности воспалительного процесса

1. Диффузные
2. Очаговые /сегментарные

По течению:

1. Латентное
2. С редкими обострениями
3. С частыми обострениями
4. Непрерывно рецидивирующее.

По фазе процесса:

1. Обострение
2. Ремиссия

Осложнения:

1. Эмфизема легких
2. Кровохарканье
3. Дыхательная недостаточность
4. Хроническое легочное сердце

Этиология:

1. Вдыхание поллютантов – (табачный дым, пыль, токсические пары, газы)
2. Инфекция (бактерии, вирусы, микоплазмы, грибки)
3. Эндогенные факторы - застойные явления в легких при недостаточности кровообращения
4. Неизлеченный острый бронхит

Предрасполагающие факторы

1. Нарушения носового дыхания
2. Заболевания носоглотки - хронические тонзиллиты, риниты фарингиты, синуситы.
3. Охлаждение
4. Злоупотребление алкоголем
5. Проживание в местности, где атмосфера загрязнена поллютантами.

Патогенез:

1. Нарушение функции системы местной бронхопульмональной защиты.
2. Развитие классической патогенетической триады: (гиперпродукция слизи, повышенная вязкость мокроты, мукостаз - застой в бронхах вязкой, густой мокроты)
3. Благоприятные условия для внедрения в бронхи инфекционных агентов.
4. Развитие сенсибилизации к микробной флоре.

Механизмы бронхиальной обструкции.

1. бронхоспазм
2. воспалительный отек и инфильтрация бронхиальной стенки
3. гиперпродукция слизи и повышенная вязкость мокроты.

Клинические симптомы:

Основные проявления в период обострения: кашель, выделение мокроты, одышка. Степень выраженности каждого из этих симптомов зависит от варианта болезни.

Проявления хронического необструктивного бронхита

1. Кашель с выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты до 100-150 мл в сутки, преимущественно утром.
2. В фазе обострения слабость, потливость, при гнойном бронхите -повышение температуры тела.

3. При гнойном многолетнем хроническом бронхите возможно развитие утолщений концевых фаланг («барабанные палочки») утолщение ногтей («часовые стекла»)
4. При перкуссии легких в случае развития эмфизема легких перкуторно коробочный звук.
5. При аускультации жесткое дыхание с удлиненным выдохом, сухие свистящие и жужжащие хрипы.

Проявления хронического обструктивного бронхита

1. Одышка, преимущественно экспираторного типа.
2. Зависимость характера одышки от погоды, времени суток, обострения легочной инфекции (одышка типа «день на день не приходится»).
3. Затрудненный и удлиненный выдох.
4. Затяжной малопродуктивный коклюшеподобный кашель.
5. Слабость, потливость, повышение температуры тела.
6. При перкуссии - коробочный звук, опущение нижней границы легких (эмфизема)
7. При аускультации - жесткое дыхание с удлиненным выдохом, жужжащие, свистящие хрипы.
8. При выраженном обструктивном синдроме возникают симптомы гиперкапнии: нарушение сна, головная боль, повышенная потливость, анорексия, мышечные подергивания, в более тяжелых случаях спутанность сознания, судороги, кома.

План дополнительного обследования при хроническом бронхите

1. Общий анализ крови (лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ)
2. Общий анализ мочи
3. Проба на РВ, ВИЧ-инфекцию
4. После 40 лет – кровь на сахар
5. Биохимический анализ крови (повышение фибриногена, серомукоида, появление с-реактивного белка)
6. Общий анализ мокроты (лейкоциты)
7. Анализ мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам (для назначения антибиотиков)
8. Анализ мокроты на атипичные клетки (для выявления рака легких)
9. Анализ мокроты на КУМ (кислотоустойчивые микобактерии) (для выявления туберкулеза легких)
10. Рентгенография грудной клетки (усиление и деформация легочного рисунка, позднее – признаки эмфиземы легких)
11. Спирография (понижение ЖЕЛ, понижение МВЛ)
12. ЭКГ
13. При необходимости для дифференциальной диагностики с раком или туберкулезом проводится бронхоскопия.
14. При необходимости для дифференциальной диагностики с бронхоэктатической болезнью проводится бронхография.

Пневмосклероз

избыточное разрастание соединительной ткани в легких, нарушающее их функцию пневмосклероз - ограниченный (локальный)
-диффузный.

Причины: острые пневмонии, хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легкого, пневмокоптозы, туберкулез, может быть самостоятельным (первичным) заболеванием - синдром или болезнь Хамена-Рича

Симптоматика:

Локальный пневмосклероз

диагностируется R - логически. Аускультативно влажные мелкопузырчатые хрипы. Локальный пневмосклероз, существуя десятилетиями, не приводит к дыхательной недостаточности.

Диффузный пневмосклероз. Развивается эмфизема, лёгочная недостаточность, лёгочное сердце. Часто воспалительный процесс, присоединение инфекции: кашель с мокротой.

Диагностика: ИФВД, Аускультативно: жесткое дыхание, сухие жужжащие хрипы, трескучие мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах.

R-логические признаки: Деформация легочного рисунка, грубые тяжистые тени исходящие из корня, исчезающие к периферии.

Дыхательная недостаточность

1 степень – одышка возникает при физических нагрузках превышающих повседневные, цианоз обычно не выявляется, утомляемость наступает быстро, но вспомогательная мускулатура дыхания не участвует.

2 степень-одышка возникает при выполнении большинства привычных нагрузок, цианоз выражен нередко, утомляемость резко выраженная при нагрузке включается вспомогательная мускулатура дыхания..

3 степень-одышка в покое, цианоз и утомляемость резко выражены, постоянно: в дыхании участвует вспомогательная мускулатура.

Эмфизема легких -

Поражение легких, основным признаком которого является повышенная воздушность легких за счет перерастяжения или разрушения альвеол.

Эмфизема бывает

-диффузная

- локализованная

Причины:

Диффузная: хронический бронхит, бронхиальная астма, туберкулез, пневмокониоз.

Локализованная: повторные пневмонии, бронхоэктазы, абсцесс легкого.

Симптоматика:

Одышка, сначала при нагрузке, затем в покое, усиливается в осенне-зимний период, при обострении бронхита, во время приступов кашля, экспираторный характер, не усиливается при горизонтальном положении.

Предъявляют жалобы, характерные для заболевания, вызывающего эмфизему

(бронхит). Набухание шейных вен при кашле, т.к. повышается внутригрудное давление.

Эмфизема легких приводит к легочной гипертензии (повышается давление в системе легочной артерии) - формируется легочное сердце, декомпенсация (НК в БКК и в МКК).

Внешний вид: короткая шея, бочкообразная грудная клетка. Отвисающий живот, акроцианоз, диффузный цианоз. Участие в дыхании вспомогательных мышц. Перкуторно - коробочный звук, опущение нижних границ легких, ограничения их подвижности. Аускультативно - ослабленное дыхание с усиленным выдохом. Границы сердца не определяются, тоны сердца приглушены, при лёгочной недостаточности - тахикардия, повышение эритроцитов.

Из-за низкого стояния диафрагмы - пальпируется опущенная печень.

R-логически: большие, чрезмерно прозрачные легкие с отдельными вздутиями расширение межреберных промежутков, низкое состояние диафрагмы.

ИФВД - повышение объема остаточного воздуха

- понижение ЖЕЛ, понижение МВЛ

Понятие о хронической обструктивной болезни

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — хроническое, медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой (при применении лечения) обструкцией бронхиального дерева.

По данным официальной медицинской статистики в России, болезни органов дыхания по распростра-

ненности занимают первое место. Хроническая обструктивная болезнь среди них встречается в 50% случаев.

ХОБЛ является комбинацией поражения бронхиального дерева и эмфиземы легких и, как правило, осложняется легочной гипертензией, что клинически проявляется дыхательной недостаточностью и признаками легочного сердца. ХОБЛ — следствие длительно протекающих заболеваний легких: хронического обструктивного бронхита, тяжелой бронхиальной астмы, при которой постепенно формируется необратимая обструкция бронхиального дерева.

Установление диагноза проводится на основании:

I - сведений о наличии в анамнезе обструктивных заболеваний легких, клинической картины (продуктивный кашель и одышка);

II - объективных признаков обструкции бронхиального дерева, определяющихся с помощью спирометрических тестов, показатели которых не приходят к норме в результате лечения. Признак «продуктивный кашель» на протяжении трех месяцев в течение двух последующих лет при отсутствии других заболеваний, которые могут вызвать указанные симптомы, является эпидемиологическим.

Классификация ХОБЛ

Степень тяжести	Клиническая картина	Функциональные показатели
Легкое течение	кашель курильщика, одышки нет или есть незначительная	ОФВ, 60—70% от должного ОФВ/ЖЕЛ и другие скоростные показатели снижены
Течение средней тяжести	Одышка (или хрипы) при физической нагрузке, кашель (с мокротой или без), патологические изменения при объективном обследовании	ОФВ, 40—50% от должного, увеличивается сопротивление бронхиального дерева, снижается диффузная способность. Иногда — гипоксемия, но гиперкапния не бывает.
Тяжелое течение	Одышка при малейшей физической нагрузке, хрипы и кашель есть всегда. Определяются признаки эмфиземы легких, цианоз, иногда — отеки и полицитемия	ОФВ, меньше 40% от должного, признаки выраженной эмфиземы. Низкая диффузная способность. Наблюдается всегда гипоксемия и иногда — гиперкапния

Течение заболевания.

При оценке течения ХОБЛ важным является не только изменение клинической картины, но и определение динамики падения бронхиальной проходимости. Особое значение имеет определение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ). В норме у некурящих происходит падение ОФВ (на 30 мл в год, у курящих — до 45 мл).

Прогностически неблагоприятным признаком является ежегодное снижение ОФВ₁ на 50 мл, что свидетельствует о прогрессировании обструкции.

Этапы обследования пациента.

Клиническое обследование заключается в сборе анамнеза заболевания и выявлении физикальных признаков болезни, в оценке интенсивности курения.

Признаки заболевания: клинические симптомы эмфиземы легких; сухие хрипы, особенно на форсиро-

ванном выдохе; снижение массы тела (на поздних стадиях); цианоз; периферические отеки; набухание шейных вен, увеличение правых отделов сердца.

О легочной гипертензии свидетельствует расщепление I тона на легочной артерии и шум над трехстворчатым клапаном.

Снижение ОФВ₁, меньше 80% от должного, соотношение ОФВ₁/ЖЕЛ меньше 70% от должного и незначительные колебания ПСВ (пиковой скорости выдоха) при проведении мониторинга с помощью пикфлоуметрии достоверно указывают на наличие ХОБЛ.

Проводятся тесты с бронхолитиком (ОФВ₁, до и после его применения), с кортикостероидом.

Рентгенография применяется для целей диагностики бронхогенного рака легких, при котором появляются симптомы, характерные для ХОБЛ.

Компьютерная томография дает возможность выявить степень и распространенность эмфиземы легких.

Электрокардиография — оценивается состояние миокарда, наличие гипертрофии и перегрузки правого желудочка и правого предсердия.

ОАК — выявляется анемия и полицитемия.

Анализ мокроты — признаки основного заболевания, исследование на чувствительность к антибиотикам имеет значение для выбора с лечебной целью антибиотика.

Примерные диагнозы:

Ds: Острый катаральный необструктивный бронхит.

Ds: Хронический обструктивный гнойный бронхит. Эмфизема легких.

Лекционное занятие № 2

Тема: «Диагностика бронхиальной астмы»

Настоящая тема на сегодня актуальна в связи с загрязнением окружающей среды, ростом аллергологической прослойки населения.

Бронхиальная астма очень распространенное заболевание, встречается более чем у 2% населения земного шара; у женщин чаще, чем у мужчин. Число больных с БА за последние 20 лет увеличилось в 3 раза. Наиболее высока заболеваемость в районах с высокоразвитой химической промышленностью, в крупных городах с большим количеством транспорта и т. п.

Бронхиальная астма (БА) - хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением бронхов, основным признаком которого является приступ удушья и (или) астматический статус вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции, повышенной вязкости мокроты и отека слизистой оболочки бронхов.

Этиология.

Бронхиальная астма - полиэтиологическая (многопричинная) болезнь. Основную роль в возникновении БА играют аллергены - вещества, вызывающие аллергические реакции.

I. Неинфекционные аллергены:

1. бытовые: домашняя пыль и перо подушек и т.д. (дерматофагоидные клещи в постельном белье, подушках, матрацах, одеяле), книжная, библиотечная пыль.
2. аллергены растительного и животного происхождения: пыльца деревьев и трав, скошенное сено, шерсть животных, корм для аквариумных рыб (дафнии).
3. продукты: яйца, клубника, шоколад, хлебные злаки, рыба, крабы, мясо и др.
4. лекарственные вещества: большинство АБ, витамины.
5. продукты химического производства: клей, порошки, одеколоны, пенопласт.

II. Инфекционные аллергены:

Бактерии, вирусы, грибы, простейшие, гельминты.

Предрасполагающие факторы:

Атопия – генетически обусловленная гиперпродукция иммуноглобулинов E (реагинов), проявляющаяся вазомоторным ринитом, конъюнктивитом, аллергическим дерматитом.

Наследственность

Способствующие (усугубляющие) факторы:

Респираторные вирусные инфекции, активное и пассивное курение, загрязнение воздуха, паразитарные инфекции.

Клинико - патогенетические варианты БА

1. Атопический (Причина - неинфекционные аллергены).
2. Инфекционно - зависимый (Причина - инфекционный агент).
3. Аутоиммунный (формирование ауто АТ)
4. Гормональный (при эндокринных заболеваниях)
5. Нервно - психический (при тяжелых нервных потрясениях)
6. Холинэргетический (ваготония → спазм бронхов)
7. Первично - измененная реактивность бронхов формируется без участия иммунной, нервной и эндокринной систем, может быть врожденной,

проявляется под влиянием химических, физических, механических агентов и инфекционных.

- Астма от физического усилия (физическое усилие → гипервентиляция → испарение влаги бронхов → выделение медиаторов аллергии и воспаления -> спазм и отек бронхов)
- Аспириновая астма - (под влиянием аспирина нарушается метаболизм арахидоновой кислоты, образуются лейкотриены, вызывающие бронхоспазм (аспирин, баралгин, теофидрин, огурцы, томаты, цитрусовые).

Тяжесть течения.

1. Легкое течение - приступы 2-3 раза в год купируются приемом лекарств внутрь, в межприступном периоде бронхоспазма нет.
2. Течение средней тяжести - приступы 3-4 раза в год, протекают тяжелее, купируются инъекциями лекарств, между приступами нерезко выраженное астматическое состояние.
3. Тяжелое течение - приступы 5 и больше раз в году, тяжело протекают, плохо купируются, часто астматический статус.

Фазы течения БА:

1. Обострение.
2. Затихающее обострение.
3. Ремиссия.

Осложнения:

- I. Легочные: эмфизема легких, легочная недостаточность ателектаз, пневмоторакс.
- II. Внелегочные: дистрофия миокарда, легочное сердце, сердечная недостаточность.

Предрасполагающие факторы:

1. Наследственная предрасположенность.
2. Патология ВДП (аллергический ринит, синуситы, полипоз носа).
3. Аллергические заболевания (крапивница, сенная лихорадка).
4. Хронические бронхиты.

Клинические симптомы:

Основное клиническое проявление БА - приступы удушья.

Приступ удушья при БА

В развитие приступа БА различают три периода - предвестников, разгара (удушья) и обратного развития.

Период предвестников наступает за несколько минут, часов, иногда дней до приступа и проявляется вазомоторными реакциями со стороны слизистой оболочки носа (обильным отделением водянистого секрета), чиханием, зудом глаз и кожи, приступообразным кашлем, одышкой, головной болью, усталостью, чрезмерным диурезом, изменениями настроения.

Период разгара (удушья) имеет следующую симптоматику:

Появляется ощущение нехватки воздуха, сдавление в груди, выраженная экспираторная одышка. Вдох - короткий, выдох в 2-4 раза длиннее вдоха, сопровождается громкими, продолжительными, свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии (дистанционные). Больной принимает вынужденное положение: сидит, наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, или уперев руки в край стола, кровати, лоя ртом воздух. Речь почти невозможна, больной обеспокоен, испуган. Лицо бледное с

синюшным оттенком, покрыто холодным потом, крылья носа раздуваются при вдохе. Грудная клетка в положении максимального вдоха, в дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки. Шейные вены набухшие. Кашель с очень трудно отделяемой вязкой, густой мокротой. После отхождения мокроты дыхание становится более легким. Перкурторно - коробочный звук, нижние границы легких опущены. При аускультации - большое количество сухих хрипов. Тоны сердца глухие, тахикардия. Приступ удушья может перейти в астматический статус.

Период обратного развития приступа имеет разную продолжительность. У одних больных приступ заканчивается быстро без осложнений, у других - может продолжаться несколько часов и даже суток. После приступа: усталость, голод, жажда.

Во время обострения БА у больных могут определяться признаки обострения хронического бронхита, вазомоторного ринита, крапивницы.

Терминология:

Небулайзер - устройство для преобразования жидкости в аэрозоль.

Пикфлоуметрия - измерение пиковой скорости выдоха с помощью пикфлоуметра.

Астматический статус - прогрессирующая острая дыхательная недостаточность, обусловленная генерализованной обструкцией мелких бронхов при полной резистентности к симпатомиметикам и бронхолитикам.

Атопия - генетически обусловленная гиперпродукция иммуноглобулинов Е (реагинов)

«Индукторы» - вещества, сенсibiliзирующие дыхательные пути и вызывающие начало заболевания.

«Триггеры» (провокаторы) - факторы риска, которые обостряют течение БА, усиливая процесс воспаления.

«Немое» легкое - генерализованная обструкция бронхов. Дыхание не выслушивается.

Специфическая иммунотерапия - введение аллергена, начиная с малых доз с постепенным увеличением.

Показания для госпитализации при БА:

1. Тяжелый приступ БА и угроза остановки дыхания.
2. Отсутствие быстрого ответа на терапию или ухудшение состояния на фоне лечения.
3. При длительном использовании или недавно прекращенном приеме кортикостероидов.
4. Несоблюдение плана лечения БА.
5. При наличии психического заболевания.

Астматический статус - прогрессирующая острая дыхательная недостаточность, обусловленная генерализованной обструкцией мелких бронхов при полной резистентности к симпатомиметикам и бронхолитикам.

Стадии:

I – стадия затянувшегося приступа удушья, резистентности к симпатомиметикам, «синдром рикошета». Вместо улучшения от применения карманных ингаляторов, нарастает дыхательная недостаточность, появляются боли в сердце, тахикардия. Аускультативно сухие свистящие хрипы в большом количестве.

II – стадия декомпенсации, «немного лёгкого». Генерализованная обструкция мелких бронхов. Нарастает дыхательная недостаточность, дыхание шумное, «дистанционные хрипы», участки «немного лёгкого» - хрипы слышны на расстоянии, а при аускультации дыхание не выслушивается. Раздражительность, возбуждение, диффузный цианоз, набухшие шейные вены, тахикардия, возможно повышение или понижение АД.

III – стадия гиперкапнической комы. Дыхание поверхностное, редкое, при аускультации резко ослабленное. Аритмия, гипотония. Резко нарастает нервно-психическая симптоматика, судорожный синдром, острый психоз, глубокая заторможенность и потеря сознания.

Лабораторные данные.

ОАК: эозинофилия, увеличение СОЭ.

О А мокроты: много эозинофилов, кристаллы Шарко - Лейдена, спирали Куршмана, при инфекционно-зависимой - большое количество нейтрофилов.

БАК: фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот.

ИИ крови: снижение числа Т - супрессоров.

Инструментальные исследования.

Рентгенологическое исследование:

- при атопической БА - вне приступа изменений нет;

- при инфекционно-зависимой БА - признаки хронического бронхита и эмфиземы легких.

Во время приступа - признаки острой эмфиземы, повышенная прозрачность легких, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы.

Рентгенография придаточных пазух носа - синуситы, полипозы.

ЭКГ - признаки повышенной нагрузки на правое предсердие (блокада правой ножки пучка Гиса).

Спирография: ↓ МВЛ, ↓ скорости выдоха, ↓ ЖЕЛ.

Положительные кожные пробы.

Контроль за состоянием бронхиальной проходимости должен осуществляться с помощью прибора - пикфлоуметра

Прогноз - при атопической – относительно благоприятный, если выявлен аллерген и устранен контакт с ним

При инфекционно - зависимой зависит от течения заболевания, стадии,

Степени тяжести, наличия осложнений.

Примерные диагнозы:

Ds: Инфекционно-зависимая бронхиальная астма. Обострение. Приступ удушья. Средней степени тяжести.

Ds: Атопическая бронхиальная астма. Обострение. Астматический статус. 2 стадия.

Ds: Инфекционно-зависимая бронхиальная астма. Обострение. Эмфизема легких.

Лекционное занятие № 3

Тема: «Диагностика пневмоний, плевритов»

Пневмонии

Пневмония является одним из наиболее распространённых заболеваний. В России за год пневмонией заболевают около 1,5 млн. человек. Наиболее часто болеют лица моложе 5 лет и старше 75 лет.

Острые пневмонии – острый инфекционно-воспалительный процесс в легких с поражением альвеол, межочечной ткани и сосудистой системы.

Классификация клиническая:

Пневмония внебольничная (внегоспитальная, домашняя) – пневмония, приобретенная вне лечебного учреждения;

Пневмония госпитальная (внутрибольничная) – пневмония, возникшая через 2 дня и более после поступления в больницу;

Пневмония у лиц с иммунодефицитом - пневмония при ВИЧ-инфекции, врожденном иммунодефиците;

Пневмония атипичная (микоплазменная, хламидиозная, легионеллезная)

Классификация по локализации:

Односторонняя (сегментарная, долевая, тотальная);

Двусторонняя.

Классификация по клинико-морфологическим признакам:

Крупозная (долевая);

Очаговая (дольковая, бронхопневмония)

Классификация по этиологии:

Пневмококковая;

Стафилококковая;

Стрептококковая;

Микоплазменная и т.д.

Классификация по степеням тяжести.

- тяжёлое течение (ЧСС 100-110 уд. в мин. и >; ЧДД >30 в мин; t тела >39С)

- средней степени тяжести (ЧСС 90-100 в. мин. ЧДД 25-30 в. мин. t 38-39С)

- лёгкое (абортное) (ЧСС 90-100 уд. в мин; ЧДД до 25 в мин; t тела до 38С)

Тяжесть состояния больных определяется выраженностью интоксикации, степенью дыхательной недостаточности, осложнениями, лабораторными и рентгенологическими изменениями.

Этиология:

Бактерии (стрептококки, стафилококки, пневмококки, энтеробактерии)

Вирусы

Грибы

Способствующие факторы:

Снижение иммунитета, переохлаждение, хронические заболевания лёгких, курение, употребление алкоголя.

Патогенез:

Внедрение инфекции в легочную ткань чаще бронхогенным, реже гематогенным или лимфогенным путём.

Снижение функции системы местной бронхопульмональной защиты.

Развитие воспаления в альвеолах.

Внебольничные пневмонии.

Долевая пневмония (крупозная) Пневмококковые пневмонии- составляют 60-80% бактериальных пневмоний

В большинстве случаев характерно острое начало заболевания, ознобы, повышение T тела до 39-40, одышку, боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле (в воспалительный процесс вовлекается плевра), кашель сухой, затем с выделением «ржавой» мокроты.

Объективно: Может быть возбуждение, бред, цианоз кожи, герпетические высыпания на губах и крыльях носа.

Отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании.

Над участками поражения определяют притупления перкуторного звука, усиление голосового дрожания, бронхиальное или ослабленное везикулярное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитацию, может быть шум трения плевры. Чаще наблюдается нижнедолевая локализация воспалительного процесса.

Очаговая пневмония (дольковая, бронхопневмония)

Повышение T тела до 38-39, озноб, кашель сухой или со слизисто-гнойной мокротой, слабость, снижение работоспособности.

Объективно над местом поражения притупление перкуторного звука, аскультативно ослабленное везикулярное дыхание, влажные хрипы.

Стафилококковые пневмонии.

Чаще на фоне эпидемии гриппа, а также при аспирационных поражениях. Характеризуется токсическим поражением сердечно-сосудистой системы (резкое падение АД и глухость сердечных тонов). Часто развиваются абсцессы и плевральные осложнения.

Пневмонии, вызванные грамотрицательными энтеробактериями

(клебсиелла, кишечная палочка, синегнойная палочка).

Чаще эта пневмония развивается у пожилых людей на фоне алкоголизма, психических, хронических тяжёлых заболеваний, на фоне лечения глюкокортикостероидами, антибиотиками.

Характеризуется внезапным началом, быстро развивающейся деструкцией, частым развитием шока, высокой летальностью.

Атипичные пневмонии.

(возбудители - микоплазмы, хламидии, легионеллы)

Лёгочные симптомы отходят на второй план. Ведущие симптомы - головная боль, цианоз, диарея, высыпания на коже. Характеризуется общими проявлениями интоксикации. Характеризуется массовостью заболевания и эпидемическими вспышками в закрытых коллективах (детские, студенческие, солдатские).

Пневмонии у лиц с иммунодефицитом

развиваются при ВИЧ-инфекции, врожденном иммунодефиците, злокачественных опухолях, заболеваниях крови. Возбудители: золотистый стафилококк, кишечная палочка, грибки. Характеризуется тяжёлым септическим течением и частым летальным исходом.

Госпитальные (внутрибольничные) пневмонии.

Внутрибольничные пневмонии чаще вызываются условно-патогенными микроорганизмами, которые характеризуются высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам (энтеробактерии, псевдомонады, клебсиеллы) или микробными ассоциациями.

Внутрибольничные пневмонии могут развиваться при контакте больных друг с другом в общих палатах, а также с медицинским персоналом, являющимся носителями инфекции. Важную роль играет снижение иммунитета больного, санитарно-гигиеническое состояние больницы. Госпитальная пневмония может развиваться при прямом введении микроорганизмов с медицинским оборудованием при различных манипуляциях (катетеры, интубационные трубки, обширные оперативные вмешательства).

Характерно тяжёлое течение, развитие осложнений, летальность 50-60 %

Особое значение для предотвращения внутри больничных пневмоний имеет контроль за оборудованием и препаратами, применяемыми при реанимации, бронхоскопии.

Диагностика пневмоний

ОАК: лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ

Биохимический анализ крови: повышение фибриногена, серомукоида, появление с-реактивного белка

Общий анализ мочи: протеинурия

Все анализы мокроты

Рентгенография грудной клетки:

При долевой – затемнение в пределах доли и более

При очаговой – очаговые тени в пределах одного или нескольких сегментов.

ЭКГ

Спирография

Осложнения пневмоний - инфекционно-токсический шок, сосудистый коллапс при снижении температуры, острая сердечная недостаточность, плевриты, абсцессы лёгких, нефриты, гепатиты.

Инфекционно-токсический шок при острой пневмонии.

Патогенез: В результате АБ-терапии разрушаются микроорганизмы, из них выделяются эндотоксины. Токсины повышают проницаемость сосудистой стенки, жидкость покидает сосудистое ложе. Это ведет к сгущению крови и понижению ОЦК=> нарушается перфузия органов: лёгких, головного мозга, почек.

Клиника ИТШ

- 1. стадия, ранняя:** озноб резкое повышение температуры, тошнота, рвота, диарея, беспокойство или заторможенность
- 2. стадия, клинически выраженная:** тахикардия, тахипноэ гипотония, бледность с цианозом, олигурия, церебральные нарушения, понижение температуры тела до субфебрильной. Летальность 40%
- 3. стадия, сопор, затем кома:** тахикардия, олигурия, анурия, в лёгких - застойные хрипы, признаки прогрессирования почечной и печёночной недостаточности. Летальность 60%.

Сосудистый коллапс при критическом снижении температуры-

острая сосудистая недостаточность, сопровождающиеся снижением АД, но без потери сознания

Стадии лихорадки:

1. нарастание температуры
2. стояние температуры на определённом уровне
3. падение температуры

Падение температуры может быть литическое (постепенное, медленное) и критическое (быстрое).

Патогенез: При критическом снижении температуры теплоотдача превалирует над теплопродукцией, происходит резкое снижение тонуса артериол и вен в результате нарушения функции сосудодвигательного центра. Уменьшение притока к сердцу.

Клиническая картина сосудистого коллапса

Проливной пот, резкая слабость, головокружения, шум в ушах, «пелена» перед глазами, зябкость, похолодание конечностей. Кожные покровы бледные подкожные вены спавшиеся, пульс нитевидный, АД снижено систолическое < или равно 90 мм рт. ст. пульсовое < или = 30 мм рт. ст. Олигурия (анурия).

В тяжелых случаях сознание затемняется и исчезает, появляются судороги, ослабевает сердечная деятельность, может наступить смерть.

Плевриты

Плевриты – это воспалительный процесс различной этиологии в листках плевры.

Классификация:

По этиологии:

- 1. Инфекционные** (вызванные воздействием на плевру возбудителя) – при туберкулезе, пневмонии, абсцессе.
- 2. Неинфекционные** (асептические) – при опухолях плевры, при метастазах из опухолей иной локализации, при ревматизме.

По течению:

1. **Сухой** (фибринозный).
2. **Экссудативный** (выпотной)

Этиология плевритов.

1. Причины инфекционных плевритов.

- Туберкулез (у 20% б-х плевритом)
- Бактериальная инфекция (пневмококк, стафилококк, грамотрицательные бактерии и др.)
- Вирусные, риккетсиозные и микоплазменные.
- Грибковые
- Сифилис, бруцеллез, брюшной и сыпной тифы

2. Причины неинфекционных плевритов.

- Опухоли (40 % всех плевритов)
- Системные заболевания соединительной ткани (ревматизм, СКВ, ревматоидный артрит)
- Системные васкулиты (узелковый периартериит)
- Травмы и операционные вмешательства
- ТЭЛА, ХСН
- Другие причины (панкреатит, лейкозы, геморрагические диатезы, постинфарктный синдром Дресслера).

Патогенез.

1. При инфекционном микроорганизмы проникают следующими путями:

- Контактным из субплеврального расположенных очагов (пневмония, абсцесс, бронхоэктазы, нагноившаяся киста, туберкулез).
- Лимфогенным.
- Гематогенным.
- Прямое инфицирование из внешней среды (травмы, ранения, операционные вмешательства).

2. При неинфекционном повышение проницаемости кровеносных и лимфатических сосудов под влиянием токсических продуктов (эндотоксины, опухолевый процесс)

Сухой плеврит - это воспаление листков плевры с образованием на их поверхности фибрина.

Сухой плеврит развивается при туберкулезе, пневмонии, нагноительных заболеваниях легких, инфаркте легкого, может быть при панкреатите, холецистите.

Клиническая картина.

Характерным симптомом является боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле. Уменьшается боль при лежании на больной стороне (при воспалении реберной плевры). При воспалении диафрагмальной плевры боль может ощущаться в животе и имитирует острый холецистит, панкреатит или аппендицит.

Больной жалуется также на сухой кашель или с выделением мокроты (в зависимости от основного заболевания), недомогание, субфебрильную температуру тела.

При осмотре выявляется отставание при дыхании грудной клетки на стороне поражения.

При пальпации возможна болезненность грудной клетки, голосовое дрожание не изменено. При перкуссии – ясный легочный звук. При аускультации – шум трения плевры на вдохе и выдохе. Продолжительность течения сухого плеврита обычно 1-2 недели. Болезнь заканчивается выздоровлением. Затянувшийся или рецидивирующий сухой плеврит характерен для туберкулезного процесса.

Диагностика

Необходима **диагностика основного заболевания** по стандартам.

ОАК - признаки основного заболевания(пневмонии, рака, туберкулеза)

ОАМ -

Все анализы мокроты

Спирография

Рентгенография легких м.б. утолщение плевры, признаки основного заболевания

Экссудативный плеврит - это воспаление листков плевры со скоплением в плевральной полости экссудата.

Клиническая картина.

Начинается с болей в грудной клетке, которые быстро проходят и появляется одышка, которая нарастает по мере накопления экссудата (до 30-40 дыханий в 1 мин.). Больные жалуются на лихорадочное состояние (Т тела до 39-40 °С), слабость, потливость, кашель сухой или с мокротой в зависимости от основного заболевания. Степень одышки зависит от величины выпота и быстроты накопления жидкости. При больших экссудатах – смещение сердца, значительная одышка. Общее состояние тяжелое. При осмотре – асимметрия грудной клетки. Пораженная часть отстает при дыхании. Голосовое дрожание вместе скоплением жидкости не определяется.

При перкуссии – притупление или тупой звук над местом скопления жидкости с косой верхней границей.

При аускультации дыхание над областью скопления жидкости не выслушивается, выше – бронхиальное дыхание за счет поджатого легкого.

Диагностика. Выявление основного заболевания.

При лабораторной диагностике – признаки основного заболевания.

Рентгелогическое исследование – затемнение с косой верхней границей. Существенное значение имеют результаты плевральной пункции

Плевральная пункция также проводится с целью извлечения экссудата.

Экссудативный плеврит обычно длится 3-6 недели. При диссеминации туберкулезного процесса течение затяжное: до нескольких месяцев.

После экссудативного плеврита могут появиться плевральные спайки, которые приводят к ограничению подвижности легких.

Примерные диагнозы:

Ds: Внебольничная правосторонняя долевая пневмония. Средней степени тяжести.

Ds: Внутривольничная двусторонняя очаговая пневмония.

Ds: Внебольничная правосторонняя долевая пневмония. Тяжелой степени. Инфекционно-токсический шок

Лекционное занятие № 4

Тема: «Диагностика нагноительных заболеваний легких: абсцесса легких, бронхоэктатической болезни»

Нагноительные заболевания легких

Абсцесс легкого – быстрое гнойное расплавление очага в легочной ткани с формированием ограниченной полости.

Классификация

По этиологии – в зависимости от вида инфекционного возбудителя.

По патогенезу:

1. Бронхогенные (в т.ч. аспирационные).
2. Гематогенные (в т.ч. эмболические).
3. Травматические.

По распространенности.

1. Единичные.
2. Множественные.
3. Односторонние.
4. Двусторонние.

По наличию осложнений.

1. Неосложненные.
2. Осложненные: легочным кровотечением, пиопневмотораксом, эмпиемой плевры, сепсисом.

Этиология.

Золотистый стафилококк, анаэробные бактерии, стрептококк, синегнойная палочка, протей, клебсиелла и др.

Способствующие факторы: снижение иммунитета, хронические заболевания верхних и нижних дыхательных путей, вредные привычки, переохлаждение.

Патогенез.

Возбудитель проникает

1. Бронхогенным путём.
 - а) ингаляционный (возбудитель проникает с потоком воздуха);
 - б) аспирационный (на вдохе происходит аспирация инфицированного материала из полости рта, носоглотки со слюной, слизью, а также аспирация частичек пищевых масс, желудочного сока во время рвоты).
2. Гематогенным путём.

Гематогенный абсцессы являются проявлением или осложнением сепсиса любого генеза. При этом инфицированный материал (тромбы, эмболы, скопление бактерий) из основного патологического очага вместе с током крови попадает в мелкие разветвления легочной артерии и, обтурируя их, приводят к инфицированию легочной ткани и формированию абсцесса.
3. Контактным путём при закрытых травмах грудной клетки или проникающих ранениях.

Звенья патогенеза:

1. Воздействие возбудителя.
2. Нарушение системы местной бронхопульмональной защиты.
3. Снижение иммунитета.

Клиническая картина.

Выделяют два периода: до прорыва гнойника в бронх и после прорыва гнойника в бронх.

I период: до прорыва гнойника.

Заболевание начинается остро с повышения t тела до 39°C и выше, гектической лихорадки, ознобов с проливными потами. Появляется боль в грудной клетке на стороне поражения. С первых дней появляется кашель, преимущественно сухой и мучительный, одышка.

При осмотре – бледность или умеренный цианоз, может быть вынужденное положение – лежа на «больной» стороне.

Тахипноэ до 30 и более в минуту. Тахикардия. Артериальное давление имеет тенденцию к снижению. Отмечается отставание пораженной стороны при дыхании.

Перкуторно над зоной воспаления притупление легочного звука, аускультативно – дыхание ослабленное или бронхиальное, единичные влажные хрипы.

Продолжительность первого периода в среднем 5-12 дней, иногда до нескольких недель.

II период – прорыв абсцесса в бронх и выход продуктов распада.

У больного возникает приступообразный кашель с отхождением обильной мокроты «полным ртом». Мокрота имеет зловонный запах, может содержать примесь крови.

При хорошем дренаже состояние больных быстро улучшается, снижается температура, уменьшаются симптомы интоксикации, количество мокроты постепенно уменьшается, исчезает ее зловонный характер, мокрота становится слизистой.

При перкуссии – притуплено-тимпанический звук, при аускультации – дыхание амфорическое, сухие и влажные хрипы.

При плохом дренировании, низкой сопротивляемости организма или неадекватном лечении состояние больных ухудшается. Сохраняются высокая температура, ознобы, симптомы интоксикации. Количество мокроты долгое время остается значительным. Мокрота гнойная, с неприятным запахом. Пациенты худеют, постепенно истощаются, у них прогрессирует одышка, исчезает аппетит. В этот период часто появляются различные осложнения (эмпиема плевры, легочное кровохарканье, кровотечение).

Исходы

При прорыве абсцесса в плевральную полость – пиоторакс – эмпиема плевры(гнойное расплавление)

При прорыве в бронх, и в плевральную полость – пиопневмоторакс

При прорыве в легочную ткань – гангрена

При повреждении сосуда – гемоторакс или легочное кровотечение

Осложнения.

1. Распространение деструктивного процесса на плевральную полость с развитием гнойного плеврита (эмпиема плевры) или пиопневмоторакса.
2. Кровохарканье (до 50 мл крови) и легочное кровотечение (50-100 мл крови).
3. Бактериемический шок.
4. ДВС – синдром.
5. Сепсис с формированием вторичных гнойных абсцессов в других органах.
6. Хронический абсцесс легкого.

Хронический абсцесс легкого возникает как исход острой деструкции и характеризуется наличием остаточной полости, в которой после ремиссии возобновляется воспалительный процесс.

Частые обострения нагноительного процесса приводят к развитию диффузного бронхита, пневмоклероза и эмфиземы легких с развитием выраженной дыхательной недостаточности и формированием хронического легочного сердца, возникают утолщения дистальных фаланг пальцев («бараньи палочки») и изменения формы ногтей в виде «часовых стекол».

Частые обострения хронического абсцесса являются показанием к оперативному лечению.

Диагностика.

ОАК – в остром периоде – гиперлейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, анемия.

БАК – снижение общего белка за счет потери его с гноем, увеличение серомукоида, фибриногена, появление с-реактивного белка.

ОАМ (общий анализ мочи) – протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

Общий анализ мокроты – мокрота желтого или желто-зеленого цвета, зловонная, при отстаивании разделяется на три слоя. При микроскопии – большое количество лейкоцитов, эластические волокна, примесь крови.

Анализ мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам - выявление возбудителя и чувствительности к антибиотикам.

Анализ мокроты на ВК.

Анализ мокроты на АК.

Рентгенологическое исследование.

В I периоде – выявляется гомогенное затемнение легочной ткани без четких контуров.

Во II периоде – определяется полость округлой формы с ровным внутренним контуром и горизонтальным уровнем жидкости.

Фибробронхоскопия уточняет состояние бронхиального дерева.

Спирометрия выявляет признаки дыхательной недостаточности за счет исключения из дыхания по-

раженного участка легкого.

Абсцесс легкого необходимо дифференцировать от туберкулеза легких с распадом, рака легкого и бронхоэктатической болезни.

Легочное кровотечение – выделение с кашлем крови более 50 мл.

Причины: абсцесс лёгкого, БЭБ, рак лёгкого, туберкулез.

Кровь алая, пеннистая, долго не сворачивается, выделяется с кашлевыми толчками.

Кровотечение сопровождается слабостью, головокружением, снижением АД, тахикардией, бледностью кожных покровов.

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) – заболевание характеризующееся регионарным расширением бронхов преимущественно в нижних отделах с последующим развитием в них хронического нагноительного процесса.

Характерная особенность БЭБ – относительная изолированность бронхоэктазов (БЭ) от паренхимы легкого.

Классификация бронхоэктатической болезни

1. По форме расширения бронхов: цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные, смешанные.
2. По распространенности процесса: односторонние, двусторонние бронхоэктазы.

Этиология:

Первичные бронхоэктазы обусловлены врожденными аномалиями развития бронхиального дерева, которые при определенных условиях могут приводить к локальному расширению и деформации бронхов.

Вторичные бронхоэктазы развиваются как осложнение различных заболеваний органов дыхания, как острых (ОРВИ, пневмония, коклюш), так и хронических (хронический гнойный бронхит, абсцесс легкого, туберкулез, центральный рак легкого).

Способствующие факторы: снижение иммунитета, переохлаждение, хронические заболевания.

Чаще выявляются стафилококк, микоплазма.

Патогенез.

Под воздействием этиологических факторов развивается воспалительный процесс, расширяется просвет бронхов, застаивается мокрота, развивается гнойное воспаление, происходит деструкция бронхиальной стенки. Развивается эмфизема, пневмосклероз, ДН, ЛСН.

Клиническая картина.

Основной жалобой пациентов с бронхоэктатической болезнью является кашель, преимущественно по утрам с отхождением большого количества слизисто-гнойной или гнойной мокроты. При обострениях количество мокроты увеличивается и может достигать 500 и более мл. У 1/3 пациентов наблюдается кровохарканье, преимущественно в фазу обострения или после значительных физических нагрузок.

Одышка обусловлена хроническим обструктивным бронхитом и эмфиземой легких.

Общая слабость, недомогание, снижение аппетита, потливость свидетельствуют об интоксикационном синдроме. При обострении процесса – повышение температуры тела.

При длительном течении БЭБ выявляются изменения фаланг пальцев рук в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол». Иногда выявляется отставание половины грудной клетки при дыхании на стороне поражения, а при развитии эмфиземы – бочкообразная грудная клетка.

При перкуссии – притупление перкуторного звука различных оттенков. При аускультации в области измененных участков ослабленное дыхание различных оттенков, сухие и влажные хрипы. После кашля количество хрипов уменьшается, а иногда они исчезают.

Диагностика.

ОАК: При обострении – лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

БАК: Увеличение серомукоида, сиаловых кислот, фибриногена.

ОАМ (общий анализ мочи): возможна протеинурия.

ОА мокроты: большое количество лейкоцитов, эритроциты.

Бактериологическое исследование мокроты: различная микрофлора.

Анализ мокроты на АК.

Анализ мокроты на ВК.

Спирометрия: ↓ЖЕЛ, ↓ ОФВ.

Фибробронхоскопия: локальный гнойный эндобронхит.

Рентгенография: деформация и усиление легочного рисунка, ячеистость рисунка, уменьшение объема пораженных сегментов.

Бронхография: констатируется наличие бронхоэктазов, уточняются их локализация, форма, размеры (окончательный метод выявления бронхоэктазов).

Осложнения:

1. Дыхательная недостаточность – одышка при физической нагрузке, затем в покое.
2. Хроническое легочное сердце – гипертрофия правого желудочка и дилатация правого предсердия.
3. Амилоидоз паренхиматозных органов.
4. Хроническая железодефицитная анемия.
5. Легочное кровотечение

Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом, раком легкого.

Примерные диагнозы:

Ds: Острый левосторонний абсцесс легкого. 2 период.

Ds: Хронический правосторонний абсцесс легкого. Обострение. 2 период. Легочное кровотечение.

Ds: Бронхоэктатическая болезнь. Обострение. Эмфизема легких.

Лекционное занятие № 5

Тема: «Диагностика ревматизма, пороков сердца»

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) - системное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с инфицированием гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных лиц.

Наиболее часто заболевают молодые люди. Опасность заключается в том, что заболевание приводит к образованию пороков сердца, заканчивающихся сердечной недостаточностью и возможно - летальным исходом.

Этиология.

В настоящее время доказана роль β -гемолитического стрептококка группы А в возникновении и развитии ревматизма. Локализуется стрептококк в носоглотке (ангина, тонзиллит, гайморит). Стрептококковая инфекция носоглотки является пусковым механизмом в развитии заболевания. Подтверждается семейно-генетическое предрасположение к ревматизму. Заболевают чаще лица с группами крови А (II), В (III).

Способствующие факторы: переохлаждение, молодой возраст, проживание в неблагоприятных климатических зонах, социальное неблагополучие.

Патогенез.

Острая стрептококковая инфекция вызывает выработку АТ. Образуются иммунные комплексы АГ + АТ, которые повреждают соединительную ткань, происходит развитие в коллагеновой структуре соединительной ткани ревматической гранулемы. Период развития воспалительного процесса в соединительной ткани занимает от 6 месяцев до 1 года. При локализации гранулем в клапанах их рубцевание приводит к образованию порока сердца; в мышце сердца - к кардиосклерозу; в легких — пневмонии, плевриту; при локализации в почках - нефриту; в нервной системе – васкулиты.

Клиническая картина.

Симптомы появляются через 1-2 недели после ангины, тонзиллита и другой острой респираторной инфекции. Появляется утомляемость, слабость, потливость, субфебрильная (редко - высокая) температура тела, сердцебиение, боли в сердце, суставах, одышка. Через 2 недели в клинической картине получают развитие клинические формы.

Кардиальная форма - ревматический кардит (ревмокардит). Для него характерно вовлечение в ревматический процесс всех оболочек сердца, при котором поражение миокарда - ранний признак, на фоне которого развивается эндокардит и перикардит. Поскольку клинически трудно на фоне миокардита распознать эндокардит, в практику вошло название «ревмокардит». Жалобы пациентов при ревмокардите на одышку и сердцебиение при физической нагрузке, ходьбе, а при вовлечении в процесс перикарда - боли в сердце. При объективном обследовании отмечается тахикардия, не соответствующая температуре тела, но иногда может быть брадикардия, умеренная гипотония, увеличение размеров сердца влево или во все стороны. Тоны сердца приглушены, нарушение сердечного ритма. При развитии перикардита - шум трения перикарда, при наличии выпота в полость перикарда - нарастание глухости тонов сердца до их исчезновения.

При возвратном (повторном) ревмокардите пациенты часто жалуются на упорные кардиалгии и сердцебиение. Объективно обнаруживаются признаки порока сердца: увеличение размеров сердца, появление грубого систолического или диастолического шума. Могут появляться признаки недостаточности кровообращения (отеки, одышка).

Ревматический полиартрит - характеризуется поражением крупных (преимущественно коленных, голеностопных, локтевых, плечевых и реже - лучезапястных) суставов. Характеризуется симметричностью и миграцией (летучестью) болей. Отмечается быстрый эффект после назначения салицилатов (ацетилсалициловой кислоты) и других нестероидных противовоспалительных средств - исчезновение проявлений в течение нескольких дней, а иногда - часов. Могут быть боли, припухлость и гиперемия кожи. Деформаций не остается.

Ревматическое поражение легких. Может быть в виде ревматической пневмонии, плеврита. Характерно быстрое обратное развитие под влиянием противоревматического лечения.

Абдоминальный синдром. Встречается редко, обычно в детском возрасте. Внезапно появляются боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, задержкой стула или его учащением. Боли носят мигрирующий характер, сопровождаются лихорадкой и незначительным напряжением мышц передней стенки живота, боль при пальпации. Сопровождаются полиартритом, кардитом. Дифференцировать надо от аппендицита.

Ревматическая хорея. Клиническая картина хореи характерна: внезапно меняется психическое состояние - развивается эгоистичность, эмоциональная неустойчивость или, напротив, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность. Одновременно возникает двигательное беспокойство с гиперкинезами и мышечная слабость. Гиперкинезы проявляются гримасничаньем, невнятностью речи, нарушением почерка, двигательным беспокойством. Гиперкинезы усиливаются при волнении, физической нагрузке и исчезают во время сна.

Ревматическое поражение нервной системы (нейроревматизм) - поражение стенок сосудов мозга. Проявляется невритами с упорными невралгическими болями и атрофией мышц, упорными головными болями. Возможны неврозоподобные состояния и расстройства психики, которые вплоть до психозов.

Кожная форма ОРЛ. Кольцевая эритема - бледно-розовые, высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка на плечах и туловище, реже на ногах, шее, лице. Сыпь не сопровождается ощущениями и быстро исчезает после лечения.

Ревматические узелки размером от просяного зерна до фасоли - плотные, малоподвижные безболезненные образования. Излюбленная локализация - разгибательные поверхности локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек. Узелки появляются незаметно для пациентов и быстро исчезают.

Большие

- кардит
- полиартрит
- хорея
- кольцевидная эритема
- подкожные узелки

Малые

- клинические
- предшествующая ревматическая атака или ревматический порок сердца
- артралгии
- лихорадка
- Лабораторные
- острые фазовые реакции - повышение СОЭ, лейкоцитов, появление СРБ
- удлинение интервала PQ на ЭКГ.

+ доказательства, подтверждающие предшествующую стрептококковую инфекцию (повышение титров АСЛ - О или других противострептококковых АТ; выделение из зева стрептококка группы А, недавно перенесенная скарлатина).

Диагностическое правило.

Наличие двух больших или одного большого и двух малых проявлений (критериев) и доказательства предшествующей стрептококковой инфекции подтверждают диагноз ревматизма

Лабораторные данные. В общем анализе крови лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В биохимическом анализе крови СРБ, сиаловые кислоты. Уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов (диспротеинения). Выявление антител.

Инструментальные методы ЭКГ - нарушение внутрижелудочковой проводимости, синусовая аритмия, интервал P-Q удлиняется.

ФКГ - тоны ослаблены, преходящий шум.

Рентгенография сердца с контрастированием пищевода дает возможность выявить гипертрофию левого желудочка.

Пороки сердца - стойкие органические изменения клапанов сердца.

Классификация.

По этиологии:

- 1) Врожденные (врожденные аномалии строения клапанов).
- 2) Приобретенные (результат перенесенного эндокардита, атеросклероза).

По типу изменения клапанного аппарата:

- 1) Недостаточность (клапан не смыкается полностью и происходит обратный ток крови).
- 2) Стеноз (сужение отверстия клапана, которое создает препятствие току крови).

По локализации:

- 1) Порок митрального клапана.
- 2) Порок аортального клапана.
- 3) Порок трехстворчатого клапана.
- 4) Сочетанный (на одном клапане два порока)
- 5) Комбинированный (пороки на двух и более клапанах).

Приобретенные пороки сердца.

Митральная недостаточность – это порок сердца, обусловленный неполным закрытием митрального отверстия во время систолы левого желудочка.

Этиология: ревматизм (75% случаев), атеросклероз, инфекционный эндокардит, системные заболевания соединительной ткани, травмы.

Нарушение гемодинамики.

Неполное смыкание створок митрального клапана вызывает регургитацию (обратный ток) крови из левого желудочка в левое предсердие. В левом предсердии накапливается большее, чем в норме, количество крови. Она растягивает его стенки и во время диастолы в большем, чем обычно, количестве кровь поступает в левый желудочек, вызывает его дилатацию и гипертрофию. Давление в полости левого предсердия повышается и дальше ретроградно передается на легочные вены, возникает пассивная (венозная) легочная гипертензия.

Клиническая картина.

При компенсации порока жалоб нет. Симптомы декомпенсации: одышка, сердцебиение, перебои и боли в области сердца, застойные явления в малом круге кровообращения: кашель, могут быть приступы сердечной астмы, позже - застойные явления в большом круге кровообращения: отёки на ногах, акроцианоз, увеличенная, болезненная печень, набухание шейных вен. При объективном обследовании больного при выраженной гипертрофии левого желудочка может быть сердечный горб, усиленный верхушечный толчок в пятом межреберье снаружи от среднеключичной линии. При перкуссии – расширение границ сердца влево и вверх. Аускультация: 1 тон ослаблен, систолический шум на верхушке.

Инструментальные исследования:

ЭКГ – гипертрофия левого желудочка.

Рентгенография - гипертрофия левых отделов сердца.

Фонокардиография - систолический шум.

Эхокардиография –наличие митральной недостаточности.

Осложнения: сердечная астма, отек легких, аритмии, тромбоэмболии, ХСН.

Митральный стеноз - порок сердца, обусловленный сужением левого атриовентрикулярного отверстия, при котором создаются препятствия движению крови из левого предсердия в левый желудочек во время диастолы.

Этиология. Практически во всех случаях является следствием ревматизма.

Нарушение гемодинамики.

Заметные гемодинамические нарушения появляются лишь при уменьшении площади митрального отверстия с 4-6(в норме) до 1-1,5 см². Во время диастолы кровь с трудом проходит через суженное митральное отверстие из левого предсердия в левый желудочек. Это ведёт к повышению давления в полости левого предсердия, что приводит к дилатации и гипертрофии левого предсердия, удлиняется его систола. Ретроградно повышается давление в легочных венах и происходит застой в МКК. Возможна гипертрофия правого желудочка. Длительное течение приводит к застою в большом круге кровообращения.

Клиническая картина.

Симптомы развиваются постепенно, проявляются с появлением декомпенсации. Клинические проявления связаны с выраженностью митрального стеноза. Больные жалуются на одышку, слабость, сердцебиение, боли в области сердца, периодически - кашель, иногда кровохарканье, у тяжелобольных отмечается удушье по ночам, боль в правом подреберье, увеличение живота.

Из данных объективного исследования: фиолетовый румянец на лице, акроцианоз. При раннем появлении порока «митральный нанизм» - хрупкое телосложение, инфантилизм, сердечный горб, эпигастральная пульсация. Пальпаторно - кошачье мурлыканье, сердечный толчок. Перкуторно - смещение границ сердца тупости вправо и вверх. При аускультации сердца выслушивается у верхушки диастолический шум. Пульс малого наполнения, часто мерцательная аритмия. Артериальное давление нормальное, либо несколько понижено.

Инструментальные исследования:

ЭКГ: гипертрофия левого предсердия и правого желудочка, возможны аритмии.

Рентгенография: увеличение левого предсердия, правого желудочка.

Фонокардиограмма: диастолический шум.

Эхокардиография: наличие митрального стеноза.

Осложнения: сердечная астма, аритмии, тромбоэмболические осложнения, ХСН.

Аортальная недостаточность - это порок сердца, обусловленный неполным закрытием аортального клапана во время диастолы левого желудочка.

Этиология: ревматизм, инфекционный эндокардит, сифилис, диффузные заболевания соединительной ткани, травмы, атеросклероз.

Нарушение гемодинамики.

Створки аортального клапана во время диастолы левого желудочка не закрывают полностью устье аорты. В результате возникает обратный ток крови во время диастолы из аорты в левый желудочек. Происходит дилатация и гипертрофия левого желудочка. Меньше крови поступает к органам и тканям (недостаточность в БКК), затем развивается недостаточность в МКК.

Клиническая картина.

В стадии компенсации жалоб может не быть. В дальнейшем возникают жалобы на сердцебиение, распространенную пульсацию сосудов в области шеи, головную боль пульсирующего характера, головокружение, обмороки, боли в области сердца. В период декомпенсации возникают одышка, боли в правом подреберье, отеки. Объективно: бледность кожи, пульсация периферических артерий, симптомы Мюссе (покачивание головы в такт пульсу), «пляска каротид». Тахикардия. Систолическое артериальное давление повышено, диастолическое - понижено, пульсовое давление увеличено. Верхушечный толчок смещен влево и вниз в 6-7 межреберье кнаружи от среднеключичной линии, куполообразный, усиленный. Границы сердца смещены влево и вниз. При аускультации отмечается ослабление тонов, диастолический шум во втором межреберье справа от грудины, в точке Боткина.

Инструментальные исследования:

ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхо КГ - выявление порока.

Рентгенография - гипертрофия левого желудочка, расширение аорты.

Осложнения: ХСН, тромбоэмболии, сердечная астма, отек легких.

Стеноз устья аорты – это порок сердца, обусловленный сужением просвета аорты, при котором создаётся препятствие току крови из левого желудочка в аорту.

Этиология: ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит.

Нарушение гемодинамики.

Небольшое сужение аортального отверстия не вызывает заметных нарушений кровообращения и обуславливает только появление систолического шума. При сужении просвета аорты более чем наполовину в систолу через суженное аортальное отверстие в БКК (к органам и тканям) поступает меньшее количество крови. В левом желудочке остается кровь. Происходит дилатация и гипертрофия левого желудочка. Недостаточность по БКК, а затем по МКК.

Клиническая картина.

Отмечается длительная компенсация в течение 20-30 лет и более (жалоб нет). При декомпенсации появляются головокружение и обмороки в результате ухудшения мозгового кровообращения и сжимающие за грудиной боли. Одышка появляется в поздних стадиях порока. Впоследствии - отёки, боли в правом подреберье.

Объективные данные. При выраженном пороке - бледность кожи. При выраженном пороке определяются брадикардия. Систолическое и пульсовое давление уменьшается. При выраженном пороке верхушечный толчок усилен и смещен влево, границы относительной сердца смещены влево. Аускультативные данные: II тон на аорте (во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина-Эрба) ослаблен, выслушивается грубый систолический шум.

Инструментальные исследования:

ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка.

ФКГ - ослабление I и II тонов, систолический шум.

Эхо КГ- выявление порока.

Рентгенография - увеличение левого желудочка, расширение аорты.

Осложнения: коронарная недостаточность с приступами стенокардии, возможен инфаркт миокарда, сердечная астма, СН, нарушения сердечного ритма.

Примерные диагнозы:

Ds: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Неактивная фаза. Митральный стеноз. II Б.

Ds: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Активная фаза. Митральная недостаточность. Возвратный ревмокардит.

Ds: Острая ревматическая лихорадка. Ревматический полиартрит.

Лекционное занятие № 6

Тема: « Диагностика артериальных гипертензий, гипертонической болезни»

Гипертоническая болезнь – первичная эссенциальная гипертензия – заболевание, характеризующееся снижением адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушением механизмов, регулирующих гемодинамику без какой-либо причины.

Вторичная, или симптоматическая, артериальная гипертензия является симптомом группы заболеваний (сердечно-сосудистых, почечных, эндокринных и других), и обусловлена поражением органов и развитием в них органического процесса.

Классификация гипертонической болезни (по Мясникову).

По стадиям

Стадия 1 - есть признаки ГБ, но отсутствуют объективные признаки органических поражений органов, нет гипертрофии левого желудочка сердца, нет изменений глазного дна, функция почек нормальна, гипертонические кризы редкие, нетяжёлые. АД 160-179 и 95-104 мм рт/ст. Возможна нормализация АД во время отдыха. МО ↑, ПС № или ↑.

Стадия 2 – появляются признаки поражения органов: гипертрофия левого желудочка (физикальные данные, рентгенологические данные, УЗИ, ЭКГ данные), изменения глазного дна, понижение функции почек, со стороны ЦНС – проявление сосудистой недостаточности. АД 180-200 и 105-114 мм.рт/ст. Частые гипертонические кризы. МО №, ПС

Стадия 3 - признаки тяжелого поражения органов: левожелудочковая недостаточность, гипертоническая энцефалопатия, тромбозы сосудов мозга, ангиопатии сетчатки, ИМ, нефроангиосклероз. Частые тяжёлые ГК.

АД 200 – 300 и 115 – 129 мм. рт/ст. МО↓, ПС ↑.

Формы гипертонической болезни.

1. Почечная (артериосклероз почек)
2. Сердечная (НК, стенокардия, ИМ)
3. Мозговая (поражение сосудов мозга)
4. Смешанная.

По течению:

1. Доброкачественная
2. Злокачественная

Осложнения гипертонической болезни.

1. Гипертонический криз.
2. Стенокардия. Инфаркт миокарда.
3. Расслаивающаяся аневризма аорты:
 - нарастающие боли в грудной клетке,
 - относительная ремиссия,
 - разрыв аорты.
4. Кровоизлияние в вещество мозга (инсульт).
5. Кровоизлияние в сетчатку глаза.
6. Первично-сморщенная почка.
7. Недостаточность кровообращения:
 - а) острая (сердечная астма, отёк лёгких)
 - в) хроническая (1,2,3 ст.)
8. Тромбоэмболия.
9. Носовое кровотечение.

Классификация ВОЗ (Международного общества гипертонии, 1999 год).

Нормальное АД имеет 3 градации:

- оптимальное давление СД < 120 и ДД < 80 мм. рт/ст.
- собственно нормальное давление СД < 130 и ДД < 85 мм.рт/ст.
- нормально повышенное давление СД < 130-139 и ДД = 85-89 мм.рт/ст.

По степеням

- Гипертония **1 степени** СД 140-159 мм.рт/ст. ДД 90-99 мм.рт/ст.
- Гипертония **2 степени** – умеренная СД 160 -179 мм.рт/ст. ДД 100-109 мм.рт/ст.
- Гипертония **3 степени** СД \geq 180 мм.рт/ст. ДД \geq 110 мм. рт/ст.

Отдельная рубрика – изолированная систолическая гипертония СД \geq 140 мм. рт/ст. ДД ниже 90 мм. рт/ст.

Условия постановки степени гипертонии

- 1). Степень ГБ определяется на чистом фоне, после отмены препаратов.
- 2). Учитывать необходимо и СД и ДД. (может быть ДД \uparrow , а СД \downarrow . Это тоже гипертоническая болезнь).
- 3). Нельзя определить степень во время ГК.

Стратификация риска (выявление степени риска развития инфаркта миокарда или инсульта)

Для определения степени риска учитываются три категории признаков.

1. Факторы риска неблагоприятного прогноза (гипертония, наследственность, \uparrow концентрации холестерина, курение)
2. Поражение органов – мишеней (сердце, почки, глазное дно).
3. Сопутствующие заболевания (стенокардия, энцефалопатия).

Этиология и патогенез ГБ.

В развитии стойкой артериальной гипертензии принимают участие разнообразные факторы, регулирующие давление крови в физиологических условиях.

- 1) Нервный фактор (эмоциональные перегрузки, стрессовые ситуации, умственное напряжение, черепно-мозговая травма, гипоксия мозга. Определённое значение при этом придаётся появлению тахикардии, которая сопровождается увеличением сердечного выброса.
- 2) Почечный фактор (при нарушении кровообращения в почках образуется вещество, которое способствует повышению АД).
- 3) Эндокринный фактор (гиперфункция эндокринных желез (гипофиза, щитовидной железы, половых желез) связана с выработкой гормонов, повышающих АД).
- 4) Пищевой фактор (у лиц, потребляющих избыточное количество соли, регистрируются более высокие цифры АД. Задержка натрия в организме способствует отёку сосудистой стенки и повышению АД).
- 5) Генетический фактор

Предрасполагающие факторы: наследственность, ожирение, употребление алкоголя, курение, гиподинамия, пожилой возраст, перенесённые заболевания почек и т.д.

Клиника ГБ.

1. Субъективные проявления: боли и перебои в области сердца, головные боли, головокружения, \downarrow остроты зрения, мелькание пятен, кругов, мушек перед глазами, одышка при ходьбе.

2. При развитии выраженного кардиосклероза и НК – акроцианоз, пастозность голеней и стоп, при выраженной левожелудочковой недостаточности - приступы удушья, кровохарканье.
3. АД выше 140 – 90 мм рт/ст.
4. Пульс в ранних стадиях – существенно не изменён, в поздних – повышенного наполнения и напряжения, иногда аритмичный.
5. Левая граница сердца увеличена. При аускультации – акцент 2 тона над аортой.
6. Клинические проявления поражения мозга, почек в выраженных стадиях заболевания.

Лабораторные данные:

- 1.ОАК: при длительном течении ГБ возможно увеличение содержания эритроцитов, гемоглобина и показателя гематокрита (« гипертоническая полицитемия »).
- 2.БАК: повышение холестерина, β – липопротеидов, при ХПН - \uparrow уровня креатинина, мочевины.
3. ОАМ: при ХПН – протеинурия, микрогематурия, цилиндринурия, гипо-, изостенурия в пробе по Зимницкому.

Инструментальные исследования:

Измерение АД в спокойном состоянии в положении сидя, трёхкратное, с интервалом в 2-3 мин, на обеих руках.

1. ЭКГ – гипертрофия ЛЖ.
2. ФКГ - акцент 2 тона на аорте, \downarrow амплитуды 1 тона у верхушки.
3. R – логическое исследование сердца - увеличение левого желудочка, позже всех отделов сердца.
4. Эхо КГ - увеличение ЛЖ.
5. Офтальмоскопия – ангиоретинопатия.

Гипертонический криз -

Одно из наиболее частых и тяжёлых осложнений ГБ и симптоматических АГ, характеризующееся острым повышением АД выше 180 и 120 мм. рт. ст. или до индивидуального высоких величин и резким обострением симптоматики с преимущественным преобладанием церебральных и сердечно - сосудистых расстройств.

Экзогенные причины

- 1). Стрессы.
- 2). Метеорологические сдвиги (дождь, ветер).
- 3). Нарушение диеты (избыток соли, воды, злоупотребление алкоголем, у длительно получающих салуретики).
- 4). Гормональные сдвиги в предменопаузе.
- 5). Резкая отмена гипотензивных средств (клофелина – с-м рикошета).
- 6). Различные рефлекторные влияния (из мочевого пузыря, при аденоме предстательной железы).

Клинические формы

I. Неосложненный гипертонический криз.

Нейро – вегетативный вариант

Развивается на ранних стадиях. Развивается быстро на фоне хорошего или удовлетворительного общего самочувствия без каких-либо предвестников. Резкая пульсирующая головная боль, мелькание мушек перед глазами, тошнота, рвота, возбуждение, чувство жара и дрожь в теле. Кожа влажная. Боли в сердце, сердцебиение, тахикардия, больше повышено СД, умеренное повышение ДД. На ЭКГ м.б. \downarrow сегмента ST. Быстрое, непродолжительное течение, до нескольких часов.

Водно - солевой вариант.

Развивается у больных с длительной АГ. Постепенно. Нарастающая головная боль, тошнота, рвота, вялость, сонливость, заторможенность. Ухудшение зрения, слуха, отёки. Брадикардия, обычно больше ↑ДД, ↓ пульсовое давление. ЭКГ - ↓ ST – T.

Неосложненный гипертонический криз характеризуется отсутствием поражения органов–мишеней и относится к состояниям, требующим относительно срочного снижения АД в течение нескольких часов.

II. Осложненный гипертонический криз:

1.Церебральный

Головная боль, рвота, диффузная мозговая симптоматика, подавленность.

2. Кардиогенный

- появление ОЛЖН, ИМ, нарушение сердечного ритма.

3. Генерализованный

1+2+ ретинопатия и др.

Осложненный гипертонический криз сопровождается признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного кровообращения и требует снижения АД в течение первых минут и часов с помощью парентеральных препаратов. Сопровождается поражением органов-мишеней и часто приводит к таким осложнениям, как инфаркт миокарда, инсульт.

Примерные диагнозы:

Ds: Гипертоническая болезнь. Обострение. II стадия. 2 степень.

Ds: Гипертоническая болезнь. Обострение. II стадия. Неосложненный гипертонический криз. Нейро-вегетативный вариант.

Лекционное занятие № 7

Тема: «Диагностика атеросклероза. Диагностика ИБС. Стенокардии»

Атеросклероз – хроническое заболевание, которое поражает артерии эластического и мышечно-эластического типов и вызывается нарушением жирового и белкового обмена.

Причины:

Факторы, способствующие развитию болезни:

1. наследственно – конституциональное предрасположение;
2. алиментарный фактор (неправильное питание: избыток жиров и углеводов и недостаток витамина С;
3. психоэмоциональное напряжение;
4. повышенное АД;
5. метаболический фактор (сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз);
6. сосудистый фактор (поражение сосудов при инфекциях).

Патогенез:

В стенке артерий происходит очаговое отложение липидов и белков, вокруг которых разрастается соединительная ткань, образуются атеросклеротические бляшки, которые сужают просвет сосуда. Атеросклероз протекает волнообразно. Во время прогрессирования увеличивается количество бляшек. В период ремиссии происходит разрастание соединительной ткани, отложение солей кальция.

Стадии атеросклероза:

1. **Долипидная** – жиробелковые комплексы (липопротеиды) откладываются во внутренней оболочке артерий (интима) и обнаруживаются только при электронной микроскопии.
2. **Липоидоза** – накопление ЛП в интима артерии и аорты – видимые желтоватые полоски.
3. **Липосклероза** – вокруг жиробелковых комплексов разрастается соединительная ткань, образуются бляшки.
4. **Атероматоза** – центр бляшки распадается, изъязвляется, бляшка значительно сужает просвет сосуда.
5. **Атерокальциноза** – отложение солей Са в атеросклеротическую бляшку и фиброзную ткань. Сужает просвет сосуда, препятствуя току крови.

Атеросклероз аорты:

Жалобы отсутствуют. При перкуссии – расширение сосудистого пучка, при аускультации акцент II тона над аортой. R – логически – расширение аорты, Эхо КГ – расширение аорты, уплотнение стенки аорты. Осложнение: расслаивающая аневризма аорты с последующим вероятным разрывом аорты.

Атеросклероз сосудов ГМ.

Постоянное снижение кровоснабжения мозга приводит к кислородному голоданию, которое проявляется снижением памяти, головокружениями, снижением умственной работоспособности. В результате сужения сосудов ткань ГМ атрофируется и развивается старческое слабоумие.

Осложнения: может быть ишемический инсульт, геморрагический инсульт.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Слабость в ногах, похолодание стоп и пальцев, перемежающаяся хромота (боль в икроножных мышцах) трофические язвы → гангрена.

Атеросклероз коронарных артерий.

Проявляется стенокардией, инфарктом миокарда.

Диагностика атеросклероза.

Независимо от локализации процесса в биохимическом анализе крови повышение β -липопротеидов, триглицеридов, холестерина (норма холестерина в крови до 5,2 ммоль/л).

Проводится реовазография, реонцефалография

Ишемическая болезнь сердца - это патологическое состояние, развивающееся при нарушении соответствия между потребностью сердца в кровоснабжении и его реальным осуществлением.

1. при сохраняющемся на определенном уровне кровоснабжении миокарда, но резко возросшей потребности в нем,

2. при сохраняющейся потребности, но упавшем кровоснабжении.

Особенно выражено несоответствие в случае снижения уровня кровоснабжения и возрастающей потребности миокарда в притоке крови.

Причины:

Наиболее важными **факторами** являются:

1. Атеросклероз венечных артерий, который ведет к уменьшению или полному нарушению их проходимости. Непосредственной причиной является атеросклеротическая бляшка, кровоизлияние в основание бляшки с распадом ее, образующийся внутрисосудистый тромб. При сужении более 50% просвета начинает проявляться ограничение кровоснабжения миокарда.
2. Нарушения в системе гемостаза – характерным является изменения функций тромбоцитов, повышение свертывающей активности и угнетение системы, препятствующей внутрисосудистому тромбообразованию,
3. Недостаточность развития коллатерального кровообращения при возрастающей нагрузке.
4. Функциональная перегрузка сердца, особенно малотренированного.
5. Иммунологические сдвиги.
6. Сужение просвета венечных артерий наблюдается также при спазме их.

Факторы риска, способствующие развитию ИБС.

1. Гипертония любой этиологии.
2. Гипертрофия миокарда.
3. Нарушение липидного обмена, чему способствует высококалорийное питание, с превалированием продуктов животного происхождения, с перегрузкой холестерином, злоупотребление поваренной солью.
4. Курение, по крайней мере, 10 сигарет в сутки.
5. Сахарный диабет.
6. Имеют значение стрессовые состояния
7. Гиподинамия.

В течение ИБС выделяют 3 **стадии**:

I. Ишемическая, которая клинически проявляется стенокардией.

II. Некротическая – клиническое проявление инфаркт миокарда.

III. Стадия рубцевания.

Клиническая классификация ИБС.

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца). Определяется как смерть, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа. Электромеханическая остановка сердца.

2. Стенокардия напряжения

Нестабильная стенокардия напряжения

1. Впервые возникшая стенокардия напряжения, продолжительность до 1 месяца с момента проявления, полиморфна по течению и прогнозу.
2. Прогрессирующая стенокардия напряжения – внезапное увеличение частоты, тяжести, продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для больного нагрузку. Нестабильная.
3. Спонтанная (особая) стенокардия труднее поддается действию нитроглицерина. Приступы возникают без причины, часто вследствие спазма крупных коронарных артерий. Может проявляться в покое и при напряжении. Нестабильная. Случаи спонтанной стенокардии с преходящими подъемами сегмента ST часто обозначаются как стенокардия Принцметала, вариантная.
4. Ранняя постинфарктная стенокардия (2 недели после ИМ);
5. Стенокардия, развивающаяся в течение 6 месяцев после ангиопластики;
6. Стенокардия, развивающаяся в позднем периоде после операции аортокоронарного шунтирования;

Стабильная стенокардия напряжения. Длительность более 1 месяца, можно определить функциональный класс, можно контролировать развитие приступов.

В зависимости от способности выполнять физические нагрузки различают 4 функциональных класса.

I класс. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности.

II класс. Небольшие ограничения обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе на расстояние более 500 метров по ровной местности, при подъеме более чем на один этаж.

III класс. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе на расстояние 100 – 500 м, при подъеме на 1 этаж.

IV класс. Приступы возникают при небольших физических нагрузках, при ходьбе на расстояние менее 100 м, в покое.

3. Инфаркт миокарда

Трансмуральный (с патологическим зубцом Q.)

Мелкоочаговый (без патологического зубца Q.)

4. Постинфарктный кардиосклероз.

Диагноз ставиться не ранее чем через 2 месяца с момента возникновения инфаркта миокарда.

5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).

6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

7. Безболевая форма.

ИБС. Стенокардия напряжения.

Важнейший признак ее – появление загрудинной боли в момент физической нагрузки и прекращение боли через 1-2 минуты после уменьшения нагрузки.

Характер болевых ощущений – давящая, режущая, обжигающая сердце, сжимающая горло боль. Часто приступ воспринимается как трудно–определяемый дискомфорт – тяжесть, сжатие, давление, тупая боль.

Локализация боли за грудиной более типична.

Иррадиация боле в левое плечо, руку, шею, лицо, челюсть, зубы, реже в правое плечо и лопатку.

Интенсивность боли варьирует у разных больных и не зависит от тяжести.

Продолжительность ангинозного приступа при стенокардии почти всегда больше 1 минуты, и обычно менее 5 минут. Чаще 2-3 мин., реже 10-15 минут.

Приступ будет короче, если больной прекратит нагрузку и примет нитроглицерин. Без приема нитроглицерина болевой приступ может затянуться. Приступ длительностью больше 15 минут требует вмешательства врача.

У некоторых больных приступ сопровождается общей слабостью, головокружением, тошнотой, отрыжкой, рвотой, одышкой, потоотделением, вегетативной симптоматикой – повышением АД, учащением дыхания, бледностью кожных покровов, тахикардией, экстрасистолией, позывами на мочеиспускание.

После тяжелых приступов – чувство разбитости и угнетенности.

Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия означает переход ишемической болезни сердца из хронической фазы в острую и переход стабильного клинического состояния в нестабильное. Причиной развития нестабильной стенокардии является быстро нарастающее сужение просвета коронарной артерии вследствие развития тромба на поверхности атеросклеротической бляшки при нарушении ее целостности. Если данный процесс будет прогрессировать и приведет к полной и длительной тромботической окклюзии коронарной артерии – нестабильная стенокардия перейдет в инфаркт миокарда.

Нестабильная стенокардия («предынфарктное состояние», острый коронарный синдром).

Факторы, вызывающие приступ стенокардии.

- Физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение
- Половой акт
- Воздействие холода (купание, вдыхание холодного воздуха,)
- Прием пищи (особенно обильно)
- Курение

- Воспоминание о ситуации, предшествующей приступу вызывает условно – рефлекторный приступ
- Сопутствующие заболевания (органов брюшной полости)

Диагностика стенокардии.

1. Тщательно собранный анамнез.
2. ЭКГ – смещение вниз сегмента ST (запись в 12 отведениях). Зубец Т быть сниженным, уплощенным, 2-х фазным. Запись делать в момент ангинозного приступа.
3. Амбулаторное мониторирование (холтеровское) – запись ЭКГ в условиях повседневной жизни больного, с помощью специального портативного монитора, закрепленного на поясе.
4. Велозргометрическая проба – под постоянным контролем дается дозированная физическая нагрузка и оценивается состояние ССС по ЧСС, АД, данным ЭКГ.
5. Проба на тредбане.
6. Фармакологические пробы – под постоянным контролем состояния больного АД, ЭКГ:
 - С курантилом
 - С нитроглицерином
 - С обзиданом
7. Холодовая проба.
8. Коронарная ангиография.
9. Эхокардиография.

Примерные диагнозы:

Ds: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения. II функциональный класс.

Ds: ИБС. Впервые возникшая стенокардия напряжения. Приступ стенокардии.

Лекционное занятие № 8

Тема: «Диагностика ИБС. Острого инфаркта миокарда»

Инфаркт миокарда – острое заболевание, обусловленное развитием очагов ишемического некроза в сердечной мышце в результате нарушения ее кровоснабжения вследствие тромбоза коронарной артерии или резкого ее сужения атеросклеротической бляшкой, в исключительно редких случаях - в результате спазма непораженных коронарных артерий (у молодых).

Проблема ИМ приобретает большое социальное значение в связи с возрастанием заболеваемости за последние годы, поражением населения в наиболее молодом возрасте (моложе 40 и даже у 25-30-летних).

Этиопатогенез. У 97-98% причиной ИМ является атеросклероз коронарных артерий, осложненный тромбозом. Тромбоз возникает из-за местных изменений интимы сосудов (изъясвление, распад бляшек, кровоизлияния), а также из-за повышения свертывающей и угнетения противосвертывающей системы крови. Реже - при спазме коронарных артерий.

Факторы риска ИМ: гипертоническая болезнь, ожирение сахарный диабет, гиподинамия, курение, стрессы, наследственность.

Периоды ИМ

1. Продромальный (предынфарктный), длительность от нескольких часов, дней, до одного месяца, может отсутствовать.
2. Острейший период - от возникновения резкой ишемии миокарда до появления признаков некроза (от 30 мин. до 2 часов).
3. Острый период - образование некроза и миомаляции (до 10 дней).
4. Подострый период - замещение некротической ткани грануляционной (с 10 дня до 4-8 недель от начала заболевания).
5. Постинфарктный период - увеличение плотности рубца и адаптация миокарда к новым условиям функционирования (с 4-8 недель до 6 мес).

Инфаркт миокарда может быть

Трансмуральный (с патологическим зубцом Q.)

Нетрансмуральный (мелкоочаговый) (без патологического зубца Q.)

Клиническая картина классического (типичного) варианта острого инфаркта миокарда

Основным клиническим симптомом ИМ при типичном течении является болевой приступ (94%).

1. Боль чрезвычайно интенсивная, давящая, снимающаяся, жгучая, разрывающая («лошадь наступила копытом», «на грудь положили плиту»).
2. Боль локализуется в области сердца, за грудиной.
3. Боль иррадирует в левую руку, под левую лопатку, в нижнюю челюсть, ухо, в левую ногу, в эпигастрие.
4. Боль носит волнообразный характер. С каждым новым приступом нарастает.
5. Боль продолжается несколько часов (более 20-30 мин) и даже несколько суток.
6. Боль не купируется нитроглицерином, купируется наркотическими анальгетиками.
7. Боль сопровождается чувством страха, возбуждением. Боль (ангинозный статус) может сопровождаться резкой слабостью, головокружением, обмороком, головной болью, тошнотой, рвотой.

Атипичные формы (варианты) ИМ

Атипичным бывает только начало ИМ, в дальнейшем, как правило, ИМ становится типичным.

1. Периферический вариант ИМ с атипичной локализацией боли: в области горла, в левой руке, кончике левого мизинца, левой лопатке, в области шейно-грудного отдела позвоночника, в области нижней челюсти. Может быть слабость, потливость, акроцианоз, аритмия, понижение АД.

2. Абдоминальный (гастралгический) вариант ИМ проявляется интенсивными болями в эпигастрии или в правом подреберье. Одновременно тошнота, рвота, вздутие живота, при пальпации - напряжение и болезненность брюшной стенки. Дифференциальная диагностика с панкреатитом, аппендицитом, кишечной непроходимостью, прободной язвой желудка, пищевой токсикоинфекцией. Может быть падение АД.

3. Астматический вариант. Протекает по типу тяжелого удушья, м.б. с пенистой розовой мокротой (сердечная астма, отек легких). Боли в области сердца незначительны или отсутствуют, наблюдается аритмии, падение АД. Чаще при повторных ИМ.

4. Коллаптоидный вариант - это фактически проявление кардиогенного шока. Внезапное падение АД, головокружение, потемнение в глазах, холодный пот.

5. Отечная форма - одышка, слабость, отеки, асцит, увеличение - печени развитие острой правожелудочковой недостаточности.

6. Аритмический вариант - проявляется аритмиями (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия) или АВ-блокадами. Пароксизмальная тахикардия маскирует на ЭКГ признаки ИМ.

7. Церебральный вариант - обусловлен развитием недостаточности мозгового кровообращения: головокружение, тошнота, рвота, помрачение сознания, переходящая слабость в конечностях, м.б. развитие гемипарезов и нарушение речи.

8. Стертая (малосимптомная) форма проявляется слабостью, потливостью, неопределенными болями в груди, которым больной не придает значения.

IX. Комбинированный вариант сочетает несколько атипичных форм.

Для диагностики атипичных форм ИМ необходимо тщательно оценивать клинические проявления, динамику изменений ЭКГ.

Объективные данные при ИМ.

Состояние больного тяжелое. При осмотре - бледность кожи, слизистых, возможен акроцианоз, страх на лице. Пульс - чаще тахикардия, возможна брадикардия, аритмия. АД - в период болевого приступа может повыситься, затем снижается. Характерно для ИМ понижение систолического АД. Границы сердца расширены влево. При аускультации - ослабление тонов сердца, м.б. систолический шум на верхушке, тахикардия, аритмия. Повышение температуры тела до 37-38°C к концу первых и началу вторых суток обусловлено развитием некроза и воспалением в миокарде.

Осложнения ИМ

1. Острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких)

2. Острая сердечно - сосудистая недостаточность (кардиогенный шок (бледность, холодный пот, систолическое АД < 80, пульсовое давление < 20, олигурия).

3. Аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия, АВ-блокады).

4. Тромбоэмболии

5. Аневризма - формируется на 5-10 день ИМ. Пульсация в области сердца, смещение левой границы сердца, систолический шум на верхушке, застывшая ЭКГ.

6. Перикардит появляется на 2-4 сут. Боль в сердце постоянная. Шум трения перикарда, симптомы сердечной недостаточности.

7. Разрывы сердца на 3-11 сут. - резкая боль, беспокойство, бледность, быстро - цианоз, АД↓ отсутствие пульса.

8. Фибрилляция желудочков.

9. Повторный инфаркт миокарда

Все повторные ИМ возникают не позднее, чем через 2-2,5 мес. после предшествующего.

Острый коронарный синдром – это предварительный диагноз.

Ставится на догоспитальном этапе, в том случае, когда у больного нестабильная стенокардия, или есть клиника острого инфаркта, но нет изменений на ЭКГ.

Диагностика

ОАК - Через несколько часов от начала болевого приступа появляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, а, начиная с третьего дня увеличивается СОЭ (кол-во лейкоцитов начинает приходить к норме). СОЭ достигает максимума на второй неделе и возвращается к норме на 3-4 неделе, (симптом перекреста лейкоцитоза и СОЭ, симптом «ножниц»)

БАК - появление СРБ, повышение фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот, возрастает уровень α_2 и γ - глобулинов, уменьшается содержание альбуминов. Увеличение ферментов сыворотки крови - лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатининфосфокиназы (КФК), аланинаминотрансферазы (АЛАТ), аспартатаминотрансферазы (АСАТ), повышен тропанин, повышен миоглобин.

ЭКГ

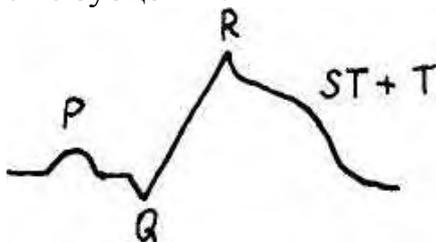
Признаки ИМ на ЭКГ

1. Патологический зубец Q (широкий и глубокий, больше 1/3 зубца R) (при трансмуральном)
2. Подъем сегмента ST выше изолинии.
3. Отрицательный (коронарный) зубец T.

ЭКГ по стадиям:

I. Продромальный период (нет изменений на ЭКГ, либо признаки стенокардии).

II. Ишемическая (острейшая) 30 мин -2ч. Резкий подъем сегмента ST выше изолинии, сливающегося с зубцом T.

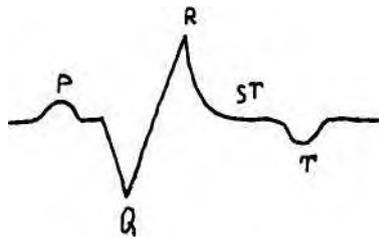


III. Острая стадия (стадия некроза) до 10 дней. Появление патологического зубца Q (шире 0,03 см, больше 1/3R) и исчезновение зубца R (при трансмуральном ИМ), куполообразное смещение интервала ST, отрицательный зубец T.



IV. Подострая стадия

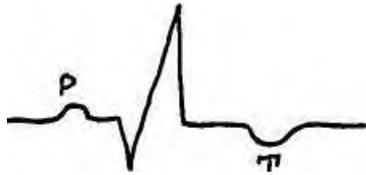
Интервал ST на изолинии (от 10 дней до 4-8 нед). Зубец T отрицательный (коронарный).



V. Рубцовая стадия с 4-8 недель до 6 мес. В течение всей жизни.

Наличие патологического зубца Q

Зубец T - положительный, сглаженный или отрицательный, динамики его изменений нет.



Эхокардиография: признаки очаговых поражений миокарда.

Радиоизотопная скintiграфия - очаг яркого "свечения"

R - графия органов грудной клетки (при подозрении на пневмонию, инфаркт легкого).

Диагноз ИМ ставится на основании анамнеза, клинической картины, изменений ЭКГ, активности ферментов крови.

Примерные диагнозы:

Ds: ИБС. Острый инфаркт миокарда

Ds: ИБС. Острый нетрансмуральный инфаркт миокарда.

Ds: ИБС. Острый инфаркт миокарда. Абдоминальный вариант.

Лекционное занятие №9

Тема: «Диагностика аритмий, острой сосудистой недостаточности, острой и хронической сердечной недостаточности»

Острая сосудистая недостаточность – недостаточность периферического кровообращения, сопровождающаяся низким АД и нарушением кровоснабжения органов и тканей.

Клинико-патогенетические формы: обморок, коллапс, шок.

Обморок (синкоп) — внезапное кратковременное нарушение сознания, вызванное гипоксией мозга.

Периоды синкопальных состояний: предобморочный, собственно обморок (синкоп) и послеобморочный.

Предобморочное состояние проявляется ощущением дурноты, потемнением в глазах, звоном в ушах, слабостью, головокружением, подташниванием, потливостью, бледностью кожи и обычно продолжается от нескольких секунд до 1 минуты.

Обморок проявляется потерей сознания, резким снижением мышечного тонуса, бледностью кожи, поверхностным дыханием. Продолжается обморок от нескольких секунд до 1 минуты. Зрачки сужены (иногда — расширены), не реагируют на свет, отсутствует роговичный рефлекс. Пульс слабый, едва прощупывается, редкий. АД нормальное или снижено. Тоны сердца приглушены. Дыхание поверхностное, редкое. Иногда обморок затягивается до 10—20 минут.

Послеобморочное состояние. После восстановления сознания постепенно кожа приобретает обычный цвет, улучшается наполнение пульса, исчезает брадикардия, нормализуется АД. У некоторых пациентов отмечается слабость, головная боль.

Группы синкопальных состояний:

Нейрокардиогенные обмороки

Развиваются в положении стоя, особенно в душном помещении, в строю. Провоцирующими факторами могут быть боль, стресс, страх, вид крови. Обычно наступает у лиц при наклонности к артериальной гипотензии.

Кардиогенные обмороки

Развиваются при заболеваниях сердца: атриовентрикулярная блокада, пароксизмы желудочковой тахикардии, фибрилляция желудочков, аортальный стеноз, ТЭЛА. Кардиогенные обмороки представляют угрозу жизни пациента.

Ангиогенные обмороки

Ортостатический обморок встречается при переходе пациента из горизонтального в вертикальное положение (при длительном пребывании на постельном режиме, при обезвоживании, приеме лекарств (гипотензивных, нитратов, диуретиков).

Цереброваскулярные обмороки обычно обусловлены поражением (чаще атеросклеротическим) мозговых, сонных, позвоночных артерий)

Диагностика обмороков обычно не вызывает затруднений. Значительно труднее определить их основную причину.

При частых обмороках программа обследования должна включать: анамнез жизни, сведения о перенесенных заболеваниях; жалобы в межприступный период; частота обмороков; факторы, провоцирующие обморок; особенности обморока; физикальное обследование; ЭКГ; неврологическое обследование; лабораторные исследования (гемоглобин, глюкоза крови), обмороки надо дифференцировать от других состояний, сопровождающихся непродолжительной потерей сознания: эпилептические, истерические припадки, гипогликемическое состояние, нарушения мозгового кровообращения.

Коллапс - острая сосудистая недостаточность, сопровождающаяся падением АД и нарушением функции жизненно важных органов.

Причины: Может развиваться при тяжелой пневмонии, панкреатите, сепсисе, отравлении, острой кровопотере.

Патогенез: При воздействии этиологических факторов на СДЦ и на нервные окончания сосудов происходит резкое падение сосудистого тонуса или уменьшение массы циркулирующей крови, что приводит к снижению венозного притока к сердцу, снижению сердечного выброса, резкому падению артериального давления, гипоксии мозга, угнетению жизненных функций организма.

Клинические симптомы коллапса

Обычно внезапно возникает ощущение общей слабости, головокружение, шум в ушах, «пелена» перед глазами, зябкость, похолодание конечностей, холодный пот, больной безучастен к окружающему. В тяжелых случаях сознание затемняется и исчезает, могут быть судороги, сердечная деятельность ослабевает. Объективно: Кожные покровы бледные, затем цианоз. Холодный липкий пот. Черты лица заострены. Взгляд безучастный. Подкожные вены спавшиеся. Пульс на лучевой артерии отсутствует или ощутим с трудом. АД резко снижается. Систолическое давление ниже 80 мм рт. ст. Возможно снижение температуры тела. Уменьшается количество выделяемой мочи (олигурия) вплоть до полного прекращения (анурия)

Шок

Кардиогенный, анафилактический, инфекционно - токсический, постгеморрагический, ожоговый, травматический, гемотранфузионный.

Признаки шока.

1. Артериальная гипотония (АД \leq 80 мм. рт. ст., пульсовое давление \leq 20)

2. Олигурия (анурия)

3. Нарушения сознания

4. Нарушение периферического кровообращения (бледность, «мраморность» кожи, акроцианоз, температура тела снижена)

Патогенез: на первом плане нарушение функций ЦНС, вследствие воздействия на организм чрезвычайно сильного раздражителя, Сильное возбуждение - угнетение всех функций организма.

Кардиогенный шок - острая сердечно-сосудистая недостаточность, характеризующаяся снижением АД, снижением периферического сопротивления сосудов, олиго (анурией), развитием гипоксемии на фоне снижения насосной функции сердца.

Причины: ИМ, миокардиты, пороки сердца, тяжелые аритмии, ТЭЛА.

Клиника кардиогенного шока

Чаще при ИМ. Усиление боли в сердце. Состояние тяжелое. Нарушение сознания (заторможенность). Артериальная гипотония \leq 80 мм. рт. ст., пульсовое давление \leq 20 мм. рт. ст. Периферические признаки шока - бледность, акроцианоз, спавшиеся вены, холодный пот, холодные конечности. Признаки острой сердечной недостаточности в виде одышки, кровохарканья, влажных хрипов.

Различают 4 формы кардиогенного шока:

1) Рефлекторный

2) Аритмический

3) Гиповолемический

4) Истинный кардиогенный

Острая сердечная недостаточность – внезапно развившееся снижение сократительной функции сердца, приводящее к нарушению внутрисердечной гемодинамики и легочного кровообращения.

Причины: ИМ, миокардиты, артериальная гипертензия, пороки сердца, аритмии.

Патогенез: Ослабление работы левого желудочка при удовлетворительной функции правого желудочка, повышения давления в легочных венах, капиллярах, артериолах, повышение проницаемости капилляров, пропитывание жидкой части крови, пропитывание ею стенок альвеол (интерстициальный отек), затем пропитывание в просвет альвеол (альвеолярный отек).

Острая левожелудочковая недостаточность:

Сердечная астма - приступ удушья, развивающийся вследствие острой или углубления хронической левожелудочковой недостаточности сердца с выпотеванием в легочную ткань серозной жидкости (интерстициальный отек)

Клиника

Развивается чаще ночью во время сна. Больной просыпается от острого ощущения нехватки воздуха и страха смерти. Инспираторная одышка, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, садится на край кровати. Повышенная потливость. Кожные покровы бледные, затем цианоз. Шейные вены набухшие. Отделение. Пульс слабый, тахикардия, аритмия. Тоны сердца глухие. При аускультации - влажные хрипы в нижних отделах легких.

Отек легких – клинический синдром тяжелого удушья, в основе возникновения которого лежит повышенная гидратация ткани легких (альвеолярный отек).

Клиника. Резко выраженное удушье, кашель с выделением пенистой розовой мокроты. Дыхание клокочущие. Положение ортопноэ. Цианоз лица, набухшие шейные вены, холодный пот. Пульс тахикардия, нитевидный, АД тоны сердца глухие, в легких по всем легочным полям влажные разнокалиберные хрипы.

Хроническая недостаточность кровообращения (хроническая сердечная недостаточность)- патологическое состояние, заключающиеся в неспособности ССС обеспечить доставку крови к тканям и органам в количестве, необходимом для их нормального функционирования.

Причины: ИБС, атеросклероз, миокардиты, пороки, гипертоническая болезнь, аритмии.

Стадии

I стадия (Н I) - начальная, скрытая НК - быстрая утомляемость, небольшая одышка и сердцебиение при обычной физической нагрузке. Небольшой акроцианоз, пастозность голеней к концу дня. При нагрузке учащение PS, одышка, границы сердца умеренно расширены, печень не увеличена. При лечении явления НК исчезают.

II стадия (Н II) - выраженных клинических признаков **Н II А** – застой в одном круге кровообращения, **Н II Б** – застой и в БКК и в МКК. Усиление жалоб. Одышка наступает быстрее: при малейшей нагрузке. При недостаточности правого желудочка - застой в БКК (отеки стоп, голеней, олигурия, повышение печени, Sd застойной почки (протеинурия, цилиндрурия). Акрацианоз выраженный. Н.Л.Ж.- застой в МКК (одышка, кашель с мокротой, застойные хрипы). При соблюдении постельного режима и соответствующем лечении явления НК уменьшаются, но полностью не исчезают.

III стадия (Н III) - конечная дистрофическая. Необратимые изменения в структуре органов и тканей. Одышка, отечно-асцитический синдром, гидроторакс, мерцательная аритмия, застойные явления в легких, кахексия, вынужденное полусидячее положение. Увеличение сердца. Сердечная астма. Отек легких.

Осложнения ХСН: тромбозы и эмболии; расстройства ритма и проводимости, кардиальный цирроз печени, застойная почка, сердечная астма, отек легких.

Расстройства ритма и частоты сердечных сокращений.

Аритмии - любой сердечный ритм, не являющийся регулярным синусовым ритмом нормальной частоты, а также нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Классификация нарушений ритма и проводимости

I. Аритмии, обусловленные нарушением автоматизма синусового узла:

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.

II. Аритмии, обусловленные повышенной мышечной возбудимостью:

1. Экстрасистолия
2. Пароксизмальная тахикардия:
3. Мерцание (фибрилляция) предсердий;

III. Нарушение проводимости:

1. Внутрисердечная блокада.
2. Атриовентрикулярная блокада.
3. Нарушения внутрижелудочковой проводимости.
4. Блокада ножек пучка Гиса.

Диагностика нарушений ритма сердца:

I. Анамнез:

перебои в работе сердца;
приступы сердцебиения;
различные виды головокружений, приступы потери сознания

II. ЭКГ.

III. Пробы с физической нагрузкой (велоэргометрия).

Синусовая тахикардия – учащение ЧСС от 90 до 160 в 1 минуту при сохранённом синусовом ритме. После физического напряжения - нормальное явление. Патология: при пороках сердца, миокардите, гипертиреозе, лихорадке, хронической инфекции, анемии. Может быть при употреблении кофе, чая, никотина, введении атропина. Жалобы на сердцебиение, боли в области сердца, звон в ушах.

ЭКГ признаки: 1) увеличение ЧСС; 2) укорочение RR; 3) сохранение правильного синусового ритма (PQRST)

Синусовая брадикардия - уменьшение частоты сердечных сокращений менее 60 в 1 мин. Жалобы на головокружение, обмороки. Может быть в период выздоровления от инфекционных заболеваний, при менингитах, микседеме. Физиологическая у высоких людей и стариков.

ЭКГ- признаки: 1) уменьшение ЧСС < 60 в 1 мин; 2) удлинение RR; 3) синусовый ритм.

Синусовая аритмия.

У молодых людей и у выздоравливающих (изменение тонуса вагуса в связи с дыханием). Может быть сердцебиение, ощущение замирания сердца.

ЭКГ- признаки:

1. колебания продолжительности интервалов RR
2. сохранение всех зубцов (PQRST)

Экстрасистолия - преждевременные сокращения сердца, вызываемые импульсами, возникающими вне синусового узла.

Могут быть при курении, неврастении, переутомлении, при ревмокардите, инфаркте, кардиосклерозе, от приема препаратов дигиталиса.

Клиника. Перебои в работе сердца, замирание сердца, сердцебиение. При аускультации сердца выявляются преждевременные сокращения, сопровождаемые паузами. Опасными яв-

ляются желудочковые экстрасистолы (особенно групповые) при остром инфаркте миокарда – опасность фибрилляции.

ЭКГ признаки желудочковых экстрасистол:

преждевременные расширенные и деформированные комплексы QRS, перед которыми отсутствуют преждевременные зубцы Р.

ЭКГ признаки предсердных экстрасистол:

преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним неизменённого комплекса QRST

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) - нарушение ритма в виде приступов сердцебиений с ЧСС 140-220 в 1мин.

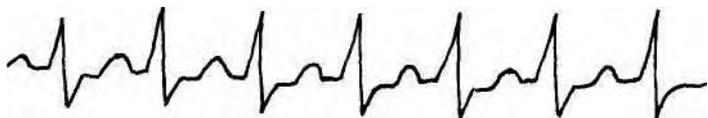
Причины: ревматизм, кардиосклероз, ИМ, рефлкторные влияния с желчного пузыря.

Клиника. Приступы резчайшего сердцебиения, начинаются внезапно с ощущение резкого толчка, чувство стеснения в груди, головокружение, шум в голове, одышка, тошнота, страх. Бледность, цианоз, пульсация вен на шее, ↓АД, полиурия, пот. От нескольких секунд до многих часов и суток.

Бывает наджелудочковая и желудочковая.

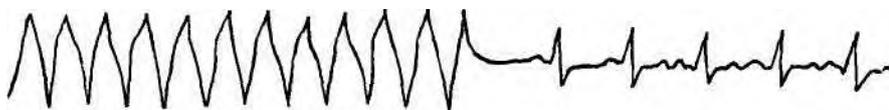
ЭКГ-признаки наджелудочковой

- 1) зубец Р наслаивается на желудочковый комплекс.
- 2) начальная часть желудочкового комплекса не изменена.
- 3) интервалы RR резко укорочены



ЭКГ- признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии

1. значительное расширение и деформация QRS.
2. отсутствие связи между Р и QRS.



Мерцательная аритмия - наиболее распространённая

Этиология: ревматизм, пороки сердца (митральный стеноз), инфаркт миокарда, алкогольная интоксикация, кардиосклероз, гипертиреоз.

Может быть пароксизмальной и постоянной.

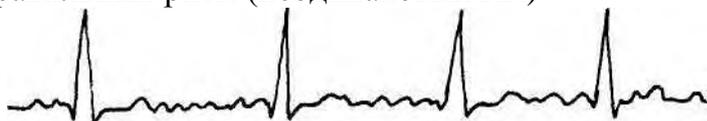
Пароксизмальная мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий).

Клиника. Сердцебиение, перебои, одышка, боль в сердце, общая слабость, бледность, цианоз, неритмичные тоны сердца, пульс меньше ЧСС – «дефицит» пульса.

Формы: нормосистолическая (ЧСС 60-90 в минуту), брадисистолическая (ЧСС меньше 60 в минуту), тахисистолическая (ЧСС 90 и более в минуту).

ЭКГ- признаки:

- 1) отсутствие регулярного зубца Р: волны ff,
- 2) неправильный ритм (неодинаковый RR)



Постоянная форма мерцательной аритмии

Может выявляться случайно или перейти из пароксизмальной.

Атриовентрикулярная блокада - нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Причины: миокардит, ИМ, миокардиосклероз, дифтерия, сифилис, врожденные.

АВ блокада I ст.- замедление А-В проводимости. Клинически не распознаётся.

ЭКГ - признаки: удлинение интервала PQ больше 0,2с

АВ блокада II ст.-неполная А-В блокада, характеризующаяся периодическим выпадением желудочковых комплексов. Жалобы на перебои в области сердца, головокружение, слабость. Аускультативно правильный ритм прерывается длинными паузами.

ЭКГ- признаки: постепенное удлинение интервала PQ выпадение QRS

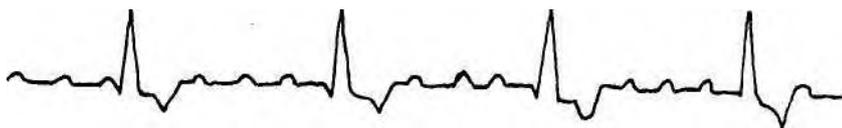


АВ блокада III ст (полная АВ- блокада)

Слабость, головокружение, потемнение в глазах, кратковременные обмороки, боли в области сердца, урежение пульса, брадикардия ↑АД(с), может быть синдром Морганьи-Адамса-Стокса(потеря сознания, цианоз кожи, пульс не прощупывается, АД не определяется, тоны сердца не определяются).

ЭКГ- признаки:

- 1) число желудочковых комплексов в 2-3 раза меньше предсердных (20-30-40-50 в мин);
- 2) RR-одинаковые;
- 3) число P - нормальное , PP-одинаковые,
- 4)зубец P то предшествует QRST, то за ним, то наслаивается:



Примерные диагнозы:

Ds: ИБС. Острый инфаркт миокарда. Кардиогенный шок.

Ds: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Сердечная астма.

Ds: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Неактивная фаза. Митральный стеноз. Н II Б. Пароксизмальная мерцательная аритмия

Ds: Нейрокардиогенный обморок (синкоп).

Ds: ИБС. Пароксизмальная тахикардия.

Лекционное занятие № 10

Тема: «Диагностика острого и хронического гастритов, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки»

Острый гастрит – острое воспалительное повреждение слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением моторики и секреции.

Этиология

Острый гастрит – полиэтиологическое заболевание, обусловленное химическими, механическими, термическими, бактериальными, аллергическими причинами.

Патогенез

Дистрофические повреждения поверхностного эпителия и желез слизистой оболочки желудка и развитие воспалительных изменений в нём.

Острый простой гастрит

Встречается наиболее часто. Причины: прием недоброкачественной пищи, токсикоинфекции, действие алкоголя, медикаментов (салицилаты, антибиотики).

Клиническая картина простого острого гастрита

Симптомы появляются обычно через 4-8 часов после воздействия этиологического фактора. Жалобы на потерю аппетита, чувство тяжести в подложечной области, тошноту, слабость, головокружение, рвоту, иногда понос. Кожные покровы бледные, язык обложен беловато-серым налётом. При пальпации болезненность в подложечной области. Пульс частый, АД несколько снижено. В тяжёлых случаях – коллапс. Возможно повышение температуры. Продолжительность острого периода при своевременном лечении – 2-3 дня и до 7 дней. Дифференциальная диагностика с сальмонеллезом, с язвенной болезнью, с абдоминальной формой инфаркта миокарда.

При ФГС гиперемия слизистой оболочки, слизь эрозии, кровоизлияния.

Хронический гастрит – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой её структуры и прогрессирующей атрофией, нарушениями моторной, секреторной и инкреторной функций.

Классификация хронического гастрита.

1. По этиологии:

- Ассоциированный с хеликобактериями пилорическими (НР) (антральный)
- Аутоиммунный (фундальный)

2. По топографической характеристике:

- Пангастрит (распространённый)
- Антральный (пилородуоденит)
- Фундальный (тело желудка)

3. По характеру желудочного соковыделения:

- С нормальной и повышенной секрецией
- С секреторной недостаточностью

Этиология хронических гастритов.

1. Экзогенные (внешние) факторы: нарушение режима и качества питания, недостаток в пище белков и витаминов, злоупотребление алкоголем, табакокурением, длительный приём лекарств, которые раздражают желудок (НПВС, глюкокортикоиды); инфицирование пилорическим хеликобактером; не леченный острый гастрит; аллергия на пищевые продукты.

2. Эндогенные (внутренние) факторы: воспалительные заболевания органов брюшной полости, хронические инфекции в носоглотке, заболевания эндокринной системы, генетический фактор.

Патогенез

Патогенетические факторы – повреждающие действие на слизистую оболочку желудка хеликобактера пилорического или других этиологических факторов: нарушение процессов регенерации слизистой, изменения регуляции желудочной секреции, иммунологические нарушения (появление аутоантител к клеткам слизистой оболочки).

Клиническая картина хронического гастрита:

Болевой синдром, диспепсический синдром, нарушение общего состояния. Клиническая картина зависит от характера желудочной секреции.

Антральный гастрит преимущественно ассоциирован с хеликобактериями пилорическими (НР), сопровождается гипертрофией слизистой оболочки и нормальной или повышенной желудочной секрецией. Встречается в основном у молодых, часто имеет язвенноподобное течение. Пациенты жалу-

ются на изжогу, отрыжку кислым, чувство давления, жжения в подложечной области, запоры. Боли появляются через 2 часа после приёма пищи, иногда «голодные», «ночные» боли. Аппетит снижается, как правило, в период обострения; в период ремиссии аппетит не нарушен, иногда повышен. Язык обложен, болезненность при пальпации в эпигастральной области.

Рентгенологически - утолщение складок слизистой оболочки.

ФГС – гипертрофия слизистой оболочки, эрозии.

Желудочное зондирование – повышенная кислотность.

Фундальный (аутоиммунный) гастрит.

Встречается преимущественно у людей зрелого и пожилого возраста, характеризуется первичной атрофией слизистой оболочки и секретной недостаточностью. Заболевание проявляется чувством тяжести и тупыми ранними болями в подложечной области, тошнотой, сниженным аппетитом. Пациенты ощущают неприятный вкус во рту, отрыжку тухлым, урчание и вздутие живота, бывают поносы. Язык обложен, масса тела снижена, кожа бледная сухая. Часто присоединяются симптомы хронического холецистита, панкреатита, энтероколита.

В ОАК - признаки анемии.

При исследовании желудочной секреции – пониженная кислотность.

При рентгенологическом исследовании: складки слизистой утолщены.

При ФГС: атрофия желез.

Осложнения хронического гастрита.

1. Желудочное кровотечение (при ассоциированном с НР, геморрагическом гастрите)
2. Язвенная болезнь желудка и 12-пёрстной кишки (при ассоциированном с НР)
3. Рак желудка (при ассоциированном с НР и аутоиммунном)
4. Мегалобластная анемия (при аутоиммунном)

Диагностика

Общий анализ крови, анализ кала на скрытую кровь.

Общий анализ мочи, тесты на НР, исследование желудочного сока, исследование белка в сыворотке крови.

ФГДС с прицельной биопсией и цитологическим исследованием, УЗИ печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

Консультации специалистов.

Язвенной болезнью болеют преимущественно молодые и взрослые мужчины (25-40 лет). Женщины чаще заболевают после наступления менопаузы.

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, в основе которого лежит воспаление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с образованием язв, в большинстве случаев вызванное пилорическим хеликобактером (НР).

Классификация язвенной болезни

1. По локализации: язва желудка (язвенная болезнь); язва двенадцатиперстной кишки; гастродуоденальная язва.
2. По фазе течения: обострение; ремиссия
3. По морфологии: язва острая; язва активная; язва рубцующаяся; хроническая язва; постязвенная деформация (рубец);
4. По патанатомии: простая язва (имеет мягкие края без выраженных рубцовых изменений), каллезная язва (больших размеров, с неровными краями и воспалительно-рубцовыми изменениями вокруг).
5. По течению:

Легкая форма — рецидивы 1 раз в 1-3 года, боли умеренные и купируются за 10-14 дней, трудовая активность в ремиссию сохраняется.

Форма средней тяжести — рецидивы 2 раза в год, выраженный болевой синдром, купируется более чем за 10-15 дней. Похудание, язва глубокая, кровоточит, часто осложнения (дуоденит и перидуоденит).

Тяжелая форма — рецидивы более 2 раз в год, значительный болевой синдром, значительное похудание, язва глубокая, часто каллезная, частые осложнения.

Этиология

Причинные факторы: острый или хронический стресс; закрытая травма черепа; нарушение режима питания; табакокурение и употребление алкоголя; действие лекарственных веществ (салицилатов);

инфицирование желудка хеликобактериями.

Способствующие факторы: наследственная склонность; наличие 0(1) группы крови.

Патогенез

Повреждение слизистой оболочки с образованием язв связано с преобладанием факторов агрессии над факторами защиты.

Нормальная слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки нечувствительна к воздействию **агрессивных факторов** желудочного и дуоденального содержимого, к которым относятся соляная кислота, пепсин, желчные кислоты.

К **факторам защиты** относят кровоток через слизистую оболочку, секрецию слизи и панкреатического сока, регенерацию покровного эпителия.

В процессе развития ЯБ выделяют несколько патогенетических уровней (ступеней).

I уровень — под действием этиологических факторов происходят дезинтеграция процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.

II уровень — дисфункция гипоталамуса (гипофизарной зоны).

III уровень — дисфункция вегетативной нервной системы.

В случае повышения тонуса парасимпатической нервной системы усиливается перистальтика желудка, повышается секреция гастрина и соляной кислоты; наблюдается усиленная и хаотическая эвакуация и выброс кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, где оно не успевает ощелачиваться. Возникают условия для развития язвы двенадцатиперстной кишки.

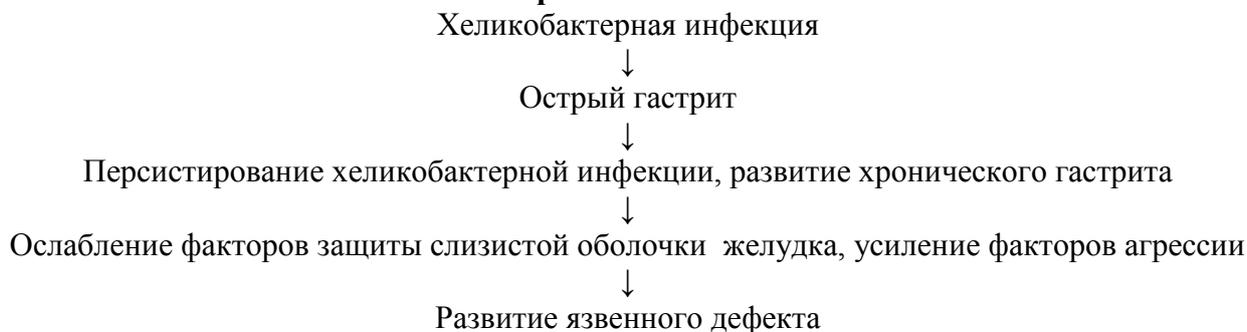
При повышении тонуса симпатической нервной системы повышается продукция гастрина, соляной кислоты, но тонус желудка снижается, эвакуация замедляется, и создаются условия для забрасывания дуоденального содержимого с желчными кислотами в желудок. Таким образом, формируются условия для развития язвы желудка.

IV уровень — дисфункция эндокринной системы.

Это проявляется в повышении активности гормонов, ингибирующих желудочную секрецию: кортизон, тироксин, инсулин, гастрин.

V уровень — в результате перевеса факторов агрессии над факторами защиты развивается язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Значение хеликобактерий в патогенезе язвенной болезни



Клиническая картина.

Язвенная болезнь желудка

Характеризуется болью в подложечной области (эпигастрии), чаще через 20-30 минут после еды и до двух часов (ранние боли). Обильная грубая, кислая пища вызывает выраженные болевые ощущения, а жидкая и кашицеобразная — переносится легче. Может быть отрыжка съеденной пищей. Может быть рвота, она обычно возникает на высоте болевого синдрома и приносит пациенту облегчение. Можно установить такую последовательность симптомов: боль - тошнота - рвота - облегчение диспепсического синдрома. Аппетит снижен. Возможны запоры. Появлению запоров способствует щадящая, бедная клетчаткой диета, которой придерживаются больные.

Объективно: Чаще астеническое телосложение. Язык обложен густым серо-белым налетом. При пальпации — боль в эпигастриальной области.

Язвенная болезнь 12- перстной кишки.

Боли локализуются справа от срединной линии несколько выше пупка («дуоденальная область»), возникают через 2-3-4 часа после приема пищи, голодные, ночные боли (поздние боли). Характерна изжога, рвота кислым содержимым на высоте боли. Пациенты худеют. Аппетит сохранен, иногда даже повышен. Возможны запоры.

Объективно: Похудание. При пальпации - болезненность в пилородуоденальной зоне.

Особенности болей при язвенной болезни:

- 1) Суточная периодичность — усиление болей во вторую половину дня, поэтому пациенты стараются не ужинать.
- 2) Сезонная периодичность — усиление болей в осенне-зимние и весенние месяцы.
- 3) Периоды болей сменяются безболевыми периодами, продолжительность которых колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

Диагностика язвенной болезни

Обязательные лабораторные исследования: общий анализ крови; общий анализ мочи, группа и резус-фактор крови; анализ кала на скрытую кровь, на яйца глист и цисты лямблий, на копрологию; железо сыворотки крови; сахар крови; кровь на билирубин, амилазу, общий белок.

Инструментальные исследования:

При ФГДС наблюдается язвенный дефект соответствующей локализации. Обязательно делается прицельная биопсия.

При рентгеноскопии желудка определяется ниша (дополнительная тень к тени желудка) и конвергенция складок слизистой по направлению к нише.

Исследование желудочного сока: при язвах желудка кислотность нормальная, снижена или несколько повышена; при язвах 12-перстной кишки кислотность высокая.

УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы.

Осложнения язвенной болезни делятся на две группы:

- 1) связанные непосредственно с прогрессированием процесса (кровотечение, перфорация, пенетрация, стеноз привратника, малигнизация).
- 2) связанные с реакцией органов на патологические изменения: (вегето-сосудистая дистония, дисбактериоз кишечника, дискинезии желчного пузыря, хронический холецистит, реактивный панкреатит).

Желудочно-кишечное кровотечение

Симптомы зависят от количества кровопотери. При массивном кровотечении: признаки сосудистой недостаточности (бледность кожных покровов, головокружение, обморок, снижение АД, тахикардия, коллапс), рвота в виде «кофейной гущи» (при обильном кровотечении кровавая рвота), мелена.

Перфорация язвы. Характерна резчайшая «кинжальная» боль и «доскообразное» напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Постепенно нарастает метеоризм, задержка стула, черты лица заостряются. Язык сухой. Пациенты лежат неподвижно на спине или на боку с приведенными к животу ногами. Характерный симптом — исчезновение «печеночной тупости». Перфорация часто сопровождается коллапсом. Тахикардия, повышается температура тела.

Пенетрация язвы (прорастание) в соседние органы может рассматриваться, как своеобразная разновидность прикрытой перфорации. Чаще всего пенетрируют язвы двенадцатиперстной кишки. Наиболее часто - в малый сальник, в поджелудочную железу, в печень, толстую кишку, брыжейку. Клиническая картина изменяется. Боли становятся упорными, постоянными, сверлящими. Присоединяются признаки вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы (опоясывающие боли), печени (желтуха).

Стеноз привратника - результат рубцевания язвы пилорического отдела желудка. Возникает препятствие для прохождения пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. Характерно чувство распирания в подложечной области, рвота пищей, съеденной накануне, чувство переполнения желудка при употреблении небольшого количества пищи, отрыжка тухлым, резкое похудание. При осмотре - сухость кожи, снижается ее тургор. При пальпации живота «шум плеска». Может быть компенсированный – пища проходит из желудка в 12 –перстную кишку, субкомпенсированный- проходит только жидкая и полужидкая пища и декомпенсированный – пища не проходит.

Малигнизация язвы (злокачественное перерождение). Чаще всего встречается при язве желудка. Боли приобретают постоянный характер, они не связаны с приемом пищи и ее качеством. Пациенты теряют аппетит, худеют, учащается рвота, повышается температура тела до субфебрильных цифр, развивается анемия, постоянно выявляется положительная реакция Грегерсена.

Примерные диагнозы: Ds: Острый катаральный гастрит.

Ds: Хронический антральный гастрит. Обострение.

Ds: Язвенная болезнь желудка. Обострение.

Ds: Язвенная болезнь желудка. Обострение. Перфорация язвы.

Тема: «Диагностика хронического гепатита, цирроза печени. Диагностика хронического холецистита, ЖКБ»

Хронический гепатит — полиэтиологический диффузный воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 месяцев и не сопровождающийся нарушением архитектоники печени (дольковой структуры).

Классификация хронических гепатитов

1. По этиологии и патогенезу:

1. Хронический вирусный гепатит «В».
2. Хронический вирусный гепатит «С».
3. Хронический вирусный гепатит «D».
4. Неопределённый хронический вирусный гепатит (вирусы «F», «G»).
5. Аутоиммунный гепатит.
6. Лекарственно-индуцированный хронический гепатит.
7. Криптогенный хронический гепатит (неустановленной этиологии).

2. По течению:

1. Хронический активный гепатит.
2. Хронический персистирующий гепатит.

Этиология и патогенез

Самая частая причина хронического гепатита — **перенесенный острый вирусный гепатит В, С, D**. Основные пути передачи вирусов: парентеральный (различные инъекции, особенно внутривенные гемотрансфузии), половой и от матери к плоду. Хронический вирусный гепатит может перейти в цирроз печени, рак печени. Вирусы обладают непосредственным действием на печень (разрушают гепатоциты) и поражают печень в результате иммунного ответа организма на внедрение в гепатоцит вируса.

Злоупотребление алкоголем — одна из важнейших причин гепатита. Алкоголь непосредственно токсически влияет на печень и поражает печень в результате иммунного ответа тормозит регенерацию гепатоцитов и в стимулирует фиброобразование.

Влияние гепатотоксичных лекарственных средств.

Салицилаты, цитостатики, гормоны, фторотан, транквилизаторы, противосудорожные, противодиабетические, антибиотики.

Аутоиммунные реакции.

Генетически обусловленные формы хронического гепатита.

Клиническая картина хронического гепатита

Хронический гепатит В

Жалобы на общую слабость, утомляемость, повышенную Т тела (до 37,5°C), похудание, тяжесть и боли в правом подреберье после еды, ощущение горечи во рту, вздутие живота, неустойчивый стул, может быть пастозность голеней, кровоточивость десен, носовые кровотечения. При осмотре: желтушность кожи и склер, похудание, сухость кожи, кожный зуд, «сосудистые звездочки». Гепатомегалия. Печень плотной консистенции с закругленным краем, болезненная при пальпации. Может быть спленомегалия. Может присоединиться панкреатит, полиартралгии, гломерулонефрит и др.

Хронический гепатит D

Хронический гепатит D близок по клинической картине к гепатиту В (смотри выше), но протекает тяжелее. Исход в цирроз печени наблюдается значительно чаще, чем при хроническом гепатите В.

Хронический гепатит С

У большинства пациентов хронический гепатит С протекает малосимптомно или даже бессимптомно (латентно). Однако в 25% случаев развивается цирроз печени. Вирус С называют «ласковым убийцей». Жалобы пациентов на общую слабость, утомляемость, плохой аппетит, похудание, тяжесть в правом подреберье, иногда носовые кровотечения. Объективно: кратковременная желтуха, геморрагии на коже, субфебрильная Т тела, увеличенная печень (плотная и болезненная), спленомегалия. Внепеченочные проявления: васкулиты, гломерулонефрит, пневмофиброз, кератит и др.

Аутоиммунный гепатит — хронический гепатит неизвестной этиологии, в патогенезе которого ведущую роль играют аутоиммунные механизмы. Встречается чаще у женщин, наиболее часто в возрасте 10-30 лет. Начало заболевания может быть острым, как при остром вирусном гепатите (сла-

бость, отсутствие аппетита, появление темной мочи, интенсивная желтуха) или может начинаться с внепеченочных проявлений и лихорадки, что приводит к ошибочному диагнозу ревматизма, сепсиса и др.

В периоде развернутой клинической картины жалобы на общую слабость, утомляемость, снижение трудоспособности, аппетита, боль и чувство тяжести в правом подреберье, тошноту, желтуху, кожный зуд, боли в суставах, повышение температуры тела, сыпи на коже, менструальные нарушения. При осмотре: желтуха, сыпь на коже, «сосудистые звездочки», гепатомегалия, болезненная, умеренно плотная печень, возможна спленомегалия, у всех пациентов - хронический гастрит с секреторной недостаточностью. Аутоиммунный гепатит является системным заболеванием, при котором поражаются многие органы. Выявляется миокардит, плеврит, язвенный колит, гломерулонефрит, тиреоидит, сахарный диабет, гемолитическая анемия и др.).

Диагностика хронических гепатитов:

ОАК: анемия, лейкопения, тромбоцитопения, лимфопения, увеличение СОЭ.

ОАМ: билирубин в моче, протеинурия, микрогематурия (при гломерулонефрите).

БАК: повышение билирубина, АЛТ, АСТ, тимоловой пробы, снижение альбуминов, общего белка, сулемовой пробы.

Иммунологический анализ крови: снижение количества и функции Т-лимфоцитов - супрессоров, обнаружение циркулирующих иммунных комплексов.

Определяются сывороточные маркеры вируса гепатита В.

Пункционная биопсия: внутريدольковая и портальная лимфоцитарная инфильтрация.

УЗИ и сканирование — диффузное увеличение печени и селезенки.

Цирроз печени (ЦП) — хроническое диффузное прогрессирующее заболевание печени, сопровождающийся нарушением архитектоники печени (дольковой структуры) и развитием печеночной недостаточности и портальной гипертензии. Смертность от ЦП составляет в разных странах от 14 до 30 случаев на 100 000 населения (3-9%).

Этиология.

Вирусный гепатит В, С, Д является причиной развития вирусного цирроза печени. Наиболее циррозогенным является хронический гепатит Д.

Аутоиммунный гепатит характеризуется тяжелым течением, частота его перехода в ЦП выше, а прогноз хуже, чем при вирусном гепатите.

Хроническое злоупотребление алкоголем. Является причиной развития ЦП в 50% случаев. Развивается через 10-15 лет после начала злоупотребления алкоголем.

Действие токсических веществ: промышленные яды (хлороформ, бензол); соли тяжелых металлов (ртуть, мышьяк); грибные яды.

Лекарственные вещества: метилдофа; цитостатики; гормоны; транквилизаторы.

Обструкция внутрипеченочных желчных путей. Первичный билиарный ЦП.

Длительный венозный застой в печени при сердечной недостаточности способствует развитию кардиального ЦП.

Комбинированное влияние этиологических факторов. Чаще всего сочетаются вирусный гепатит В и злоупотребление алкоголем; кардиальный и алкоголизм.

Криптогенный ЦП — неизвестной этиологии.

Патогенез

В патогенезе вирусного ЦП имеют значение гепатотоксическое действие вирусов и развитие аутоиммунных реакций.

В развитии аутоиммунного ЦП - аутоиммунные реакции.

В патогенезе алкогольного ЦП повреждение гепатоцитов алкоголем и развитие аутоиммунного воспаления.

В патогенезе кардиального ЦП (застойного) - венозный застой крови, развитие гипоксии и атрофии гепатоцитов.

В патогенезе билиарного - развитие аутоиммунных реакций, направленных против желчных протоков.

Во всех случаях цирроза печени центральным в патогенезе является механизм самопрогрессирования цирроза.

Механизм самопрогрессирования ЦП

Пусковым фактором в морфогенезе циррозов является гибель печеночных клеток. На месте погиб-

ших гепатоцитов образуется рубец. Нарушается ток крови в дольке. Продукты распада гепатоцитов стимулируют воспалительную реакцию, затем фиброобразование, образуются соединительнотканые сети, которые делят дольку на псевдодольки, которые не получая крови, некротизируются. Узлы регенерации формируют собственную систему кровоснабжения.

Классификация цирроза печени

1. Этиологические варианты: вирусный; алкогольный; аутоиммунный; токсический; генетический; кардиальный; вследствие холестаза; криптогенный.

2. Морфологические варианты микронодулярный; макронодулярный; смешанный.

Клиническая картина

Клиническая картина ЦП отличается многообразием симптоматики. У 20% пациентов ЦП протекает латентно и выявляется случайно во время обследования по поводу другого заболевания. У 20% пациентов диагноз устанавливается после смерти.

Жалобы пациентов: боли в области правого подреберья, усиливающиеся после еды (острой, жирной), физической нагрузки. Тошнота, иногда рвота (возможна кровавая при кровотечении из расширенных вен пищевода); горечь во рту; кожный зуд; утомляемость, раздражительность; похудание; половая слабость (у мужчин), нарушение менструального цикла (у женщин).

Объективно: похудание вплоть до истощения; атрофия мускулатуры, сухая, желтушная кожа. Могут быть ксантелазмы (желтые липидные пятна в области верхних век). Расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы») вследствие затруднения кровотока в печени. Расширенные вены являются коллатералиями — окольными путями для оттока крови из системы воротной вены в нижнюю полую вену, «сосудистые звездочки» на туловище, «печеночные» малиновые ладони; лакированный малиновый язык; гинекомастия у мужчин; атрофия половых органов; уменьшение выраженности вторичных половых признаков (снижение оволосения). Асцит, отеки нижних конечностей, кровотечения.

Поражение сердца: сердцебиение, расширение границ влево, аритмия, одышка.

Поражение почек: повышение АД, олигурия.

Может развиваться хронический гастрит, панкреатит, язвенная болезнь.

Нарушения и в эндокринной системе: сахарный диабет, нарушение функции половых желез, надпочечников.

Поражение ЦНС: нарушение сна, снижение памяти, головные боли, дрожание рук, апатия.

Печень при пальпации увеличена, плотная, с острым краем или уменьшена (при алкогольном ЦП).

Течение ЦП хроническое, прогрессирующее.

Клинические особенности различных форм ЦП

Вирусный цирроз печени

Наблюдается чаще в молодом и среднем возрасте у мужчин. Можно установить связь с перенесенным острым вирусным гепатитом; вирусный ЦП чаще бывает макронодулярным. Клиническая картина обострений ЦП напоминает острую форму вирусного гепатита и так же проявляется астеновегетативным и диспептическим синдромами, желтухой, лихорадкой. Печеночная недостаточность появляется рано.

Алкогольный цирроз печени

Развивается у 1/3 лиц, страдающих алкоголизмом, в срок от 5 до 20 лет. Характерно: данные о длительном злоупотреблении алкоголем; характерный «облик алкоголика» — одутловатое лицо, багровый нос, тремор рук, век, языка; эйфоричная манера поведения, энцефалопатия, полинейропатия, асцит развивается рано; спленомегалия появляется поздно; прекращение приема алкоголя приводит к ремиссии. При приеме алкоголя ЦП прогрессирует.

Застойная печень и кардиальный цирроз печени

Болезнь сердца и ХНК в анамнезе; положительный симптом Плеша (надавливание на область увеличенной печени усиливает набухание шейных вен); связь размеров печени со стадией ХНК (при уменьшении ХНК уменьшаются размеры печени).

Билиарный цирроз печени (БЦП)

Особая форма цирроза печени, развивающаяся в связи с длительным поражением желчных путей и холестазом. Болеют женщины 35-50 лет. Начальная стадия: постоянный, мучительный кожный зуд, усиливающийся после теплой ванны и ночью; темно-коричневая пигментация кожи в области лопаток, суставов; желтуха; ксантелазмы области верхних век, гепатоспленомегалия, боли в суставах, диспептический синдром.

Развернутая стадия. Слабость, субфебрилитет, похудание; мучительный кожный зуд, следы расчесов. Ксантелазмы, «сосудистые звездочки», «печеночные» ладони, резкое увеличение печени и селезенки, расширение вен пищевода, желудка, кровотечения из них. Поражение всех органов.

Терминальная стадия. Появляются асцит, отеки, кровотечения из расширенных вен пищевода, желудка, геморроидальных вен. Истощение, почечная недостаточность, тяжелая печеночная энцефалопатия, которая заканчивается печеночной комой. В терминальный период кожный зуд уменьшается и даже может исчезать.

Диагностика цирроза печени:

ОАК: признаки анемии, увеличение СОЭ.

ОАМ: протеинурия, билирубинурия.

БАК: повышение билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, тимоловой пробы.

Иммунологический анализ крови: снижено общее количество Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитосупрессоров, повышение количества ЦИК.

Кровь на серологические маркеры вирусного гепатита.

УЗИ печени и компьютерная томография: увеличение печени, узлы фиброза, нарушение архитектуры печени;

УЗИ селезенки: спленомегалия;

ФГДС — варикозно расширенные вены пищевода, желудка;

Пункционная биопсия печени – некроз паренхимы, узлы регенерации.

Осложнения цирроза печени:

Печеночная недостаточность, рак печени, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, прямой кишки, присоединение вторичной инфекции.

Хроническая печёночная недостаточность – это исход любого хронического заболевания печени.

Этиология: гепатиты, циррозы, алкоголизм.

Клиническая картина ХПН по вариантам

Истинная печёночно-клеточная недостаточность.

В результате гибели гепатоцитов нарушается антитоксическая функция печени, постепенно происходит самоотравление и общая интоксикация. 1 период. Прекома – изменяется личность пациента. Он становится возбуждённым, агрессивным, а позже сонливым. Нарастает желтуха, появляется печёночный запах изо рта. 2 период. Кома – сонливость, вялость, ригидность мышц, произвольные мочеиспускания и дефекация. Сознание отсутствует, АД↓, кровотечения, тахикардия. Летальный исход.

Печёночная энцефалопатия.

В результате гибели гепатоцитов нарушается антитоксическая функция печени, токсины поступают в головной мозг. Может развиваться раньше истинной ХПН и вызывать прогрессирование ХПН. Провоцируется употреблением белка, алкоголя – источника аммиака. Нарушения в психической сфере (изменение эмоций, настроения, внимания, памяти, интеллекта), тремор конечностей, ↓рефлексов. В терминальной стадии комы: сопор, кома, дыхание Куссмауля, исчезновение рефлексов. Летальный исход.

Электролитная кома.

Провоцируется назначением мочегонных средств, выводится калий. Нет печёночного запаха. Характерна резчайшая адинамия, мышечная слабость, нарушения ритма сердца и его остановка (следствие гипокалиемии).

Хронический холецистит

Хронический некалькулезный холецистит — хроническое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с моторно-тоническими нарушениями (дискинезиями) желчевыводящих путей и изменениями состава желчи (дисхолией). Продолжительность заболевания более 6 месяцев. Женщины болеют в 3-4 раза чаще мужчин.

Этиология.

Бактериальная и вирусная инфекция. Источником инфекции могут быть заболевания носоглотки, полости рта, половой системы, кишечника. Инфекция проникает в желчный пузырь: гематогенным путем; восходящим путем (из кишечника); лимфогенным путем (по лимфатическим сосудам из кишечника, половой сферы). Возбудители: кишечная палочка, энтерококк, стафилококки и стрептококки, вирусы гепатита В и С.

Паразитарная инфекция. Лямблии.

Дуоденальный рефлюкс. Заброс дуоденального содержимого способствует застою желчи и проникновению инфекции в желчный пузырь.

Аллергия (токсико-аллергический холецистит).

Хронические воспалительные заболевания органов пищеварения. Хронические гепатиты, цирроз печени, энтероколиты, панкреатит осложняются холециститом.

Острый холецистит. острый холецистит может осложниться хроническим.

Предрасполагающие факторы: застой желчи (при ДЖВП); ожирение, беременность, сахарный диабет; нарушение режима питания, употребление жирной пищи; врожденные аномалии желчевыводящих путей; дисбактериоз кишечника; наследственность.

Патогенез.

Воздействие этиологических факторов приводит к дискинезии желчевыводящих путей и застою желчи, что приводит к забросу дуоденального содержимого в желчные пути, инфицированию желчи и развитию бактериального холецистита.

Классификация хронического холецистита

1. По этиологии и патогенезу: бактериальный; вирусный; паразитарный; аллергический; невыясненной этиологии.

2. По клиническим формам: хронический бескаменный холецистит: а) с преобладанием воспалительного процесса, с преобладанием дискинезии желчевыводящих путей; хронический калькулезный холецистит.

3. По типу дискинезии: гиперкинез желчного пузыря, гипокинез желчного пузыря.

4. По фазе заболевания: фаза обострения; фаза ремиссии.

Клиническая картина

Боль локализуется в области правого подреберья, иногда в подложечной области, иррадирует в правое плечо, руку. Появление или усиление боли связано обычно с обильной, жирной, жареной, острой, пищей, приемом газированных напитков, алкоголя. Боль может возникнуть после физической нагрузки или психоэмоционального стресса. Жалобы на тошноту, горечь во рту, отрыжку горьким, рвоту желчью. Хроническому холециститу сопутствует дискинезия желчевыводящих путей. При гипотоническом варианте дискинезии боли постоянные, ноющего характера, чувство тяжести в правом подреберье. При гипертонической дискинезии боль интенсивная, приступообразного характера. При гипотонической дискинезии желчного пузыря рвота несколько облегчает состояние пациентов, при гипертонической дискинезии - усиливает боль.

Объективные данные. Субиктеричность склер, кожи. Определяется болезненность в зоне желчного пузыря, положительные симптомы Кера, Мерфи, Мюсси, Ортнера.

Диагностика хронического холецистита.

ОАК: умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

БАК: повышается билирубин, серомукоид, фибриноген.

Все анализы кала.

Дуоденальное зондирование: в порции В наличие большого количества лейкоцитов, хлопья, слизь, кристаллы холестерина; бактериологическое исследование желчи.

УЗИ желчного пузыря: утолщение стенки желчного пузыря более 2 мм, неравномерность контуров (и деформация). Негомогенность содержимого, увеличение или уменьшение размеров, признаки дискинезии желчного пузыря.

Рентгенологическое исследование (пероральная холецистография и внутривенная холеграфия): замедление опорожнения и деформация желчного пузыря.

Радиоизотопное исследование: нарушения скорости заполнения и опорожнения желчного пузыря.

Осложнения: реактивный панкреатит; реактивный гепатит; пери-холецистит; хронический дуоденит, энтероколит, ЖКБ.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) - заболевание гепато-билиарной системы, характеризующееся образованием желчных камней в желчном пузыре, в общем желчном протоке, в печеночных желчных протоках.

Этиология и патогенез

Основными факторами, приводящими к развитию ЖКБ, являются хронический холецистит, нарушения обмена веществ и застой желчи.

Нарушение обмена холестерина - при ожирении, атеросклерозе.

Генетические факторы.

Нарушение питания - избыточное употребление жирной пищи (мяса, рыбы, яиц, масла); рафинированных углеводов, круп, мучных блюд.

Способствующие факторы: беременность, нерегулярное питание, сальмонеллез, вирусный гепатит, сахарный диабет.

Патогенез. Большая концентрация холестерина в желчи и застой желчи приводят к развитию воспалительного процесса в стенке желчного пузыря с выделением слизи, образованием комочков с холестерином и образованием желчных камней.

Клиническая картина ЖКБ.

Выделяют латентную стадию (каменосительство) и клинически выраженную.

Латентная стадия протекает бессимптомно в течение многих лет. Распознать эту стадию можно по следующим признакам: наследственная отягощенность; ожирение. Камни выявляются R-логически или при УЗИ-исследовании.

Клинически выраженная стадия. **Клинические формы ЖКБ:**

Диспепсическая форма. Периодически диспепсические симптомы после употребления жирной, жареной пищи, алкоголя: отрыжка воздухом, тяжесть в правом подреберье и эпигастрии; неустойчивый стул; изжога; вздутие живота; горечь во рту; при пальпации болезненность в правом подреберье.

Болевая торпидная форма. Тупые ноющие боли в эпигастрии, правом подреберье. Боли, как правило, неинтенсивные, усиливаются после погрешности в диете, физической нагрузки, стрессов. Характерна иррадиация боли в правую лопатку, плечо, ключицу. Диспептические явления. Обнаруживаются положительные симптомы Мюсси, Ортнера, Мерфи, Кера, но они выражены нерезко.

Болевая приступообразная форма (желчная колика). Эта форма наиболее типична и легко диагностируется. Приступы желчной колики могут возникать внезапно или после погрешности в диете, физического напряжения. Боль при приступе чрезвычайно интенсивна, носит колющий, режущий характер, локализуется в правом подреберье, иррадирует в правое плечо, ключицу, пациенты беспокойны: мечутся, стонут. Приступ продолжается от 30-40 минут до 2-6 часов и сопровождается тошнотой, рвотой (часто с примесью желчи), ощущением горечи и сухостью во рту, вздутием живота.

Объективно: болезненность в правом подреберье; напряжение мышц брюшной стенки в зоне желчного пузыря; положительные симптомы Ортнера, Мюсси, Кера, Мерфи.

Диагностика ЖКБ.

ОАК, ОАМ, БАК: билирубин, холестерин, амилаза, сахар. Все анализы кала

Бактериальное исследование дуоденального содержимого.

Пероральная холецистография и внутривенная холеграфия. При наличии камней определяются стойкие зоны просветления (дефекты наполнения).

УЗИ. Наименьший размер камней, диагностируемых при УЗИ, составляет 1—2 мм.

Электрокардиография. Консультация хирурга.

Осложнения ЖКБ Хронический холецистит, панкреатит, гепатит, энтероколит.

Примерные диагнозы: Ds: Хронический холецистит. Обострение.

Ds: Хронический вирусный гепатит В. Обострение

Ds: Алкогольный цирроз печени. Обострение. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

Лекционное занятие № 12

Тема: «Диагностика хронического панкреатита, хронического энтероколита»

Хронический панкреатит — хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание железистой ткани поджелудочной железы с нарушением проходимости ее протоков и нарушением внутри- и внешнесекреторной функции.

Классификация хронического панкреатита

1. По этиологии:

Первичный: алкогольный, алиментарный, метаболический, наследственный, идиопатический;

Вторичный (реактивный): при патологии желчевыводящих путей, при хронических гепатитах и циррозах печени, при язвенной болезни, при хронических гастритах, дуоденитах, при язвенном колите и др.

2. По осложнениям:

кисты; кальцификация поджелудочной железы; сахарный диабет; стеноз протока поджелудочной железы; рак поджелудочной железы.

Этиология и патогенез.

Злоупотребление алкоголем (до 90% всех этиологических форм заболевания). При длительном употреблении алкоголя развиваются дегенеративные и гипоксические изменения в клетках эпителия, некроз, атрофия, фиброз, кальцификация железы, образование камней в протоках.

Заболевания желчевыводящих путей и печени Механизм развития: переход инфекции из желчевыводящих протоков в поджелудочную железу по общим лимфатическим путям способствует воспалительному процессу.

Заболевания 12-перстной кишки При патологии 12-перстной кишки в протоки поджелудочной железы забрасывается (рефлюкс) содержимое кишки.

Алиментарные факторы. Обильный прием пищи, особенно жирной, острой, жареной провоцирует обострение ХП. Снижение содержания белка в пище способствует снижению секретной функции поджелудочной железы и развитию ХП.

Влияние лекарственных препаратов. ХП может быть обусловлен приемом лекарственных средств: цитостатиков, эстрогенов, глюкокортикоидов, сульфаниламидов, нестероидных противовоспалительных средств, диуретиков.

Вирусная инфекция. Допускается роль вируса гепатита В, вируса Коксаки.

Нарушение кровообращения в поджелудочной железе. Атеросклероз, тромбоз.

Перенесенный острый панкреатит. По некоторым данным, переход в хронический панкреатит наблюдается в 10% случаев.

Генетическая предрасположенность.

Идиопатический — панкреатит, когда этиологические факторы выявить не удается.

Клиническая картина.

Болевой синдром — главный признак ХП.

Боли в левом подреберье, носят опоясывающий характер. Боли чаще всего возникают после обильной еды, особенно после жареной пищи, приема алкоголя, шоколада. При голодании боли успокаиваются. Боли могут быть жгучими, сверлящими, более выражены в положении лежа, уменьшаются в положении сидя с наклоном вперед.

Диспептический синдром.

Он проявляется повышенным слюноотделением, отрыжкой, рвотой, не приносящей облегчения, потерей аппетита, отвращением к жирной пище. Похудание — развивается вследствие ограничения в еде (при голодании), а также из-за снижения аппетита.

Синдром кишечного дискомфорта.

Характерно выделение большого количества зловонного кашицеобразного кала с жирным блеском (стеаторея) с кусочками непереваренной пищи. Развиваются гиповитаминозы А, Д, Е, К и других, обезвоживание, электролитные нарушения (снижение содержания в крови натрия, калия, хлоридов, кальция), анемия.

Объективно: Болезненность при пальпации в левом подреберье.

Лабораторные исследования:

общий анализ крови; общий анализ мочи; БАК: билирубин, общий белок, амилаза, липаза, сахар; копрограмма.

Инструментальные исследования.

УЗИ и сканирование поджелудочной железы: неоднородность структуры с участками повышенной эхогенности, неровный контур железы.

Компьютерная томография поджелудочной железы;

Консультации специалистов: хирурга, эндокринолога.

Хронический энтерит (ХЭ) — заболевание тонкого кишечника, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических процессов, атрофией слизистой оболочки и нарушением всех функций тонкого кишечника, в первую очередь всасывательной и пищеварительной.

Этиология.

Причины первичного энтерита:

Перенесенные острые кишечные инфекции: дизентерия, сальмонеллез, стафилококковые инфекции.

Глистные инвазии (лямблии, аскариды, широкий лентец и др).

Алиментарный фактор. Питание всухомятку, переедание, питание преимущественно углеводистой, злоупотребление пряностями, острыми приправами.

Злоупотреблением алкоголем. Алкоголь оказывает токсическое действие на слизистую оболочку тонкого кишечника.

Аллергия. Частыми аллергенными продуктами являются коровье молоко, рыба, шоколад, яйца.

Действие токсических и лекарственных веществ. ХЭ могут развиваться вследствие воздействия токсических веществ (мышьяк, ртуть, свинец, фосфор и др.), а также при длительном применении многих лекарственных средств (глюкокортикоидов, цитостатиков, некоторых антибиотиков и др.).

Ионизирующее излучение — развивается лучевой энтерит.

Причины вторичного энтерита. ХЭ развивается при заболеваниях пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гепатит, цирроз печени, холецистит, панкреатит), заболеваниях почек, при иммунных состояниях.

Патогенез ХЭ. Воспаление и нарушение регенерации слизистой оболочки тонкой кишки способствует развитию атрофии слизистой оболочки, нарушение функционирования иммунной системы тонкого кишечника. Дисбактериоз кишечника.

Развитие синдромов мальдигестии (недостаточности пищеварения) и мальабсорбции (недостаточности кишечного всасывания), к нарушениям жирового, углеводного, минерального, витаминного обмена.

Классификация хронических энтеритов

1. По этиологии:

инфекционные; паразитарные; токсические; медикаментозные; алиментарные; радиационные; вторичные (при других заболеваниях).

2. По преимущественной локализации:

хронический еунит (верхний отдел тонкой кишки); хронический илеит (нижний отдел тонкой кишки); хронический тотальный энтерит.

Клиническая картина.

Местный энтеральный синдром

Расстройства стула.

Характерной для ХЭ является диарея с частотой стула от 4-6 до 20 раз в сутки. Иногда пациенты отмечают бурный позыв к акту дефекации сразу после еды, при этом испражнения обильные, водянистые. Дефекация может сопровождаться общей слабостью, дрожанием рук, тахикардией, снижением АД. Количество кала при ХЭ увеличено (полифекалия), кал жидкий, содержит кусочки непереваренной пищи. При большом содержании жира (стеаторея) кал становится серым, глинистым, блестящим, мазевидным. Может быть пенистым, с пузырьками воздуха и вкраплениями слизи.

Метеоризм. Метеоризм усиливается после еды и уменьшается после отхождения газов и дефекации. Усиливается метеоризм после употребления сладкого, молока.

Боли в животе.

Боли локализуются вокруг пупка, в правой подвздошной области, нередко распространяются по всему животу.

При объективном обследовании можно выявить следующие симптомов: вздутие живота; громкое урчание при пальпации, болезненность.

Общий энтеральный синдром

Общая слабость, недомогание, снижение работоспособности, раздражительность, плохой аппетит,

ухудшение памяти, головокружения. У многих пациентов развивается функциональный демпинг — синдром после приема углеводистой пищи (вследствие быстрого пассажа пищи по кишечнику) — потливость, дрожание рук, сердцебиение.

Нарушение белкового обмена: прогрессирующее снижение массы тела.

Нарушение жирового обмена: исчезновение подкожной жировой клетчатки, стеаторея.

Нарушение углеводистого обмена: вздутие живота, урчание, диарея, непереносимость молока.

Нарушение минерального обмена: судороги рук и ног, боли в мышцах, остеопороз.

Нарушение обмена витаминов: витамина С (кровоточивость, носовые кровотечения,), витамина В12 (анемия В12-дефицитная, атрофический гастрит, поражение нервной системы), витамина РР - никотиновой кислоты (дерматиты), витамина А (сухость кожи, снижение зрения), витамина В (стоматит).

Нарушение функции эндокринных желез: гипоталамо-гипофизарная недостаточность, гипофункция щитовидной железы, коры надпочечников, половых желез.

При длительном течении ХЭ наступают поражения других органов системы и пищеварения: хронический гастрит, реактивный гепатит, хронический панкреатит.

Лабораторные и инструментальные исследования.

ОАК: железо-дефицитная, В12-дефицитная анемия.

ОАМ: при тяжелом течении ХЭ возможна протеинурия, микрогематурия.

БАК: гипопроотеинемия, гипогликемия, гиперхолестеринемия, снижение железа.

Копроцитограмма: полифекалия, цвет кала соломенно-желтый или зеленовато-желтый, кусочки непереваренной пищи, слизь, стеаторея, креаторея, амилорея, пузырьки воздуха, пенистый кал.

Бактериологическое исследование кала — дисбактериоз.

Хронический неязвенный колит — хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся нарушением её функции. Нередко хронический колит сочетается с хроническим энтеритом.

Этиология.

Это перенесенные в прошлом острые заболевания кишечника (дизентерия, сальмонеллез), паразитарные и глистные инвазии. Дисбактериоз кишечника, алиментарный фактор (однообразное, преимущественно углеводистое или белковое питание, злоупотребление алкоголем и др.), экзогенные отравления (и эндогенные), радиационное воздействие, лекарства, аллергия, заболевания других органов.

Патогенез.

Патогенетические факторы:

- непосредственное повреждение слизистой оболочки;
- нарушения функций иммунной системы;
- дисбактериоз кишечника;
- нарушения функции толстого кишечника;

Клиническая картина.

Болевой синдром (боли в подвздошных областях, в области флангов, вокруг пупка). Боли уменьшаются после отхождения газов, дефекации, применения тепла на область живота, применения спазмолитиков. Усиливаются боли после приема грубой растительной клетчатки (капуста, огурцы, яблоки), молока, алкоголя, газированных напитков.

Нарушения стула. Неоформленный жидкий или кашицеобразный стул с примесью слизи. Неполное опорожнение кишечника. Тенезмы — ложные позывы к акту дефекации. Периоды диареи сменяются запорами.

Диспепсический синдром: снижение аппетита, тошнота, металлический вкус во рту.

Астеноневротический синдром: слабость, быстрая утомляемость, головная боль, плохой сон, раздражительность.

Объективно. При обострении — субфебрильная температура тела. Живот болезненный при пальпации в подвздошных областях.

Клиническая картина.

ОАК, БАК — без изменений.

Копрологический анализ — увеличение количества кала, кашицеобразной или жидкой консистенции. Возможен «овечий кал», гнилостный запах. Непереваренные мышечные волокна и клетчатка, много эпителия.

Исследования бактериальной флоры — дисбактериоз.

Эндоскопическое исследование (RRS, колоноскопия) — воспалительные изменения слизистой оболочки.

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия) — гипо- или гипермоторная дискинезия, неравномерность заполнения барием толстого кишечника.

Осложнения: хронический энтерит, ВСД, полипы, рак толстой кишки, язвенный колит.

Неспецифический язвенный колит (НЯК) — некротизирующее воспаление слизистой оболочки толстой (преимущественно прямой) кишки, характеризующееся развитием язв, геморрагии и гноя.

Этиология и патогенез.

Предположительными этиологическими факторами являются инфекции (вирусы, бактерии), диета, содержащая недостаточное количество пищевых волокон, дисбактериоз кишечника.

Клиническая картина.

Диарея с кровью и гноем. Характерен частый, жидкий стул с примесью крови, гноя, слизи. Частота стула достигает 20 раз в сутки, а при тяжелом течении до 30-40 раз, в основном ночью и утром. Количество крови, которое теряет пациент, бывает от 100 до 300 мл. Каловые массы могут иметь зловонный запах из-за большого количества гноя.

Боли в животе — постоянный симптом НЯК. Боли носят схваткообразный характер и локализуются преимущественно в проекции отделов толстой кишки, чаще всего в области сигмовидной, поперечной ободочной, прямой кишки. Боли усиливаются перед дефекацией, успокаиваются после дефекации. При пальпации определяется болезненность в областях различных сегментов толстой кишки.

Инттоксикационный синдром. Он проявляется острой слабостью, адинамией, повышением температуры тела, похуданием, снижением аппетита вплоть до анорексии, тошнотой, состоянием депрессии, плаксивости, раздражительности.

Синдром системных проявлений. К типичным системным проявлениям относятся: полиартрит — поражаются голеностопные, коленные, межфаланговые суставы. Узловая эритема — проявляется множественными узлами, чаще на разгибательной поверхности голени. Кожа над узлами имеет багрово-фиолетовую окраску, затем становится зеленоватой, желтоватой и затем приобретает нормальный вид; поражение кожи — гангренозная пиодермия; очаговый дерматит. Поражение глаз — ирит, иридоциклит. Поражение печени — гепатит, цирроз печени. Поражение слизистой оболочки полости рта - гингивит, язвенный стоматит. Нефротический синдром (редко).

Дистрофический синдром. Проявляется он значительным похуданием, бледностью и сухостью кожи, гиповитаминозами, выпадением волос, изменением ногтей.

Осложнения НЯК. Перфорация толстой кишки. Кишечное кровотечение. Стриктуры толстой кишки. Воспалительные полипы. Рак толстой кишки

Лабораторные и инструментальные исследования.

ОАК: характерно развитие анемии (острой или хронической постгеморрагической). При обострениях или острой форме — лейкоцитоз, значительное увеличение СОЭ.

ОАМ: при тяжелом течении — протенурия, микрогематурия.

БАК: гипопропротеинемия, при поражении печени — гипербилирубинемия, при анемии — снижение уровня железа.

Кал на скрытую кровь

Копрологический анализ: обнаружение большого количества, лейкоцитов, эритроцитов, больших скоплений кишечного эпителия.

Бактериологическое исследование кала — дисбактериоз.

Эндоскопическое исследование биоптатов оболочки толстой кишки.

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия): отек, изменение рельефа (зернистость) слизистой оболочки толстой кишки, псевдополипоз, отсутствие гаустрации, язвенные дефекты.

RRS с биопсией слизистой оболочки толстой кишки; УЗИ брюшной полости; рентгенография брюшной полости; обязательные консультации специалистов: хирурга, гинеколога.

Примерные диагнозы:

Ds: Хронический панкреатит. Обострение.

Ds: Хронический энтероколит. Обострение.

Лекционное занятие № 13

Тема: «Диагностика острого и хронического гломерулонефритов, ХПН»

Острый диффузный гломерулонефрит (ОДГН) - острое двустороннее иммуновоспалительное заболевание почек с поражением клубочкового аппарата почечных канальцев, интерстициальной ткани и сосудов.

ОДГН часто приобретает хроническое течение, которое приводит к развитию хронической почечной недостаточности и летальному исходу.

Этиология

Чаще β -гемолитический стрептококк группы А. Заболевание обычно развивается через 6-20 дней после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, тонзиллит, фарингит, отит, синусит, скарлатина, фурункулез). Стрептококковая инфекция подтверждается высевом из зева и кожных покровов стрептококка, обнаружением в крови стрептококковых антигенов и антител.

Бактериальные инфекции (пневмококк, стафилококк и др.),

Вирусные инфекции (аденовирусы, вирус герпеса, краснухи, гриппа, гепатита В),

Паразитарные инфекции (малярия, токсоплазмоз).

Антигенные воздействия (сыворотки, вакцины, лекарства, особенно при повторном введении).

Алкоголь и его суррогаты, органические растворители, ртуть, литий и другие токсические вещества).

Способствуют переохлаждение, снижение иммунитета, травмы, физические нагрузки.

Патогенез

Токсины стрептококка и других инфекционных агентов, повреждая структуру базальной мембраны капилляров клубочков, вызывают появление в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются противпочечные антитела. Под действием охлаждения, инфекции, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом, образование иммунных комплексов. Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране клубочков почки, повреждая ее, в результате чего развивается иммунное воспаление почечных клубочков.

Классификация острого гломерулонефрита

1. По этиопатогенезу: инфекционно-иммунный; неинфекционно-иммунный.
2. По клиническим формам: классическая форма (мочевой синдром, нефротический отек, артериальная гипертензия); бисиндромная форма (мочевой синдром с нефротическим отеком или артериальной гипертензией); моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром); нефротическая форма.
3. По осложнениям: острая почечная недостаточность; острая почечная гипертензионная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия); острая сердечная недостаточность, переход в хронический гломерулонефрит.

Клиническая картина

Заболевание может начаться бурно с развитием классической триады симптомов: артериальная гипертензия, отеки, мочевой синдром. Могут быть моносимптомные нефриты, при которых выражены только отеки или артериальная гипертензия.

При выраженных острых формах ГН симптомы можно разделить на четыре группы: Синдром острого воспаления почечных клубочков: боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела, олигурия, анурия (менее 50 мл мочи в сутки), красноватый цвет мочи или цвет «мясных помоев»,

Сердечно-сосудистый синдром: расширение границ сердца влево, брадикардия, реже - тахикардия, акцент II тона над аортой, выраженная артериальная гипертензия. Опасность развития сердечной астмы, отека легких).

Отечный синдром «Бледные» отеки чаще всего локализуются на лице и вокруг глаз, могут распространяться на туловище и конечности. В тяжелых случаях жидкость скапливается в полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард) и развивается анасарка.

Церебральный синдром: ввиду задержки жидкости создаются условия для развития отека мозга и появления головных болей, снижения зрения, тошноты, рвоты, двигательного беспокойства, бессонницы.

Осложнения ОДГН

1. Острая почечная недостаточность (ОПН),
2. Острая почечная гипертензионная энцефалопатия.
3. Острая сердечная недостаточность сердечная астма и отек легких.

Лабораторные исследования:

ОАК— лейкоцитоз со сдвигом влево (не всегда), увеличение СОЭ, иногда анемия.

ОАМ: повышение плотности. Микро- или макрогематурия. Цилиндрурия.

Проба Зимницкого - уменьшение суточного диуреза до 400-700 мл в сутки.

Проба по Нечипоренко - преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами.

БАК – может быть повышение мочевины, С-реактивного белка, снижение общего белка (нефротический синдром), повышение холестерина (нефротический синдром).

Инструментальные исследования

Глазное дно - сужение артерий, расширение вен, отек сетчатки, кровоизлияния.

УЗИ - размеры почек и толщина паренхимы могут быть увеличены, экзогенность коркового слоя повышена.

Рентгенограмма черепа при угрозе острой почечной энцефалопатии выявляет признаки внутречерепной гипертензии (отек мозга).

Пункционная нефробиопсия.

Хронический гломерулонефрит (ХГН) - двустороннее иммуновоспалительное заболевание клубочкового аппарата почек с последующим вовлечением в процесс всех структурных элементов почечной ткани, приводящее к прогрессирующей гибели нефронов и развитию хронической почечной недостаточности.

Заболевание чаще встречается у мужчин в возрасте до 40 лет.

Этиология

Хронический гломерулонефрит часто является следствием не излеченного или не диагностированного острого гломерулонефрита. Этиология аналогичная этиологии острого гломерулонефрита (см. выше).

Еще могут быть хронические гломерулонефриты при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, ревматоидный артрит).

Среди факторов, способствующих переходу ОДГН в ХГН, могут иметь значение повторные охлаждения, особенно воздействия влажного холода, наличие и обострение очаговой стрептококковой и другой инфекции, неблагоприятные условия труда и быта, травмы, в том числе психические, злоупотребление алкоголем, инсоляция.

В случае первичного хронического гломерулонефрита установить причину заболевания часто не представляется возможным.

Патогенез

Аналогичен патогенезу острого. Ведущая роль отводится циркулирующим и фиксированным иммунным комплексам, вызывающим повреждение базальной мембраны капилляров почечных клубочков. В клубочках развивается иммунное воспаление.

Большую роль играют механизмы самопрогрессирования ХГН, связанные с повреждением канальцев вследствие длительной протеинурии и артериальной гипертензии, ведущими к склерозированию почечных клубочков.

Классификация хронического гломерулонефрита

1. По этиопатогенезу: инфекционно-иммунный (исход острого стрептококкового нефрита); неинфекционно-иммунный; при системных заболеваниях; особые формы нефрита: постэкламписический, генетический (семейный), радиационный.

2. По клиническим формам: нефротическая; гипертоническая латентная; смешанная; гематурическая; злокачественная.

4. По фазам: обострение, ремиссия; стадия хронической почечной недостаточности.

Клиническая картина При обострении заболевания, в большинстве случаев клиника напоминает таковую при ОДГН: появляются отеки, артериальная гипертензия, нарастает протеинурия, гематурия, цилиндрuria (мочевой синдром). При всем клиническом различии основных вариантов ХГН, общим для них (кроме гематурического) является неминуемое развитие хронической почечной недостаточности (уремии), однако скорость наступления ХПН неодинакова.

Латентный гломерулонефрит - самая частая форма ХГН, проявляющаяся лишь изменениями в моче (умеренная протеинурия, небольшая эритроцитурия), иногда незначительным повышением АД. Течение обычно медленно прогрессирующее.

Нефротический вариант встречается лишь у 1/5 больных ХГН, протекает с массивной протеинурией (выше 3,0-3,5 г в сутки), гипопроteinемией (30-60 г/л), гиперхолестеринемией (до 10,4 - 26 ммоль/л). Отёки выраженные, распространенные, отличаются упорством и резистентностью к мощным диуретикам.

При осмотре: лицо одутловатое, на конечностях, особенно нижних, в области поясницы, живота, на половых органах появляются большие отёки тестоватой консистенции

Пациенты несколько заторможены, вялы, движения их ограничены из-за больших отеков. Они жалуются на слабость, снижение аппетита, зябкость. Характерна олигурия.

Течение заболевания прогрессирующее, приводящее в течение 1-3 лет к ХПН.

Гипертонический вариант ХГН встречается также примерно у 1/5 больных. Характерны интенсивные головные боли, головокружения, снижение зрения, «туман» перед глазами; боли в области сердца, одышка, сердцебиения; выраженная артериальная гипертензия; расширение границ сердца влево, на ЭКГ - гипертрофия левого желудочка, изменения глазного дна. Изменения в моче обычно минимальны. Характеризуется многолетней (иногда до 30 лет) удовлетворительной переносимостью артериальной гипертензии, отсутствием отеков.

Смешанный вариант характеризуется сочетанием нефротического синдрома с гипертоническим. Встречается менее чем у 10% больных ХГН, характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, отеками, олигурией, массивной протеинурией и высокой артериальной гипертензией.

Гематурический вариант 6-10%, проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Протеинурия невелика, артериальное давление нормальное, отеков нет или они незначительны.

Быстро прогрессирующий, злокачественный нефрит - особая форма ХГН, характерным признаком которого является острое начало, бурное нарастание почечной недостаточности. Клиническая картина складывается из тяжелого нефротического синдрома с выраженными отеками, анасаркой, стойкой артериальной гипертензией со злокачественным течением, с ретинопатией, отслойкой сетчатки, слепотой, быстро прогрессирующей почечной недостаточностью, с азотемией и анемией.

Осложнения. 1. Хроническая почечная недостаточность.

2. Хроническая сердечная недостаточность

3. Присоединение интеркуррентных инфекций (пневмоний).

4. Сердечная астма, отек легких.

Лабораторная диагностика.

ОАК- лейкоцитоз со сдвигом влево (редко), повышенная СОЭ, анемия;

ОАМ - снижение относительной плотности мочи (1005-1010), протеинурия до 2-3 г/л, микрогематурия (измененные эритроциты), иногда - макрогематурия. Количество лейкоцитов небольшое - 2-3 в поле зрения. Цилиндры.

Проба Зимницкого: при ХПН гипоизостенурия (1001—1005), никтурия.

Проба Нечипоренко: преобладание эритроцитов.

БАК: повышение мочевины, креатинина, холестерина, снижение общего белка.

Инструментальные методы исследования.

На ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка.

УЗИ почек: при обострении заболевания увеличение размеров почек. В конечной стадии признаки нефросклероза (почки уменьшены в размерах, паренхима истончена).

Радиоизотопное исследование позволяет оценить симметричность нарушения функции почек, степень ее утраты, величину клубочковой фильтрации.

Осмотр глазного дна. Отмечается сужение артерий, расширение вен, отек сетчатки и соска зрительного нерва, кровоизлияния и тромбы артерий сетчатки.

Нефробиопсия (пункционная биопсия почки)

Прогноз при ХГН всегда серьезен и зависит, прежде всего, от наличия или отсутствия почечной недостаточности. При появлении почечной недостаточности, стойкой артериальной гипертензии, недостаточности кровообращения прогноз ухудшается.

Острая почечная недостаточность (ОПН) — синдром, развивающийся в результате острого нарушения основных почечных функций и характеризующийся задержкой в крови азотистых шлаков. Проявляется олигоанурией, гиперазотемией, нарушениями КЩР и водно-электролитного баланса.

Этиология

Острый гломерулонефрит, шок различной этиологии, МКБ, отравления.

Клиническая картина и лабораторные данные.

Начальная стадия: от неск часов до 2-х суток, есть симптомы основного заболевания и клиническая картина шока, характеризуются уменьшением диуреза до 400-600 мл в сутки, понижением АД, повышением мочевины, креатинина.

Олигоанурическая стадия: до 3-х недель, общая слабость, сонливость, сухость во рту, жажда, тошнота, отсутствие аппетита, резкое уменьшение суточного диуреза (иногда до 50 мл в сутки). Одышка вследствие отека легких, головная боль.

ОАК: признаки анемии, гиперлейкоцитоз. БАК: повышение мочевины, креатинина, калия, метаболический ацидоз.

ОАМ: плотность мочи снижена, много белка, эритроцитов, цилиндров, эпителия.

Стадия восстановления диуреза: до 75 дней, общая слабость, увеличение диуреза до 1,5 - 3-4 л в сутки. Возможно развитие гипокалиемии, общей дегидратации. Плотность мочи еще низкая, в ней много белка, эритроцитов, цилиндров. Уровень мочевины и креатинина в крови еще повышен.

Стадия выздоровления: постепенно восстанавливается функция почек, нормализуются ОАМ, ОАК, уровни мочевины, креатинина и электролитов крови.

Летальность остается высокой: 80-100%.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — патологический синдром функциональной неполноценности почек вследствие прогрессирующей гибели нефронов.

ХПН является конечной стадией развития различных заболеваний почек (наследственных, врожденных и приобретенных).

Этиология ХПН.

хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетический гломерулосклероз, гипертоническая болезнь, МКБ.

Патогенез.

В основе патогенеза ХПН лежит взаимодействие трёх факторов: снижение почечного кровотока, нарушение и блокада микроциркуляции, замещение почечных структур соединительной тканью.

Клиническая картина.

Чаще встречается медленно прогрессирующее течение.

Стадии ХПН

I стадия — латентная, в этой стадии отсутствуют клинические признаки ХПН, есть признаки основного заболевания. В ОАМ — никтурия, протеинурия, гипоизостенурия, полиурия, в крови повышение мочевины, креатинина.

II стадия — азотемическая,

- астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость;
- дистрофический синдром: сухость кожи и кожный зуд, следы расчесов на коже, похудание, возможна кахексия, атрофия мышц;
- желудочно-кишечный синдром: сухость, горечь и металлический вкус во рту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в подложечной области после еды, могут быть желудочно-кишечные кровотечения, нарушение функции печени, панкреатит;
- сердечно-сосудистый синдром: одышка, боли в области сердца, артериальная гипертензия, в тяжелых случаях приступы сердечной астмы, отека легких,
- поражение органов дыхания: пневмонии;
- анемически-геморрагический синдром: бледность кожи, носовые, желудочно-кишечные кровотечения, кожные геморрагии, анемия;
- костно-суставной синдром: боли в костях, позвоночнике (вследствие остеопороза);
- поражение нервной системы: уремическая энцефалопатия (головные боли, снижение памяти, неадекватное поведение, психозы, галлюцинации);
- мочевого синдром: изогипостенурия, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

III стадия. Постепенно нарастающая интоксикация приводит к выраженной клинической картине уремии. Усиливается кожный зуд, больной апатичен, движения замедлены, сонливость днем и бессонница ночью. Лицо одутловато, кожа сухая. Значительное увеличение размеров сердца (кардиомегалия). Тоны сердца становятся приглушенными, появляется систолический шум на верхушке, может возникнуть «ритм галопа», шум трения перикарда (при перикардите). Артериальное давление

повышенное (180/110 мм рт. ст. и выше).

Если 1 стадия может быть обратима, 2 и 3 необратимы. Длительность жизни без гемодиализа при 2 стадии не более 1,5 лет, при 3 3-4 месяца..

Почечная эклампсия – острая гипертензионная энцефалопатия.

Причина: острый гломерулонефрит (повышение внутричерепного давления).

Клиника: Развивается в период нарастания отеков, жалобы на нарастающую головную боль, головокружение, тошноту, снижение зрения, судороги, потеря сознания, м.б. непроизвольное мочеиспускание, дефекация, резко повышается АД, запаха аммиака нет.

Примерные диагнозы:

Ds: Острый диффузный гломерулонефрит. Острая почечная недостаточность.

Ds: Хронический диффузный гломерулонефрит. Обострение.

Ds: Хронический диффузный гломерулонефрит. Обострение. ХПН.

Лекционное занятие № 14

Тема: «Диагностика острого и хронического пиелонефритов»

Пиелонефрит - неспецифический воспалительный процесс с поражением чашечно-лоханочной системы, интерстициальной ткани и почечных канальцев с последующим поражением клубочков и сосудов почек.

Острый пиелонефрит - острое неспецифическое бактериально-воспалительное заболевание почек и чашечно-лоханочной системы, обусловленное непосредственным внедрением микробов в почечные лоханки и почечную ткань. Он может быть одно- или двусторонним, первичным или вторичным (при мочекаменной болезни, аденоме предстательной железы).

Этиология и патогенез.

Основной причиной возникновения острого пиелонефрита является инфекция: кишечная палочка, стафилококк, вульгарный протей, клебсиелла, псевдомонада, энтерококк, стрептококк. Источниками инфекции могут быть заболевания: кариес, хронический тонзиллит, фурункулез, мастит, панариций, остеомиелит, парапроктит, аднексит.

Возможно инфицирование при проведении инструментальных исследований (катетеризация мочевого пузыря, цистоскопия).

Предрасполагающие факторы: аномалии развития мочевыводящих путей, конкременты в них, аденома предстательной железы, нарушение уродинамики, сахарный диабет, туберкулез, гиповитаминоз, беременность, длительное употребление контрацептивов.

Проникновение инфекции в почечную ткань возможно гематогенным, лимфогенным и уриногенным путем.

Клиническая картина и диагноз

Начальные клинические проявления первичного острого пиелонефрита возникают обычно через 2-4 недели после очаговой инфекции (тонзиллита, фурункулеза)

В типичных случаях характерна триада симптомов: озноб с последующим повышением температуры, дизурические явления и боли в поясничной области.

Ознобы бывают потрясающими с последующим повышением температуры до 39- 41°C. Боли в поясничной области и в верхней половине живота, с иррадиацией вниз. Положительный симптом Пастернацкого, болезненность и защитное напряжение мышц живота на стороне пораженной почки. Болезненное учащенное мочеиспускание, моча мутная.

Осложнения: паранефрит, острая почечная недостаточность, бактериемический шок, хронический пиелонефрит.

При раннем распознавании, своевременном и активном лечении острый пиелонефрит примерно в 60% случаев заканчивается выздоровлением. В других случаях он приобретает хроническое течение.

Лабораторные и инструментальные исследования.

ОАК: отмечается выраженный лейкоцитоз (до 30×10^9 в 1 л и более) со сдвигом влево, увеличением СОЭ до 40—80 мм/час и более.

ОАМ: протеинурия от следов до 0,033—1,04 г/л, выраженная лейкоцитурия (пиурия), микрогематурия, цилиндрурия, бактериурия.

БАК: повышение фибриногена, мочевины и креатинина, снижение общего белка.

УЗИ: увеличение в объеме пораженной почки, утолщение и уплотнение паренхимы, расширение чашечек и лоханок.

Экскреторная урография: увеличение в объеме пораженной почки, расширение ЧЛС

Хромоцистоскопия: замедление выделения индигокармина на пораженной стороне.

Хронический пиелонефрит - воспалительное заболевание почек с поражением мочевых путей, интерстициальной ткани с последующим поражением почечных клубочков и сосудов почек.

Этиология.

Кишечная палочка, микопlasма, вульгарный протей, стафилококк, энтерококк, синегнойная палочка, в редких случаях - вирусы, грибки, сальмонеллы.

Инфицированию способствуют нарушение уродинамики вследствие местных причин, стриктуры мочеточников, нефролитиаз, аденомы предстательной железы.

Классификация:

По локализации: односторонний, двусторонний

По клинике: латентная, анемическая, гипертоническая, гематурическая, рецидивирующая формы.

Осложнения: ХПН, МКБ, острая и хроническая сердечная недостаточность.

Патогенез.

Происходит внедрение инфекции в почку урогенным (восходящим), лимфогенным или гематогенным путем, повреждение почечной ткани бактериями, эндотоксинами и развитие инфекционного воспаления. Деформации чашечно-лоханочной системы.

Клиническая картина.

Симптоматика заболевания зависит от его формы и стадии, от локализации патологического процесса (одно- или двусторонний).

Обострение хронического пиелонефрита может напоминать острый пиелонефрит и сопровождаться повышением температуры, иногда до 38-39°C, ознобом, болями в поясничной области (с одной или обеих сторон), болезненным, учащенным мочеиспусканием, моча мутная с хлопьями, ухудшением общего состояния, снижением аппетита, головной болью.

При объективном обследовании выявляются одутловатость лица, пастозность век по утрам, положительный симптом Пастернацкого.

Латентная форма хронического пиелонефрита характеризуется скудностью клинических проявлений. Пациенты жалуются на повышенную утомляемость, снижение аппетита, похудание, иногда субфебрильную температуру. Коварство заключается в том, что незаметно для пациента развивается тяжелая ХПН.

Гипертоническая форма хронического пиелонефрита проявляется симптомами гипертонии (головные боли, головокружения, одышка, удушье, боли в области сердца). Мочевой синдром не выражен или выявляется периодически. В 1/5 случаев гипертония приобретает злокачественное течение: быстро прогрессирует, сопровождается резкой гипертрофией сердца и изменениями глазного дна (ангиоретинопатия).

Хронический пиелонефрит часто приходится дифференцировать от гипертонической болезни. Против гипертонической болезни свидетельствуют более молодой возраст пациентов, отсутствие гипертонических кризов в течение заболевания и выраженных атеросклеротических изменений аорты, мозговых и коронарных артерий, наличие лейкоцитурии и бактериурии, а также данные внутривенной урографии и радиоизотопного исследования.

Рецидивирующая форма хронического пиелонефрита встречается чаще других. Она характеризуется чередованием обострений и ремиссий заболевания. Обострения сопровождаются усилением болей в поясничной области и дизурических явлений, повышением температуры тела, признаками интоксикации. По мере прогрессирования болезни присоединяется артериальная гипертензия, анемия и почечная недостаточность.

Анемическая форма хронического пиелонефрита характеризуется наличием анемии гипохромного характера. Мочевой синдром невыраженный и непостоянный. На первый план выступают симптомы анемии, снижение или извращение аппетита и др.

Гематурическая форма. Подобно латентной форме клинические проявления при гематурической форме очень скудны. Преобладает гематурия. Может наблюдаться снижение работоспособности, иногда субфебрильная температура тела, ощущение чувства тяжести в поясничной области.

Прогноз при хроническом пиелонефрите в конечном итоге оказывается неблагоприятным. Ухудшают его сопутствующие заболевания (сахарный диабет, мочекаменная болезнь, врожденные аномалии развития мочевыводящих путей), интеркуррентные инфекции, снижающие сопротивляемость организма, неконтролируемая артериальная гипертензия.

Диагностика

ОАК лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда анемия и увеличенная СОЭ,

ОАМ умеренная лейкоцитурия, микро- реже макрогематурия, бактериурия, снижение относительной плотности мочи, умеренная протеинурия и цилиндрурия,

БАК: повышение мочевины, креатинина

Обзорная урография: уменьшение размеров почек с одной или с обеих сторон;

Экскреторная урография: деформация чашечек, асимметрия+ размеров почек.

УЗИ почек: расширение и деформация чашечно-лоханочных структур.

Радиоизотопное сканирование почек: асимметрия размеров почек, диффузный характер изменений.

Примерные диагнозы:

Ds: Острый правосторонний пиелонефрит.

Ds: Хронический правосторонний пиелонефрит. Обострение. ХПН.

Лекционное занятие № 15

Тема: «Диагностика мочекаменной болезни»

Мочекаменная болезнь (почечнокаменная болезнь, нефролитиаз) – образование в органах мочевыделительной системы солевых камней – уратов, оксалатов, фосфатов. Камни локализуются чаще в правой почке.

Этиология:

Врожденные аномалии развития мочевыводящих путей, нарушающие отток мочи, пиелонефрит, высокая жесткость питьевой воды, воздействие лекарств (тетрациклин, сульфаниламиды).

Патогенез:

При нарушении пассажа мочи и функции почек нарушается коллоидное равновесие, возникает перенасыщение мочи нерастворимыми веществами, начинается образование и рост кристаллов, их агрегация, что ведет к образованию камня.

Клиническая картина.

1. Камненосительство. Этот вариант протекает скрыто. Камни выявляются случайно при УЗИ-исследовании.
2. Классический вариант проявляется приступами почечной колики.

Почечная колика возникает внезапно, чаще во время или после физического напряжения, ходьбы, тряской езды, обильного приема жидкости, иногда в покое, ночью. Боль носит нестерпимый характер и локализуется в поясничной области с иррадиацией по ходу мочеточника в подвздошную область, пах, внутреннюю поверхность бедра, наружные половые органы, может продолжаться от нескольких минут до суток и более (чаще 30-40 минут). Больные непрерывно меняют положение, мечутся в постели, нередко стонут и даже кричат от боли. Вслед за острыми болями появляется тошнота, рвота, учащенное болезненное мочеиспускание, иногда - анурия. Может быть повышение температуры, тошнота, рвота. В конце приступа гематурия, отхождение камней. Резко положительный симптом Пастернацкого. Дизурия зависит от местонахождения камня: чем ниже камень в мочеточнике, тем резче она выражена.

Осложнения мочекаменной болезни:

1. Острый пиелонефрит.
2. Острая почечная недостаточность.
3. Хронический пиелонефрит (калькулезный).
4. Калькулезный гидронефроз.
5. Хроническая почечная недостаточность.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: во время почечной колики и обострения пиелонефрита - лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

ОАМ: свежие (неизмененные) эритроциты, единичные цилиндры и соли. Лейкоцитурия появляется при осложнении пиелонефритом. Кристаллурия.

БАК: при ХПН повышение мочевины

Экскреторная урография: выявление камней

УЗИ и компьютерная томография дает возможность выявлять мелкие конкременты почек.

Радиоизотопное исследование (сканирование) дает информацию о наличии камня.

Цистит — воспаление стенки мочевого пузыря. Чаще болеют женщины

Классификация циститов

1. По течению болезни: острые; хронические.
2. По этиологии: инфекционные; лекарственные; лучевые.
3. По условиям возникновения: первичные (развиваются в здоровом организме); вторичные (возникают как осложнение заболеваний или аномалий развития).
4. По морфологическим признакам: катаральные; геморрагические; язвенные; полипозные; гангренозные; некротические; интерстициальные (поражение всех слоев стенки мочевого пузыря).

Этиология и патогенез

Наиболее частым возбудителем является кишечная палочка. Реже - стафилококк и стрептококк, клебсиелла, протей, вирусы, хламидии, трихомонады, микоплазмы.

Лекарственные циститы возникают при использовании уротропина, карбенициллина, цитостатиков;

лучевые циститы — при лучевой терапии опухолей малого таза.

Причиной хронических вторичных циститов, как у мужчин, так и у женщин могут быть камни, опухоль, лейкоплакия и туберкулез мочевого пузыря.

Микроорганизмы могут проникнуть в мочевой пузырь: восходящим путем - из мочеиспускательного канала, нисходящим - из почки, лимфогенным - из соседних тазовых органов, гематогенным - из отдаленных очагов инфекции.

Предрасполагающие факторы: гиповитаминоз, переохлаждение, переутомление, нарушение кровообращения в стенке мочевого пузыря и малом тазу.

Клиническая картина.

Острый цистит может развиваться внезапно, но чаще всего симптомы нарастают постепенно. Основным симптомом цистита является учащенное и болезненное мочеиспускание. Позывы на мочеиспускание могут быть императивными, иногда наблюдается недержание мочи. В конце мочеиспускания ощущается острая резь в мочеиспускательном канале. Иногда моча в конце мочеиспускания окрашивается кровью (терминальная гематурия). Количество мочи при каждом мочеиспускании незначительное - около 20 мл, иногда несколько капель. Моча мутная, запах ее аммиачный. Возникают тупые и режущие боли внизу живота с иррадиацией в мочеиспускательный канал, промежность. Температура тела нормальная, иногда субфебрильная. Повышение температуры при цистите свидетельствует о том, что инфекция распространилась на верхние мочевые пути, почечные лоханки. Пальпация и перкуссия надлобковой области при остром цистите болезненна. Из общих симптомов может быть слабость, снижение трудоспособности. Течение острого цистита обычно благоприятное. Через 7-10 дней симптомы заболевания стихают.

Хронический цистит редко протекает как самостоятельное заболевание и в большинстве случаев является вторичным, т.е. осложняет имеющиеся заболевания мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, почек, половых органов (камень, опухоль мочевого пузыря, аденома предстательной железы, стриктура уретры, склероз шейки мочевого пузыря, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, хронический пиелонефрит). Все клинические проявления при хроническом цистите такие же, как при остром, но выражены менее резко. Может возникать лишь ощущение дискомфорта в нижних отделах живота. В других случаях отмечаются выраженная боль в зоне проекции мочевого пузыря, постоянная дневная и ночная поллакиурия, императивные позывы на мочеиспускание.

Лабораторные и инструментальные исследования.

ОАК: лейкоцитоз со сдвигом влево (редко) и увеличение СОЭ.

ОАМ: протеинурия до 0,1 г/л, выраженная лейкоцитурия (все поле зрения), микрогематурия (неизмененные эритроциты), реже - макрогематурия, слизь, бактериурия.

Посев мочи на микрофлору с определением чувствительности к антибиотикам: о наличии инфекции мочевых путей свидетельствует количественный показатель бактериологического исследования - более 100 000 микробов в 1 мл мочи. Для исключения специфического (туберкулезного) характера воспалительного процесса производят посев мочи для выявления микобактерий туберкулеза.

Цистоскопия при хроническом цистите: отек, гиперемия слизистой оболочки и ее кровоточивость, изъязвления, неровности за счет участков утолщения, участки, покрытые фибринозными, гнойными пленками с инкрустацией солями.

Примерные диагнозы:

Ds: Мочекаменная болезнь. Обострение. Правосторонняя почечная колика.

Ds: Острый цистит.

Лекция № 16

Диагностика заболеваний щитовидной железы (диффузного токсического зоба, гипотиреоза, эндемического зоба), диагностика заболеваний гипофиза, надпочечников.

Болезни щитовидной железы

Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь) – аутоиммунное заболевание щитовидной железы, характеризующееся диффузным увеличением и гиперфункцией щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие гиперпродукции тиреоидных гормонов (тиреотоксикоз).

ДТЗ чаще развивается в возрасте 20-50 лет, женщины болеют в 5-7 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. Это наследственное аутоиммунное заболевание.

Способствующие факторы: психические травмы, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит диффузное увеличение щитовидной железы, вырабатывается повышенное количество гормонов щитовидной железы.

Клиническая картина. Триада симптомов: зоб, пучеглазие, тахикардия.

Жалобы: раздражительность, беспокойство, чувство давления в области шеи, затруднение при глотании, утолщение шеи; сердцебиение, перебои в сердце; чувства жара и диффузная потливость; дрожание рук, (изменяется почерк); прогрессирующее похудание, несмотря на хороший аппетит; общая мышечная слабость; выпячивание глазных яблок (экзофтальм, пучеглазие), слезотечение.

Объективно: суетливое поведение пациентов (совершают много лишних движений), эмоциональная лабильность, плаксивость, торопливая речь. Кожа тонкая, горячая, влажная, гиперемирована. Масса тела снижена. Обнаруживается равномерное увеличение щитовидной железы различных степеней; щитовидная железа мягкая, иногда плотновато-эластичная.

Степени увеличения зоба:

0 степень — зоба нет;

I степень — зоб не виден, но пальпируется размером с дистальную фалангу большого пальца;

II степень — железа пальпируется и видна на глаз

Глазные симптомы:

расширение глазной щели – лагофтальм (удивленный взгляд);

симптом Грефе – при фиксации зрением медленно движущегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и радужкой; симптом Кохера — то же при движении предмета вверх;

симптом Розенбаха — тремор век при закрытых глазах;

симптом Штельвага — редкое мигание;

симптом Мебиуса — слабость конвергенции.

Офтальмопатия является серьезным осложнением тиреотоксикоза и может привести к потере зрения.

Признаки офтальмопатии: экзофтальм (выпячивание глазного яблока), конъюнктивит (чувство «песка в глазах»), слезоточивость, светобоязнь, нарушение движений глазного яблока в стороны, нарушение смыкания век, повышение внутриглазного давления (глаукома).

Изменения со стороны органов и систем.

Нервная система - симптом Мари - мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук, симптом «телеграфного столба» - дрожь пациента при пальпации грудной клетки.

Сердечно-сосудистая система - постоянная тахикардия (даже во время сна), аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия), артериальная гипертензия, границы сердца расширяются влево. При тяжелом течении развивается «*тиреотоксическое сердце*», которое проявляется мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения, а в последующем — кардиальным циррозом печени.

Лабораторные и инструментальные исследования.

ОАК — умеренная анемия, лейкопения, лимфоцитоз.

БАК — снижение холестерина, липопротеидов, общего белка, повышение уровня трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), снижение уровня тиреотропного гормона (ТТГ),

ЭКГ - нарушения ритма.

ИИ крови - снижение общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-супрессоров.

УЗИ щитовидной железы — диффузное увеличение.

Радиоизотопное сканирование ЩЖ с радиоактивным ^{131}I — скорость поглощения резко увеличена.

Осложнения: тиреотоксический криз, недостаточность кровообращения, цирроз печени, психоз, мерцательная аритмия, рак щитовидной железы.

Тиреотоксический криз — тяжелое, угрожающее жизни пациента осложнение ДТЗ, проявляющееся резчайшим обострением всех симптомов тиреотоксикоза в результате выработки большого количества тиреоидных гормонов.

Причины: длительное отсутствие лечения тиреотоксикоза; инфекционно-воспалительные заболевания; тяжелая психическая травма; физическая нагрузка; оперативное вмешательство.

Симптомы криза: возбуждение вплоть до психоза с бредом и галлюцинациями; сменяется апатией, адинамией, мышечной слабостью (незадолго до комы); лицо резко гиперемировано; глаза широко раскрыты, редко мигают; кожа горячая, температура тела 41-42°С; профузная потливость сменяется сухостью кожи; тошнота, неукротимая рвота; язык и губы сухие; понос, боли в животе; пульс частый, слабого наполнения, аритмичный; АДс повышено, АДд снижено, при далеко зашедшем кризе АДс резко снижается, развивается острая сердечная недостаточность; возможно увеличение печени, желтуха; развитие комы;

Гипотиреоз (Микседема)

Гипотиреоз — синдром, обусловленный снижением или полным выпадением функций щитовидной железы из-за недостатка тиреоидных гормонов.

Гипотиреозом заболевают преимущественно люди пожилого возраста, женщины болеют в 4—7 раз чаще, чем мужчины.

Этиология. Этиологическая классификация гипотиреозов.

I. Первичный гипотиреоз обусловлен поражением самой щитовидной железы:

1) врожденный

2) приобретенный: послеоперационный (струмэктомия); после лечения радиоактивным йодом; тиреоидиты (аутоиммунный); воздействие лекарственных средств (тиреостатиков, кордарона).

II. Вторичный гипотиреоз (обусловлен поражением гипофиза).

III. Третичный гипотиреоз (обусловлен поражением гипоталамуса).

Патогенез. Под действием этиологических факторов развивается атрофия железистой ткани щитовидной железы, развивается дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению метаболизма белка, углеводов, нарушение липидного обмена.

Клиническая картина гипотиреоза.

Пациенты предъявляют жалобы на прогрессирующую общую слабость, повышенную утомляемость, ощущение постоянной зябкости, сонливости; увеличение массы тела, снижение памяти, отечность лица, рук, нередко всего тела; запоры, затруднение речи, сухость кожи, выпадение волос, изменение тембра голоса на низкий, грубый, снижение слуха.

При осмотре: пациенты апатичны, заторможены, сонливы, медлительны, лицо одутловатое, веки припухшие, губы утолщены; температура тела снижена; руки и ноги отечны (слизистый отек), после надавливания не остается ямка в отличие от сердечных отеков; волосы тусклые, ломкие, речь замедлена, с трудом произносятся слова (увеличение языка), голос низкий, грубый.

Изменение органов и систем.

Сердечно-сосудистая система: кардиалгия, возможны приступы стенокардии, аритмия (экстрасистолия), брадикардия, увеличение границ сердца влево, недостаточность кровообращения.

Пищеварительная с-ма: симптомы хронического гастрита с гипосекрецией.

Мочевыделительная система: возможен пиелонефрит.

Нервная система: появляются парестезии, онемения рук, ног. В тяжелых случаях возможны нарушения психики: депрессия, галлюцинации, бред.

При врожденном гипотиреозе при отсутствии своевременной заместительной терапии нарушается нормальное психическое развитие, наблюдается умственное недоразвитие (кретинизм).

Эндокринная система. Нарушается функция половых желез, развивается сахарный диабет.

Система кроветворения: развивается гипохромная анемия, реже — В12-дефицитная анемия.

Лабораторные и инструментальные исследования.

ОАК — гипохромная анемия, возможна лейкопения, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

БАК - увеличение холестерина, триглицеридов, снижение общего белка, трийодтиронина(Т3), тироксина(Т4), повышение уровня тиреотропного гормона(ТТГ),

ЭКГ — брадикардия, снижение интервала S—T.

УЗИ щитовидной железы — уменьшение.

Осложнения: гипотиреоидная кома, анемия, депрессия, ХСН.

Гипотиреодная кома - крайне тяжелое проявление гипотиреоза, характеризующееся резким обострением всех симптомов заболевания и потерей сознания.

Причины, приводящие к развитию комы: переохлаждение; инфекционно-воспалительные процессы; хирургические вмешательства; травмы; злоупотребление алкоголем, кровотечения.

Симптомы: прогрессирующая сонливость, вялость, постепенно сменяющиеся полной потерей сознания; температура тела значительно снижена; кожа очень сухая, бледно-желтушная; лицо пастозное, одутловатое, плотный отек кистей, голеней, стоп; выраженная брадикардия, глухость тонов сердца; АД снижено, левожелудочковая недостаточность; редкое дыхание; жидкость в полостях; снижение мышечного тонуса; отсутствие сухожильных рефлексов; олигоанурия.

Эндемический зоб — увеличение щитовидной железы, развивающееся вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в районах с недостаточностью йода в окружающей среде.

Эндемичные районы - Украина, Белоруссия, Карелия, Урал, Кавказ, Средняя Азия, Забайкалье.

Этиология.

Причина эндемического зоба - недостаточное поступление йода в организм. Йод - микроэлемент, необходимый для биосинтеза тиреоидных гормонов - тироксина и трийодтиронина. Йод содержится в рыбе, мясе, морской капусте, креветках, крабах и других продуктах, в молоке и молочных продуктах, в гречневой, овсяной крупах, в салате, свекле, яйцах, картофеле, шоколаде. При недостаточном поступлении йода в организм щитовидная железа увеличивается (компенсаторно) и развивается зоб.

Патогенез. Компенсаторная гиперплазия щитовидной железы является ответной реакцией на недостаточное поступление йода в организм.

Выделяют три морфологические формы зоба: диффузную, узловую и диффузно-узловую.

Клиническая картина. В зависимости от функционального состояния щитовидной железы различают эутиреоидный и гипотиреодный зоб. Независимо от функции щитовидной железы пациенты жалуются на общую слабость, утомляемость, головную боль, неприятные ощущения в области сердца. Эти жалобы обычно бывают при значительном увеличении щитовидной железы и отражают расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем. По мере увеличения зоба появляются жалобы на чувство давления в области шеи (больше проявляющееся в положении лежа), затрудненное дыхание, иногда — глотание. При сдавлении трахеи могут быть признаки удушья, сухой кашель. Диффузный зоб характеризуется равномерным увеличением щитовидной железы. При узловом зобе выявляется разрастание щитовидной железы в виде узла. При смешанном зобе имеет место сочетание обеих форм (диффузной гиперплазии и узла). Встречаются случаи атипичного расположения щитовидной железы: загрудинная, кольцевая (вокруг трахеи), подъязычная, язычная, затрахеальная.

Осложнения эндемического зоба: сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов, сосудов; развитие «зобного сердца» - расширение правых отделов сердца; кровоизлияние в паренхиму щитовидной железы; струмит (воспаление железы); злокачественное перерождение (узловых форм), кретинизм.

Лабораторные и инструментальные исследования:

Экскреция йода с мочой: показатели снижены.

Исследование тиреоглобулина в крови: чем меньше поступает в организм йода, тем выше содержание тиреоглобулина в крови.

УЗИ щитовидной железы: диффузное или узловое увеличение щитовидной железы. Измерение объема щитовидной железы в норме у мужчин — 25 мл (см³), у женщин — 18 мл (см³). Зоб диагностируется, если эти верхние размеры объемов превышаются.

Радиоизотопное сканирование ЩЖ - поглощение **J131** щитовидной железой увеличено.

Болезни гипофиза

Акромегалия — заболевание, обусловленное повышением продукции соматотропного гормона и характеризующееся диспропорциональным ростом скелета, мягких тканей и внутренних органов.

Этиология. Причиной акромегалии является эозинофильная аденома гипофиза.

Патогенез. В основе развития заболевания лежит повышенная выработка соматотропина ацидофильными клетками передней доли гипофиза.

Клиническая картина.

Акромегалия начинается постепенно, незаметно и течение ее длительное. Пациенты жалуются на головную боль, боли в руках, суставах, в поясничной области, в мышцах. Постепенно меняется внешний вид пациента. Характерно изменение пропорций лица: увеличение челюсти (подбородок стано-

вится массивным, выступает вперед), увеличение надбровных дуг, скуловых костей, ушных раковин, носа, губ, языка. Увеличиваются кисти и стопы, поэтому пациентам приходится часто менять размер колец, перчаток, обуви. Кожа утолщена, собирается в складки, усиливается ее потливость и сальность. Грудная клетка увеличена в объеме, межреберные промежутки расширены. Происходит гипертрофия сердца, других внутренних органов, появляется артериальная гипертензия, снижается острота зрения. Если пациент сам не замечает изменений, надо тщательно его расспросить, просмотреть фотокарточки за несколько лет.

Лабораторные исследования.

ОАК — возможна анемия, лейкопения, эозинофилия.

ОАМ — при развитии сахарного диабета возможна глюкозурия.

БАК — возможно повышение в сыворотке крови общего белка.

Определение в крови соматотропина производится три дня подряд и оценивается средней величиной. Уровень соматотропина резко повышен.

Инструментальные исследования.

Рентгенография черепа и области турецкого седла. Отмечается увеличение размеров турецкого седла, утолщение костей черепа, остеопороз.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография области турецкого седла - аденома.

Офтальмологическое исследование: снижение остроты зрения, ограничение полей зрения, застойные явления в области сосков зрительных нервов.

Гигантизм — заболевание, обусловленное повышенной продукцией соматотропина и характеризующееся чрезмерным, но пропорциональным ростом конечностей и туловища. При гигантизме рост мужчин превышает 200 см, у женщин — 190 см.

Этиология и патогенез. В основе заболевания - гиперпродукция соматотропина, которая развивается из-за опухолей гипофиза; нейроинфекции; интоксикации; черепно-мозговых травм.

Клиническая картина.

Усиление роста начинается в период полового созревания. Зоны роста остаются открытыми длительное время - до 25-30 лет. Это объясняется пониженной функцией половых желез и уменьшением количества половых гормонов, которые вызывают закрытие зон роста. Характерны жалобы: высокий рост, быстрые темпы роста, слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, успеваемости в школе, головные боли, головокружения, иногда - ухудшение зрения.

Объективно: высокий рост, телосложение пропорциональное, мышечная сила со временем снижается. Размеры внутренних органов увеличены пропорционально росту, но у некоторых пациентов развитие сердечно-сосудистой системы отстает. У таких пациентов появляется тахикардия, одышка при физической нагрузке. Половое развитие нормальное, иногда - задержка.

Лабораторные исследования.

В сыворотке крови увеличено количество соматотропина.

Инструментальные исследования.

Рентгенография и компьютерная томография первое время патологии не выявляют. По мере роста аденомы гипофиза - увеличение размеров турецкого седла.

На рентгенограммах костей кистей определяется отставание костного возраста от паспортного.

Консультация офтальмолога: ограничение полей зрения.

Гипофизный нанизм (карликовость)- заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом соматотропина и гонадотропинов и характеризующееся задержкой роста скелета, органов тканей и половым недоразвитием. Карликовостью считается рост взрослых мужчин менее 130 см, женщин менее 120 см.

Этиология и патогенез.

Наследственная или идиопатическая недостаточная секреция соматотропина гипофизом.

Клиническая картина.

Телосложение пациента пропорциональное. Кожа тонкая, сухая. Лицо «кукольное», волосы тонкие, голос высокий. Мышечная система развита слабо. Скелет и внутренние органы малых размеров. Артериальное давление снижено, задержано развитие половых желез и вторичных половых признаков. Гипофизарные карлики бесплодны. Психическое развитие у них нормальное, только с некоторыми чертами, свойственными детскому возрасту. У многих пациентов с гипофизарным нанизмом опреде-

ляются симптомы гипотиреоза (сухость кожи, зябкость, брадикардия, запоры).

Лабораторные и инструментальные исследования.

БАК — снижение уровня общего белка и альбуминов.

Гормональный анализ - дефицит соматотропина, половых гормонов, тиреоидных гормонов.

Рентгенологическое исследование черепа и области турецкого седла - турецкое седло малых размеров.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга - синдром «пустого» турецкого седла. Хорошо выявляется аденома гипофиза.

Рентгенография костей кисти - характерно отставание костного возраста от паспортного более чем на 2 года.

Ожирение представляет собой заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жира в различных тканях и органах человека.

Этиология ожирения. 1) Алиментарный фактор, 2) Наследственный фактор, 3) Малоподвижный образ жизни, 4) Эндокринные нарушения, 5) Лекарства.

Типы ожирения: «верхний» тип - мужской, абдоминальный; «нижний» тип - женский, бедренно-ягодичный.

Клиническая картина.

Жалобы на увеличение массы тела, утомляемость, одышку, жажду, чувство голода, сопровождающееся слабостью, головокружением. При наличии изменений в ССС - сердцебиение, боли в области сердца, отеки на ногах, головокружение, головные боли. При изменениях в костно-суставном аппарате - боли в суставах, поясничной области и др. Из-за повышенного потоотделения - пиодермия, фурункулез. Мышечная система недоразвита, боли в суставах, остеохондроз, остеопороз костей.

Главной причиной смерти у пациентов с ожирением являются поражения сердца и сосудов. Наиболее частым осложнением ожирения является атеросклероз сосудов и артериальная гипертензия, которые осложняются в свою очередь инфарктом миокарда, инсультом, сердечной недостаточностью.

У пациентов с ожирением развиваются гастриты, колиты, панкреатиты, холециститы, гепатиты, наблюдается снижение функции почек. Со стороны нервной системы бывает расстройство сна, психики. Отмечаются нарушения и в эндокринной системе: снижается функция щитовидной железы, развивается сахарный диабет, нарушение функций половых желез.

Существуют степени ожирения по массе тела:

I степень — избыток массы тела составляет от 10 до 30%;

II степень — до 50%;

III степень — до 100%;

IV степень — > 100%.

Показатель (формула) Брока. Рост (в см) минус 100 при росте до 165-170 см, минус 105 при росте до 180-185 см, 110 см при росте > 185. Результат — должностная масса тела.

ИМТ=масса тела в кг/ (рост в метрах)²

недостаточная масса тела - < 18,5;

нормальный диапазон массы тела - 18,5-24,9;

I степень (избыточная масса тела) — 25,0—29,9;

II а степень (ожирение) — 30,0-34,9;

II б степень (резко выраженное ожирение) — 35,0-39,9;

III степень (очень резко выраженное ожирение) — 40,0 и более.

Пациенты с ИМТ > 27 в 72% имеют сопутствующую патологию — артериальную гипертензию, дислипидемию, сахарный диабет II типа.

Лабораторные и инструментальные исследования.

БАК — гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение уровня глюкозы. Проводится исследование по органам и системам.

Примеры диагнозов:

Ds: Диффузный токсический зоб. Обострение. Тиреотоксический криз.

Ds: Микседема.

Ds: Эндемический зоб.

Ds: Ожирение I степени.

Ds: Акромегалия.

Лекция № 17

Диагностика сахарного диабета.

Сахарный диабет (СД) - заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии, являющейся следствием недостаточной продукции инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем.

Выделяется два основных типа СД: инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД), или СД I типа, и инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД), или СД II типа.

При ИЗСД имеет место недостаточность секреции инсулина (абсолютная инсулиновая недостаточность).

При ИНСД развивается недостаточность действия инсулина, появляется резистентность периферических тканей к инсулину (относительная инсулиновая недостаточность).

Классификация

1. Инсулинозависимый сахарный диабет (СД I типа). Сахарный диабет «молодых»

2. Инсулиннезависимый сахарный диабет (СД II типа) Сахарный диабет «пожилых»

Этиопатогенез.

Инсулинозависимый сахарный диабет (СД I типа) - аутоиммунное заболевание, развивающееся при наследственной предрасположенности к нему под воздействием провоцирующих факторов внешней среды. ИЗСД развивается преимущественно у лиц молодого возраста. СД молодых.

1) Генетический фактор, 2) Вирусная инфекция (краснуха, вирус Коксаки В, вирус гепатита В, вирус гриппа и др), 3) Аутоиммунные заболевания.

Развивается воспаление островков Лангерганса и поражение β -клеток поджелудочной железы, недостаточность секреции инсулина и абсолютная инсулиновая недостаточность.

Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) рассматривается как гетерогенное заболевание, характеризующееся нарушением секреции инсулина и чувствительности периферических тканей к инсулину. СД пожилых.

1) Наследственная предрасположенность 2) Избыточное питание и ожирение.

Нарушается секреция инсулина, мышцы становятся резистентными к инсулину, что приводит к нарушению транспорта и метаболизма глюкозы. Развивается относительный дефицит инсулина.

Клиническая картина.

Клиническая картина явного сахарного диабета очень характерна.

Основные жалобы пациентов с СД:

- выраженная общая и мышечная слабость;
- жажда (полидипсия) - в период декомпенсации пациенты выпивают 3-5 литров жидкости в сутки;
- сухость во рту;
- полиурия до 10 литров в сутки.
- похудание (при ИЗСД) и ожирение (при ИНСД);
- полифагия - повышенный аппетит;
- кожный зуд
- зуд в области гениталий у женщин.

Другие жалобы обусловлены поражением внутренних органов, сосудистой и нервной систем.

Указанные выше жалобы при ИЗСД развиваются быстро, иногда у молодых людей диагноз ИЗСД выставляется впервые при развитии коматозного состояния.

ИНСД развивается постепенно, незаметно и часто диагностируется случайно при профилактических осмотрах (выявление гипергликемии), при обращении к другим специалистам. Например, при кожном зуде к дерматологу, при снижении зрения к окулисту, при зуде половых органов к гинекологу, при болях в сердце к кардиологу и т. д.

Симптомы со стороны различных органов и систем.

Кожа и мышечная система. Часто фурункулез, грибковые поражения кожи стоп. Характерны похудание, атрофия мышц и снижение мышечной силы.

Система органов пищеварения. Прогрессирующий кариес; парадонтоз, расшатывание и выпадение зубов; гингивит, стоматит; хронический гастрит, дуоденит, снижение секреторной функции желудка.

Сердечно-сосудистая система. Сахарный диабет способствует раннему развитию атеросклероза и ишемической болезни сердца. Инфаркт миокарда является причиной смерти у почти 50% пациентов

с сахарным диабетом. Артериальная гипертензия встречается более чем в 50% случаев при СД.
Дыхательная система. Пациенты предрасположены к туберкулезу легких, частым пневмониям.
Система мочевыделения. Циститы, пиелонефриты.

Острые осложнения сахарного диабета

Гипогликемия — состояние, при котором уровень гликемии ниже 3 ммоль/л, в тяжелых случаях ниже 2 ммоль/л.

Наиболее частые причины гипогликемии:

введение очень большой дозы инсулина;
недостаточное потребление углеводов;
поздний или пропущенный прием пищи;
большая, чем обычно физическая нагрузка;
большая доза сахароснижающих пероральных препаратов;
значительная алкогольная нагрузка.

Симптомы гипогликемии - дрожь, сердцебиение, потливость и чувство голода. Неврологические симптомы: снижение психомоторных навыков, раздражительность или агрессия, спутанность мыслей, судороги, кома. В основе их появления лежит острая нехватка глюкозы для функционирования головного мозга.

Неспецифические симптомы: головная боль, головокружение, общая слабость и парестезия.

Гипогликемия может быть умеренной, когда преобладают симптомы вегетативной нервной системы, умеренные неврологические симптомы и головная боль. На этой стадии гипогликемии пациент может оказать сам себе помощь, приняв пищу или сахар, и не требует посторонней помощи. Тяжелая гипогликемия при уровне глюкозы в крови меньше 2 ммоль/л. Функции головного мозга нарушены вплоть до развития комы, судорог. На этой стадии пациент не может оказать сам себе помощь, требуется профессиональная помощь.

Симптомы гипогликемической комы: дрожь, сердцебиение, потливость и чувство голода головная боль, головокружение, общая слабость и парестезия, быстрая потеря сознания; кожа влажная; тонус мышц высокий, судороги; сухожильные рефлексы высокие; зрачки расширены; дыхание обычное, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет; пульс и АД нормальные; живот безболезнен, не напряжен. При прогрессировании комы развивается отек головного мозга.

Гипергликемическая кома (кетоацидоз) — состояние, характеризующееся значительным повышением уровня глюкозы в крови и значительными нарушениями метаболизма жиров и белков

Основные причины кетоацидоза:

пропущенная инъекция инсулина,
недиагностированный диабет,
грубое нарушение диеты,
острые инфекции.

Симптомы.

Кетоацидоз развивается в течение нескольких часов или 1,5-2 дней. Основные симптомы подразделяются на стадии:

1. Стадия умеренного кетоацидоза:

- Сознание сохранено, отмечается вялость, сонливость.
- Снижение аппетита, тошнота, жажда, сухость во рту (губ, языка, слизистой оболочки), боли в животе, головная боль, шум в ушах.
- Гиперемия и сухость кожи.
- Запах ацетона в комнате, где находится пациент.
- Тахикардия, тоны сердца приглушены.
- Гипергликемия до 18—20 ммоль/л.

2. Гиперкетонемическая (гипергликемическая) прекома:

- Сознание сохранено, отмечается вялость, заторможенность.
- Резкая слабость, жажда, сухость во рту, тошнота, рвота, анорексия, боли в животе и сердце, снижение зрения, поллакиурия.
- Кожа сухая.
- Тонус мышц резко снижен.

- Дыхание Куссмауля с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе.
- Сухожильные рефлексы снижены.
- Гипергликемия — 20—30 ммоль/л, гипонатриемия, гипокалиемия, увеличено количество мочевины, креатинина.

Если пациенту в этот период не оказать помощь, через 1—2 часа он впадает в кетоацидотическую кому.

3. Гиперкетонемическая кома:

- Сознание полностью отсутствует; шумное дыхание Куссмауля, запах ацетона.
- Сухость кожи, губ, языка, потрескавшиеся губы.
- Зрачки сужены.
- Тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы отсутствуют.
- Пульс учащен, нитевидный, АД резко снижено.
- Тоны сердца глухие, аритмичные,
- Живот вздут, увеличенная плотная печень.
- Непроизвольные мочеиспускания, возможна анурия.
- Гипергликемия больше 30 ммоль/л, в крови повышено содержание мочевины, креатинина, ацидоз, в моче — ацетон, кетоновые тела, сахар.

Хронические осложнения сахарного диабета (диабетические ангиопатии).

Диабетическая ангиопатия - генерализованное поражение сосудов при СД, распространяющееся как на мелкие сосуды (микроангиопатии), так и на артерии крупного и среднего калибра (макроангиопатии).

Диабетическая макроангиопатия. Основным морфологическим проявлением ее является атеросклероз артерий крупного и среднего калибра (сосуды сердца - инфаркт, нижних конечностей - трофическая язва и гангрена стопы).

Диабетическая микроангиопатия играет ведущую роль в нарушении функции всех органов и систем, особенно почек и глаз. Диабетическая нефропатия ведет к нефроангиосклерозу и ХПН. Диабетическая ретинопатия является основной причиной слепоты при сахарном диабете. Подтверждается диагноз офтальмологом. Диабетическая полинейропатия — одно из самых частых осложнений сахарного диабета.

Лабораторные исследования.

ОАК - признаки анемии (при развитии ХПН, упорных).

ОАМ — высокая плотность, глюкозурия, при кетоацидозе — ацетон.

Гликемический и глюкозурический профили.

БАК- гипергликемия, гиперхолестеринемия. При развитии ХПН повышение мочевины и креатинина.

Для выявления скрытого диабета - глюкозотолерантный тест с нагрузкой (75 г глюкозы, растворенной в 200 мл воды) и определением сахара в крови через 1 и 2 часа.

Критерии диагностики нарушенной толерантности к глюкозе: гликемия натощак <7ммоль/л, гликемия через 2 часа после нагрузки глюкозой (75,0)>8, но <11 ммоль/л.

Инструментальные методы исследования.

Исследование глазного дна: признаки диабетической ретинопатии.

Реовазография нижних конечностей — нарушение кровотока в сосудах конечностей.

Радиоизотопная ренография: нарушение кровотока в сосудах почек.

Радиоизотопное сканирование почек.

УЗИ поджелудочной железы и почек.

Примеры диагнозов:

Ds: Инсулинозависимый сахарный диабет, I тип. Обострение. Гипогликемическая кома.

Ds: Инсулиннезависимый сахарный диабет, II тип. Обострение. Ожирение I степени.

Лекционное занятие № 18

Диагностика острых и хронических лейкозов.

Лейкозы (гемобласты)

Острые лейкозы — быстро прогрессирующие формы лейкоза, характеризующиеся замещением нормального костного мозга незрелыми бластными клетками.

Классификация по морфологическим признакам

1. Острый миелобластный лейкоз.
2. Острый миеломонобластный лейкоз.
3. Острый лимфобластный лейкоз.
4. Острый недифференцированный лейкоз и др.

Этиология.

1. Наиболее доказана и общепризнана опухолевая природа лейкозов.
2. К возможным этиологическим факторам, вызывающим лейкозы, относят ионизирующее излучение, вирусы, ряд экзогенных химических веществ.
3. Генетическая предрасположенность, наследственная и приобретенная иммунная недостаточность.

Клиническая картина острого лейкоза.

Варианты начала:

Острое начало заболевания характеризуется высокой температурой тела, выраженной слабостью, интоксикацией, болями в суставах, болями при глотании, болями в животе, с профузными кровотечениями (носовыми, желудочно-кишечными).

Медленное начало характеризуется развитием неспецифического симптомокомплекса: нарастающей слабости, снижением работоспособности, болей в костях, мышцах, суставах, незначительных увеличений лимфоузлов, умеренных геморрагических проявлений на коже в виде синяков.

Бессимптомное (скрытое) начало: общее состояние больных не нарушается, самочувствие удовлетворительное, иногда может обнаруживаться увеличенная печень и селезенка.

Стадия развернутой клинической картины острого лейкоза.

Жалобы на прогрессирующую слабость, быструю утомляемость, боли в костях и суставах, боли в области печени и селезенки, повышение температуры тела, головную боль.

Гиперпластический синдром — обусловлен лейкозной инфильтрацией тканей. Увеличиваются лимфоузлы, селезенка, печень, миндалины. Возможно увеличение лимфоузлов средостения. Гиперплазия десен и развитие язвенно-некротического стоматита. Появляется болезненность при поколачивании костей.

Геморрагический синдром — обусловлен тромбоцитопенией, повышением проницаемости сосудов. Проявляется обширными внутрикожными кровоизлияниями, носовыми, желудочными, маточными, легочными кровотечениями.

Анемический синдром — развивается у всех больных острым лейкозом. Обусловлен резким сокращением красного кровяного ростка в костном мозгу, интоксикацией и кровотечениями.

Интоксикационный синдром — характеризуется выраженной слабостью, потливостью, высокой температурой тела, проливными потами, головной болью, снижением массы тела, тошнотой, рвотой, болями в костях.

Иммунодефицитный синдром — развитие различных инфекционно-воспалительных процессов, которые протекают тяжело. Это может быть пневмония, приводящая к гибели больных.

Поражение нервной системы проявляется интенсивными головными болями, тошнотой, рвотой, выраженной светобоязнью, гипералгией, симптомами раздражения менингеальных оболочек, могут появляться сонливость или бессонница, бред, галлюцинации, судороги, гемипарезы.

Поражение органов пищеварения: поражение пищевода — дисфагия и обструкция пищевода, пептические язвы желудка. Печень увеличена, нарушена ее функциональная способность. Появляется желтуха, портальная гипертензия и расширение вен пищевода. Поражение селезенки проявляется ее лейкозной инфильтрацией, которая приводит к ее увеличению, появляются боли в левом подреберье.

Поражение легких. Проявляется кашлем, отеком легких, кровохарканьем,.

Поражение сердца: наблюдаются расширение границ сердца, тахикардия, аритмия.

Лабораторные исследования.

ОАК: лейкоцитоз, бластемия, уменьшение количества зрелых нейтрофилов, феномен «провала» (лейкемического провала) — отсутствие промежуточных форм между бластными и зрелыми клетками, т.е. полное отсутствие юных, палочкоядерных и малое количество сегментоядерных лейкоцитов, исчезновение эозинофилов и базофилов, анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

БАК — увеличение фибрина, при поражении печени — гипербилирубинемия, повышение АЛТ, при развитии почечной недостаточности увеличение мочевины и креатинина.

Анализ пунктата костного мозга является обязательным в постановке диагноза острого лейкоза. Количество бластов составляет 30% и более от числа всех клеток.

Исследование по органам и системам.

Хронические лейкозы

Хронические лейкозы представляют собой группу опухолевых заболеваний системы крови. Основным субстратом этих опухолей являются созревающие и зрелые клетки того или иного ростка кроветворной системы.

Классификация

Группа миелопролиферативных опухолей:

1. Хронический миелолейкоз;
2. Сублейкемический миелоз;
3. Хронический моноцитарный лейкоз; и др.

Группа лимфопролиферативных опухолей:

1. Хронический лимфолейкоз;
2. Множественная миелома (плазмоцитомы); и др.

Хронический миелоидный лейкоз (ХМЛ)

Этиология.

Доказана роль одного фактора — ионизирующей радиации. Наиболее характерной особенностью хронического миелоидного лейкоза является наличие филадельфийской хромосомы, которая обнаруживается у 90—97% больных.

Мужчины болеют чаще, чем женщины. Заболевание развивается в возрасте 30—50 лет.

Начальная фаза заболевания.

Распознается не всегда своевременно, так как многие больные в этой фазе жалоб не предъявляют. При внимательном обследовании можно выявить снижение работоспособности, слабость, частые простудные заболевания, незначительные боли в области правого подреберья, особенно при быстрой ходьбе, повышенную потливость по ночам, снижение аппетита. Состояние больного удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски, определяется небольшое увеличение селезенки.

ОАК — количество лейкоцитов повышается до $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с появлением молодых форм гранулоцитов: промиелоцитов, миелоцитов, увеличение базофилов до 3-4%; количество эритроцитов и гемоглобина остается нормальным.

Хронически стабильная фаза. Жалобы на общую слабость, недомогание, снижение работоспособности, потливость, особенно ночью, боли в костях, снижение аппетита, боли в области правого подреберья, снижение массы тела, появляется повышенная температура. При осмотре: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, могут быть неспецифические изменения кожи — высыпания, узелки, петехии и гематомы. Могут наблюдаться похудание, атрофия мышц, снижение мышечной силы. Лимфоузлы пальпируются, но резко не увеличиваются. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия, систолический шум на верхушке. Со стороны органов дыхания — склонность к простудным заболеваниям, бронхитам, пневмониям. Со стороны желудочно-кишечного тракта часто развивается хронический атрофический гастрит, язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки. Наиболее характерным признаком является спленомегалия. При пальпации селезенка плотная, болезненная. Печень увеличивается на 4-5 см, поверхность ее гладкая. Могут развиваться пиелонефриты с выделением большого количества с мочой уратов. Со стороны костной системы появляются боли в костях и суставах, характерна боль в середине грудины при надавливании.

ОАК — количество лейкоцитов увеличивается до $50-300 \cdot 10^9/\text{л}$ и более, сдвиг лейкоцитарной

формулы влево с появлением молодых форм гранулоцитов: промиелоцитов, миелоцитов, миелобластов. Характерно наличие всех переходных форм гранулоцитарного ряда, нет феномена «провала» в отличие от острого лейкоза. Увеличение количества эозинофилов и базофилов; увеличение количества тромбоцитов до $6-10 \times 10^9/\text{л}$ и более, снижено абсолютное количество лимфоцитов. Анемия нормохромная гемоглобин не ниже 100 г/л.

Фаза миелопролиферативной акселерации. Трактруется как прогрессирующая стадия или фаза обострения болезни. Проявляется усилением симптоматики заболевания, более тяжелым его течением. Значительно увеличиваются селезенка, лимфатические узлы, печень, появляется одышка, инфильтраты в легких, почках, специфическое поражение миокарда, почек.

ОАК — гиперлейкоцитоз до $300-800 \cdot 10^9/\text{л}$, анемия более выражена, гипертромбоцитоз.

Бластный криз.

Бластный криз представляет собой резчайшее обострение процесса, и клиника соответствует клинике острого лейкоза. Состояние чрезвычайно тяжелое. Они жалуются на слабость, сильные боли в костях, суставах, позвоночнике, высокую температуру, профузную потливость, тошноту, рвоту, боли в печени и селезенке. Состояние протрации, наблюдаются кровотечения. Увеличены лимфатические узлы. При объективном обследовании обнаруживаются симптомы поражения легких, сердца, почек, характерны инфекционно-воспалительные процессы.

ОАК — выраженная анемия, лейкоцитоз, нейтропения, значительное увеличение бластных клеток, феномен провала, как при остром лейкозе, тромбоцитопения.

Осложнения лейкозов: кровотечения, снижение иммунитета, присоединение вторичной инфекции, сердечная недостаточность.

Примерные диагнозы:

Ds: Острый лейкоз.

Ds: Хронический лейкоз. Обострение.

Лекционное занятие № 19

Диагностика анемий.

Анемия — клинико-гематологический синдром, обусловленный снижением количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Классификация анемий

1. Анемии при кровопотерях (постгеморрагические): острая, хроническая.
2. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические).
3. Анемии вследствие нарушенного кроветворения.
 - Железодефицитные анемии.
 - В₁₂(фолиево) - дефицитные анемии.
 - Гипопластические (апластические) анемии.

Железодефицитная анемия. Железодефицитная анемия — анемия, обусловленная дефицитом железа в сыворотке крови и костном мозге, что сопровождается нарушением образования гемоглобина и эритроцитов, развитием трофических нарушений в органах и тканях.

Этиология железодефицитных анемий:

1. Заболевания желудочно-кишечного тракта с хроническими кровопотерями (язва и рак желудка, рак пищевода и кишечника, эрозивный гастрит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, геморрой).
2. Заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания железа (резекция тонкого кишечника, энтерит, хронический панкреатит).
3. Заболевания печени с кровотечениями из расширенных вен пищевода.
4. Заболевания почек с микро- и макрогематурией.
5. Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь с носовыми кровотечениями, расслаивающая аневризма аорты).
6. Заболевания органов дыхания с кровотечениями (рак легкого, туберкулез, бронхоэктазы).
7. Заболевания крови (лейкозы, геморрагические диатезы и анемии, осложненные кровотечениями).
8. Маточные кровотечения.
9. Беременность и период лактации.
10. Недостаточное потребление железа с пищей.
11. Рак любой локализации.
12. Глистные инвазии.

Клиническая картина: усталость, сердцебиение, шум в ушах, сонливость, извращение вкуса, выражающееся в склонности к употреблению мела, глины, яичной скорлупы, зубного порошка. Нередко наблюдаются трофические нарушения кожи и слизистых, дисфагия. Ногти имеют уплощение, и даже вогнутость, ломкость. При осмотре обращает внимание бледность кожных покровов, стоматит, трещины в углах рта, покраснение языка, глоссит. Изменения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка при физической нагрузке, иногда приступы стенокардии, снижение артериального давления, приглушенность сердечных тонов, выслушивается систолический шум на всех точках выслушивания сердца и сосудов.

ОАК: понижение гемоглобина и цветного показателя до 0,4 - 0,5, микроанизоцитоз, пойкилоцитоз, снижение эритроцитов.

БАК: содержание железа в крови снижается до 7,2-10,8 мкмоль/л (норма 12,5-30,4 мкмоль/л).

Исследование по органам и системам для установления причины.

Постгеморрагические анемии

Острая постгеморрагическая анемия развивается в результате массивной кровопотери в течение короткого промежутка времени. Причиной острой кровопотери являются различные внешние травмы с повреждением крупных сосудов, или кровотечения из внутренних органов (желудочно-кишечные, легочные, маточные, геморроидальные).

Клиническая картина: слабость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тошноту, жажду. Вначале пациент возбужден, затем наступают обморок, коллапс. Возможно выявление местных признаков кровотечения (рвота цвета кофейной гущи и др.).

Объективно: мертвенная бледность кожи, частое, поверхностное дыхание, тахикардия, пульс малого наполнения и напряжения, АД снижается.

Прогноз зависит от величины и скорости кровотечения. Быстрая потеря 1/4 объема крови приводит к коллапсу, а потеря 1/2 объема за 1-2 часа несовместима с жизнью. В то же время потеря 1/2 объема крови за 1-3 дня и при устранении причины — надежда на выживание.

Изменения со стороны крови возникают не сразу после кровопотери, а спустя день-два. В начальной фазе о тяжести кровопотери судят по снижению ОЦК, по шоковому индексу- индексу Альговера: Ps/систолическое АД.

Исследование по органам и системам для установления причины.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается чаще всего в результате повторных, длительных, иногда незначительных кровотечений (желудочно-кишечных, геморроидальных, маточных).

Клиническая картина. Пациенты обычно жалуются на общую слабость, головокружение, одышку, шум в ушах. При внешнем осмотре отмечается бледность кожных покровов и видимых слизистых, одутловатость лица, пастозность голеней, при выслушивании сердца и сосудов обнаруживается систолический шум. Пульс малый, умеренная тахикардия. Возможно выявление местных признаков кровотечения.

Картина крови. Характерна гипохромная анемия — низкий цветной показатель (0,5—0,7), микроангиоцитоз, пойкилоцитоз.

Исследование по органам и системам для установления причины.

В₁₂ (фолиево) - дефицитная анемия

В₁₂ (фолиево) - дефицитная анемия- анемия, обусловленная дефицитом витамина В₁₂ или фолиевой.

Причины дефицита В₁₂

1. Нарушение синтеза гастромукопротеина (атрофический гастрит, гастрэктомия, рак желудка).
2. Нарушение всасывания витамина В₁₂ в тонком кишечнике (воспалительные заболевания, резекция, рак).
3. Глистная инвазия.
4. Дисбактериоз кишечника.
5. Многолетняя диета, лишенная витамина В₁₂.

Причины дефицита фолиевой кислоты.

1. Ограничение поступления с пищей продуктов, содержащих фолиевую кислоту(свежие овощи и фрукты).
2. Нарушение всасывания в тонком кишечнике (резекция тонкого кишечника, болезнь Крона, энтериты, злоупотребление алкоголем).
3. Прием лекарственных препаратов (метатрексат, аналоги пурина, дефинин).

Клиническая картина. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, головные боли, сердцебиение, одышку при движениях, отрыжку, тошноту, жжение в кончике языка, понос, парестезии, похолодание конечностей, шаткость походки. При объективном обследовании обнаруживаются бледность кожных покровов с лимонным оттенком, субфебрильная температура тела, язык становится гладким, «лакированным», увеличение печени, иногда селезенки, появляется тахикардия, гипотония, увеличение размеров сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке сердца, парестезии.

ОАК. Высокий цветной показатель 1,3-1,4; в мазке крови макроангиоцитоз с наличием мегалобластов, пойкилоцитоз, снижение количества эритроцитов, гемоглобина незначительно, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

БАК — увеличение билирубина.

Исследование по органам и системам для установления причины.

Гипопластические анемии

Гипопластическая (апластическая) анемия — заболевание кроветворной системы, характеризующееся депрессией кроветворения и развитием панцитопении и жировым перерождением костного мозга.

Этиология:

1. Наследственность.
2. Лекарства (левомецетин, амидопирин)
3. Ионизирующая радиация.
4. Хронический гепатит.

Клиническая картина. Заболевание начинается с симптомов общей слабости, головокружений, познабливания, потери аппетита. Объективно: кожные покровы и слизистые бледные. Тахикардия, глухость тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца, снижение артериального давления. Возможны кровоизлияния в кожу и кровотечения из слизистых оболочек, усугубляющих анемию. Температура тела нормальная, повышается при присоединении ангины, гриппа, пневмонии. Заболевание быстро прогрессирует.

Прогноз. Продолжительность жизни до 10 лет. Погибают пациенты от пневмоний, кровоизлияния в мозг.

Лабораторные исследования. ОАК: панцитопения, выраженная анемия нормохромного типа, лейкопения и резкая тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

Анализ костного мозга: уменьшение количества ядерных элементов с нарушением созревания их на разных стадиях развития. В конечном периоде болезни развивается опустошение костного мозга под микроскопом — единичные костно-мозговые элементы.

Исследование по органам и системам для установления причины.

Гемолитические анемии

Гемолитические анемии — группа наследственных и приобретенных заболеваний, характеризующаяся повышенным внутриклеточным и внутрисосудистым разрушением эритроцитов.

Причины:

1. Инфекции (анаэробный сепсис, малярия).
2. Интоксикация гемолитическими ядами (фосфор, мышьяковистый водород, змеиный или грибной яд, отравление уксусной кислотой).
3. Физические факторы (охлаждение, ожоги).
4. Переливание несовместимой крови.
5. Лекарственные средства (хинин, сульфаниламиды, антибиотики).

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, с высокой температуры, слабости, болей в животе. Объективно: бледность кожных покровов с желтушным оттенком, гипотония, смещение границ сердца. В сыворотке крови, повышено количество непрямого билирубина, в моче появляется белок и свободный гемоглобин, моча приобретает почти черный цвет. Может быть анурия и азотемия.

ОАК: резкая анемия со снижением эритроцитов до $1 \times 10^{12}/л$ и низким содержанием гемоглобина — 20-30%, ретикулоцитоз и гиперлейкоцитоз со сдвигом влево.

Исследование по органам и системам для установления причины.

Осложнения анемий: обмороки, сосудистая недостаточность, снижение иммунитета, частые простудные заболевания, кровотечения.

Примерные диагнозы:

Ds: Хроническая железодефицитная анемия. Хроническая постгеморрагическая анемия.

Ds: Гемолитическая анемия.

Ds: Острая постгеморрагическая анемия.

Лекционное занятие № 20

Диагностика геморрагических диатезов.

Геморрагические диатезы — склонность организма к повторным кровотечениям, которые возникают как самопроизвольно, так и под влиянием незначительных травм.

Классификация

Геморрагические диатезы:

1. Обусловленные нарушением тромбоцитопоеза (тромбоцитопатии): идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа);
2. Обусловленные нарушением свертываемости крови (коагулопатии): гемофилия.
3. Обусловленные поражением сосудистой системы (вазопатии): геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн—Геноха)

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) — форма геморрагического диатеза, обусловленного ускоренным разрушением тромбоцитов под влиянием антитромбоцитарных аутоантител, причина происхождения которых неизвестна. Заболевание аутоиммунное. Чаще встречается у молодых женщин.

Клиническая картина.

Основными клиническими симптомами являются кровоизлияния в кожу и кровотечения из слизистых оболочек. Кожные геморрагии имеют различную величину — от петехий до крупных пятен, кровоподтеков, которые располагаются на передней поверхности туловища и конечностей. В зависимости от давности кровоизлияния первоначально багрово-красная окраска приобретает различные оттенки — синий, зеленый, желтый, что придает коже характерный вид «шкуры леопарда». Часты носовые кровотечения, кровотечения из десен, маточные кровотечения, реже — желудочно-кишечные, легочные и почечные. Непостоянный симптом — увеличение селезенки.

Диагностика:

ОАК — значительное снижение тромбоцитов ($35 \cdot 10^3$), патологические формы тромбоцитов, количество лейкоцитов и гемоглобина в норме, лишь после кровотечений гемоглобин может снижаться, удлинение времени свертываемости крови (в норме кровь из вены сворачивается через 2 часа, здесь более суток), удлинение времени кровотечения.

Исследование по органам и системам.

Гемофилия

Заболевание связано с наследственной недостаточностью плазменных факторов свертывания крови. Болеют лица мужского пола. Передается по материнской линии. Гемофилия тип А — наиболее часто встречающаяся наследственная коагулопатия, обусловленная дефицитом фактора VIII.

Клиническая картина.

Кровоточивость гематомного типа, проявляющаяся кровоизлияниями в крупные суставы конечностей (гемартрозы), подкожными и внутримышечными гематомами, обильными и длительными кровотечениями при травмах, гематурией. Реже - кровоизлияния в органы брюшной полости, желудочно-кишечные кровотечения. Течение болезни более тяжелое в детском возрасте и в юношеские годы. С возрастом течение болезни становится более легким, кровотечения бывают реже.

Диагностика:

ОАК: при обильных кровотечениях развивается постгеморрагическая железодефицитная анемия; определяется гипокоагуляция — замедление времени свертывания крови (в норме оно — 5-10 минут). Необходимо количественное определение факторов свертывания крови VIII, IX, X.

Исследование по органам и системам.

Геморрагический васкулит — системное сосудистое заболевание, в основе которого лежит гиперергическое воспаление капилляров и мелких сосудов (болезнь Шенлейн—Геноха).

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. В настоящее время широко распространена теория аутоиммунного патогенеза данного заболевания. Сущность изменений в сосудах при геморрагическом васкулите сводится к нарушению их нормальной проницаемости, что приводит к транссудации плазмы и выходу эритроцитов в окружающие ткани. В дальнейшем присоединяется воспалительный процесс капилляров и мелких сосудов. В конечном итоге наступает тромбоз сосудов, ведущий к кровоизлияниям в различных органах.

Клиническая картина. Болезнь начинается обычно остро среди полного здоровья. В других случаях заболевание возникает незаметно с симптомами недомогания, слабости, болями в суставах и повышением температуры тела. Наиболее характерный симптом болезни — кожная сыпь в виде эритематозных пятен величиной 2—5 мм, которая располагается симметрично на верхних и нижних конечностях. В тяжелых случаях может распространяться на лицо и туловище. Вторым важным симптомом является суставной синдром, выражающийся летучими болями, главным образом крупных суставов. Поражение их носит нестойкий характер, подобно ревматическому. Может быть абдоминальный синдром, возникающий в результате кровоизлияния в стенку кишечника и брыжейку. Появляются схваткообразные боли в животе. Могут быть кровавая рвота, кишечные кровотечения. Поражение почек проявляется клиникой гломерулонефрита.

Диагностика:

ОАК: при тяжелом течении умеренная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и увеличенная СОЭ. Количество тромбоцитов не изменено. Повышение уровня фактора Виллебранда (антигенный компонент VIII фактора).

Исследование по органам и системам.

Осложнения геморрагических диатезов: различные кровотечения, кровоизлияния в органы, полости, анемии, обмороки, поражения органов.

Примерные диагнозы:

Ds: Болезнь Верльгофа.

Ds: Гемофилия. Носовое кровотечение.

Ds: Болезнь Шенлейн-Геноха.

Лекционное занятие № 21

Диагностика заболеваний суставов: ревматоидного полиартрита, остеоартроза

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с деформацией суставов и развитием анкилозов.

Женщины болеют в 5-9 раз чаще, чем мужчины.

Этиология.

1. Генетические факторы.

Семейно-генетическая предрасположенность.

2. Инфекционные агенты.

Вирус Эпштейна-Барра, ретровирусы, вирусы краснухи, герпеса и др.

Патогенез.

Повреждение суставов начинается с воспаления синовиальной оболочки (синовита), приобретающего затем пролиферативный характер с повреждением хряща и костей. Хроническое воспаление околоуставных тканей, капсулы суставов, связок, сухожилий приводят к деформации суставов, подвывихам, контрактурам (тугоподвижности).

Классификация ревматоидного артрита

1. Ревматоидный артрит: полиартрит, олигоартрит, моноартрит.

2. Ревматоидный артрит с системными проявлениями (поражение серозных оболочек, легких, сердца, сосудов, глаз, почек, нервной системы, амилоидоз органов).

3. Ревматоидный артрит в сочетании с деформирующим остеоартрозом.

4. Ювенильный ревматоидный артрит.

Клиническая картина.

Суставной синдром. Типичным для РА является двустороннее симметричное поражение мелких суставов. Начало заболевания чаще подострое, реже острое (с резкими болями в суставах, мышцах, лихорадкой, утренней скованностью). Наиболее характерны поражения межфаланговых суставов кистей, стоп, суставов запястий. Кожа над суставами гиперемирована, горячая на ощупь. По мере прогрессирования заболевания начинают появляться деформации суставов, подвывихи, контрактуры. Движения в суставах ограничиваются, в дальнейшем наступает полная неподвижность суставов (анкилоз). Поражение суставов кисти приводит к девиации кисти (отклонение пальцев в сторону локтевой кости). Такая форма кисти напоминает «плавник моржа». Затем развиваются деформации пальцев кисти по типу «шеи лебедя».

Внесуставные проявления РА.

Поражение кожи и мышц. Кожа истончается, становится сухой, могут быть подкожные кровоизлияния, атрофия мышц.

Поражение желудочно-кишечного тракта. Возможно развитие хронического энтерита, колита.

Поражение печени. Увеличение печени.

Поражение легких и плевры. Проявляется сухим или экссудативным плевритом.

Поражение сердца. Проявляется в виде перикардита, миокардита, эндокардита.

Поражение почек. Проявляется гломерулонефритом или амилоидозом почек.

Поражение нервной системы. Полиневрит, энцефалопатия.

Лабораторные исследования.

ОАК признаки нормохромной анемии (уровень гемоглобина крови ниже 90 г/л), лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Биохимические показатели крови: увеличение фибриногена, появление СРБ.

Иммунологические исследования. Наличие ревматоидного фактора, снижение количества Т-лимфоцитов, Т-супрессорной фракции. У 30— 50% больных обнаруживаются ЦИК.

Инструментальные исследования.

Рентгенография суставов. Обнаруживается околоуставной эпифизарный остеопороз, сужение суставной щели, краевые эрозии.

Радиоизотопное исследование суставов.

Исследование синовиальной жидкости.

Осложнения: анкилозы, контрактуры, миокардит, эндокардит, гломерулонефрит, полиневрит, поражение других органов.

Деформирующий остеоартроз (ДОА) — хроническое дегенеративное заболевание суставов, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща, с последующим изменением костных суставных поверхностей, деформацией суставов.

Этиология.

Внешние факторы: травмы и микротравмы сустава, функциональная перегрузка сустава (профессиональная, спортивная, бытовая), несбалансированное питание, перенесенные вирусные инфекции, дефекты строения опорно-двигательного аппарата, сколиоз позвоночника, избыточная масса тела, эндокринные нарушения, артриты.

Патогенез.

Под влиянием этиологических факторов происходит более быстрое и раннее «постарение» суставного хряща, хрящ теряет свою эластичность. В нем появляются трещины, обнажается подлежащая кость. В дальнейшем хрящ может совсем исчезнуть.

Клиническая картина.

Боли в суставах механического типа, возникают при нагрузке на сустав, больше к вечеру, затихают в покое, ночью. «Стартовые» боли в суставах появляются при первых шагах пациента, затем исчезают и вновь возникают при продолжительной нагрузке. Могут быть признаки реактивного синовита, сопровождающегося усилением болей, припухлостью сустава. Периодическое «заклинивание» сустава («блокадная» боль) — внезапная резкая боль в суставе при малейшем движении, обусловленная суставной «мышью» — ущемлением кусочка некротизированного хряща между суставными поверхностями. Боль исчезает при определенном движении, ведущем к удалению «мышь» с суставной поверхности. При движении суставов определяется крепитация. Стойкая деформация суставов, обусловлена костными разрастаниями. Наблюдается небольшое ограничение подвижности суставов, за исключением тазобедренных.

Лабораторные исследования.

ОАК: без существенных изменений, при реактивном синовите может увеличиваться СОЭ до 20—25 мм/час.

БАК: без существенных изменений, при синовите повышаются фибрин, серомукоид, сиаловые кислоты.

Инструментальные исследования.

Рентгенологическое исследование суставов: выявляют линейный остеосклероз, сужение суставной щели, эпифизы костей, образующие сустав, деформированы, резко уплотнены.

Исследование биоптата синовиальной оболочки

Исследование синовиальной жидкости.

Осложнения: анкилозы, контрактуры, атрофия мышц.

Примерные диагнозы:

Ds: Ревматоидный полиартрит. Обострение.

Ds: Деформирующий остеоартроз. Коксартроз.

Лекционное занятие № 22

Диагностика крапивницы, отека Квинке, анафилактического шока

Аллергические заболевания (аллергозы) — группа заболеваний, в основе развития которых лежит аллергия, или анафилаксия. Анафилаксия — это результат опосредованной IgE острой аллергической реакции у сенсибилизированного человека.

Термин «аллергия» предложен австралийским патологом К. Пирке. Он происходит от греч. «аллос» — иной и «эргос» — действие и означает «иное», «необычное» действие.

Аллергическое состояние развивается чаще всего как результат на введение в организм белка, к которому развилась повышенная чувствительность.

Крапивница — аллергическое заболевание, которое характеризуется быстрым распространением высыпаний на коже (зудящих пузырей), представляющих собой отек ограниченного кожного участка, главным образом сосочкового слоя.

Этиология.

Аллергенами чаще всего бывают лекарственные препараты (антибиотики, витамины, рентгеноконтрастные вещества и др.), сыворотки, гамма-глобулины, пищевые продукты (цитрусовые, клубника, яйца, шоколад и др.).

Клиническая картина.

Заболевание начинается внезапно с нестерпимого кожного зуда на разных участках кожи, а иногда на всей поверхности тела. Вскоре на месте зуда появляются гиперемизированные участки, выступающие над поверхностью кожи (волдыри). Величина волдыря бывает разной: от точечной до очень большой. Они располагаются отдельно или сливаются, образуя элементы разной формы с неровными четкими краями (овальной или окончатой формы бледно-розового цвета). Для волдырей характерно быстрое образование и быстрое исчезновение.

Приступ крапивницы может сопровождаться лихорадкой (38—39С), головной болью, слабостью. Продолжительность острого периода — от нескольких часов до нескольких суток. Если заболевание продолжается более 5—6 недель, оно переходит в хроническую форму.

Хроническая рецидивирующая крапивница характеризуется волнообразным течением и длится иногда очень долго (до 20—30 лет) с периодами ремиссии.

Отек Квинке (ангионевротический отек) — одна из форм крапивницы с распространением процесса на все слои кожи, подкожной клетчатки, слизистые оболочки.

Этиология.

Причины отека Квинке — разнообразные аллергены, их сочетания (пищевые продукты, медикаменты, бактерии, косметические средства, стиральные порошки и др.). Чаще всего причиной являются антибактериальные препараты.

Клиническая картина.

Внезапно возникают уплотнения кожи и подкожной клетчатки, локализующиеся на губах, веках, щеках, половых органах. Отек имеет вид большого, бледного, плотного инфильтрата без зуда. При нажатии на него не остается ямки. Наибольшую опасность представляет локализация отека на гортани. В этом случае сначала появляется «лающий» кашель, осиплость голоса, затем нарастает тяжесть дыхания с одышкой вначале инспираторного, а в последующем инспираторно-экспираторного характера. Дыхание быстро становится шумным, стридорозным. Лицо становится цианотичным, бледным. Летальный исход может наступить от асфиксии, поэтому таким пациентам требуется неотложная интенсивная терапия вплоть до трахеостомии. Отек может локализоваться на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и симулировать клинику «острого живота».

При локализации на лице отек может распространиться на серозные мозговые оболочки с возникновением менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц, сильная головная боль, рвота, иногда судороги).

Анафилактический шок (АШ) — наиболее опасный вид аллергической реакции немедленного типа, который возникает при повторном введении в организм аллергена.

Этиология.

Шоковую реакцию может вызвать практически каждое лекарственное вещество. Анафилактический шок может быть вызван укусом насекомых (пчел, ос, шершней), повторным введением белковых

препаратов, вакцин, сывороток, полисахаридов, приемом пищевых аллергенов.

Клиническая картина.

Клиническая картина анафилактического шока обусловлена сложным комплексом симптомов и синдромов со стороны органов и систем организма. Шок характеризуется стремительным развитием; бурным проявлением, тяжестью течения и результатами. Время появления симптомов шока колеблется от нескольких секунд и минут до 2 часов.

Типичная форма анафилактического шока наблюдается у большинства пациентов.

Остро возникает состояние дискомфорта. Некоторые пациенты говорят, что их «обдало жаром» или «все тело словно обожгло крапивой». Часто возникает чувство страха смерти или состояние внутреннего беспокойства. Многие жалуются на резкую слабость, ощущение покалывания и зуда кожи лица, рук, головы, ощущение прилива крови к голове, лицу, языку, чувство тяжести за грудиной или сдавления грудной клетки. Возможно, появление болей в сердце, затруднения дыхания, невозможности сделать вдох, головокружения, головной боли. Некоторые жалуются на боли в брюшной полости. У пациентов наблюдаются тошнота, иногда рвота, резкий кашель. Затем наступают расстройства сознания, нарушается речевой контакт с пациентом. При крайне тяжелом «молниеносном» шоке пациенты не успевают предъявить какие-либо жалобы и теряют сознание.

Объективные симптомы шока: гиперемия кожных покровов или бледность и цианоз, отек век или лица, обильная потливость, возможны судороги конечностей или судорожные припадки, двигательное возбуждение, произвольные выделения мочи, кала, газов. Зрачки расширяются, не реагируют на свет. Пульс частый, нитевидный, тоны сердца глухие; тахикардия или брадикардия, аритмия, АД резко снижено, часто не определяется.

Кроме типичной формы шока, наблюдаются разновидности его клинических проявлений. В зависимости от ведущего синдрома в клинической картине шока выделяют гемодинамический (коллаптоидный), асфиктический, церебральный и абдоминальный варианты шока. Симптомы этих вариантов всегда присутствуют в клинической картине типичной формы АШ, но в указанных выше вариантах клиническая картина полностью определяется тем или иным превалирующим синдромом, а в связи с этим требует особых мер по борьбе с шоком.

Примерные диагнозы:

Ds: Анафилактический шок.

Ds: Крапивница.

Ds: Отек Квинке.