

Обзорная лекция по терапии

Пневмония

- Воспаление лёгочной ткани, инфекционного происхождения с преимущественным поражением альвеол (развитием в них воспалительной экссудации)
- **Внебольничная пневмония:**
- **Внутрибольничная (нозокомиальная) пневмония (через 48-72 часа после поступления в стационар):**
- **3. Аспирационная пневмония.**
- **4. Пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).**
- **Пневмония может быть**
- **очаговой**
- **Сегментарной**
- **долевой** (классический пример крупозная)
- **Сливной**
- **тотальной**

- **Тяжесть течения пневмонии**
- Легкое течение
- Чд-25, пульс –до 90 ударов в 1 мин, температура до 38 градусов
- Среднетяжелое течение
- Чд-25-30, пульс –до 100 ударов в 1 мин, температура 39 градусов
- Тяжелое течение
- Чд-более 30, пульс – более 100 ударов в 1 мин, температура более 39 градусов

Показания для госпитализации (нац. рекомендации, 2003)

1. Данные физического обследования:

ЧДД > 30/мин

АДс < 90 мм рт.ст., АДд < 60 мм рт.ст.

ЧСС > 125 /мин

Температура < 35,5°С или > 40,0°С

Нарушение сознания

2. Невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

Клиника

- 1. обще интоксикационный синдром
- 2. бронхолегочно-плевральный синдром (аускультативно –крепитация) –рентгенологически инфильтрация легочной ткани
- **ЛЕЧЕНИЕ: антибактериальные средства: амоксиклав, макролиды, левофлоксацин, цефалоспорины**
- **После посева мокроты согласно чувствительности высеянного возбудителя к антибактериальным препаратам**

Осложнения пневмонии

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

Дифференциальная диагностика при синдроме очаговой инфильтрации легких

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

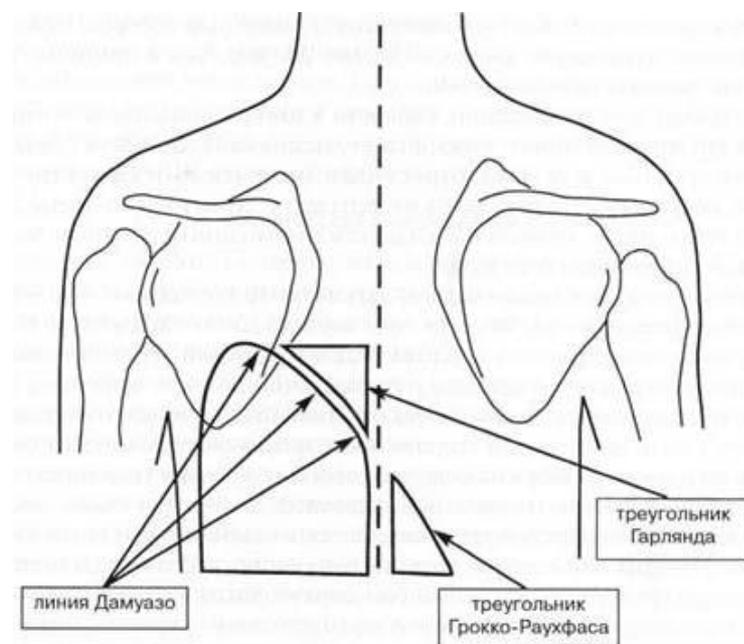
Экссудативный плеврит

- **Линия Дамуазо (линия Соколова — Эллиса — Дамуазо)** — дугообразная линия верхней границы перкуторного притупления, характерная для экссудативного плеврита.
- Высшая точка линии Дамуазо располагается на задней подмышечной линии, откуда граница перкуторной тупости понижается в обе стороны: и кзади (к позвоночнику), и кпереди (к грудине)
- Над выпотом (за счет сдавления легочной ткани) выявляется зона укороченного тимпанита.
- На здоровой стороне при смещении средостения - зона укороченного перкуторного звука - треугольник Раухфуса- Грокка (при перкуссии).



Экссудативный плеврит

- **Треугольник Гарлянда** — треугольное пространство нерезкого перкуторного притупления с тимпаническим оттенком между позвоночником и восходящей частью линии Дамуазо, характерное для экссудативного плеврита (при достаточном объёме плеврального выпота)
- Вершина треугольника Гарлянда обращена вниз, сторонами служат позвоночник и линия Дамуазо, а основанием — прямая, соединяющая высшую точку линии Дамуазо с позвоночником.
- Голосовое дрожание, так же как и бронхофония, в этой зоне усилено и объясняется уплотнением поджатого жидкостью легкого. При аускультации здесь же обнаруживается дыхание с бронхиальным оттенком или же бронхиальное дыхание.



Дифференциальная диагностика выпота в плевральную полость.

Признаки	Экссудат	Транссудат
Количество белка	Более 36 г/л	Менее 3г/л
ЛДГ	Более 175 ммоль/л	Менее 1.3 ммоль/л
Проба Ривольта	Положительная	Отрицательная
Удельный вес	Более 1015	1012-1015
Отношение белка выпота к белку сыворотки крови	Более 0.5	Менее 0.5
Отношение ЛДГ выпота к ЛДГ сыворотки	Более 0.6	Менее 0.6

Если установлен транссудат, то причины:

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

Если установлен экссудат, то

ЭТИОЛОГИЯ ЭКССУДАТА

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

Бронхиальная астма

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

Стратификация тяжести

- **Ступень 1. Интермиттирующая астма**
- **Ступень 2. Лёгкая персистирующая астма**
- **Ступень 3. Персистирующая астма средней тяжести**
- **Ступень 4. Тяжёлая персистирующая астма**

Классификация по тяжести заболевания

- Легкая переменная астма
 - - приступы астмы возникают не чаще одного раза неделю;
- 2. Легкая персистирующая бронхиальная астма (постоянная астма)
 - - симптомы возникают чаще, чем один раз в неделю, но реже раза в день;
 - - ОФВ₁ или ПСВ составляет более 80% от нормы.
- 3. Персистирующая бронхиальная астма средней тяжести
 - - приступы астмы почти ежедневно;
 - - ПСВ составляет от 60% до 80% от нормы.
- 4. Тяжелая персистирующая астма
 - - приступы астмы возникают ежедневно, частые обострения;
 - - активность больного в значительной степени ограничена;
 - - ПСВ менее 60% от нормальной величины.

Лечение

- К препаратам **базисной терапии** относят
- кромоны
- ингаляционные глюкокортикостероиды
- антагонисты лейкотриеновых рецепторов (Аколат)
- К препаратам **симптоматической терапии** относят **бронходилататоры**:
- β_2 -адреномиметики
- ксантины
- **Комбинации ИГКС и пролонгированных β_2 -адреномиметиков**
- сальметерол + флутиказон (Серетид)
- формотерол + будесонид (Симбикорт)

Острая дыхательная недостаточность

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

Причины развития ОДН

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

Клиника

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

Дыхательная недостаточность (ДН)

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

ТИПЫ хронической ДН:

- I степень — появление одышки при повышенной нагрузке,
- II степень — появление одышки при обычной нагрузке,
- III степень — появление одышки в состоянии покоя.
- **По характеру расстройств газообмена:**
 - гипоксемическая
 - гиперкапническая
 - Лечение – кислородотерапия, при ОДН - ИВЛ

Лёгочное сердце

- увеличение и расширение правых отделов сердца в результате повышения артериального давления в малом круге кровообращения, развившееся вследствие заболеваний
- бронхов и лёгких,
- поражений лёгочных сосудов или
- деформаций грудной клетки.
- **Различают**
- **острое легочное сердце** – при ТЭЛА, пневмотороксе
- **Хроническое лёгочное сердце**
- **Легочное сердце** приводит к развитию хронической сердечной недостаточности.
- Стадия компенсации
- Стадия декомпенсации

Патогенез хронического легочного сердца (ХЛС)

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

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

- установлена связь возникновения ВПС с воздействующими на организм матери во время беременности:
- а) коревой краснухой, реже другими вирусными инфекциями (корь, ветряная оспа, энтеровирусная инфекция);
- б) хроническим злоупотреблением алкоголем и
- в) употреблением некоторых лекарств (талидомида и др.)
- **Врожденные пороки сердца без цианоза**
- Дефект межпредсердной перегородки
- Дефект межжелудочковой перегородки
- Открытый артериальный проток
- Коарктация аорты
- Стеноз устья легочной артерии
- Аномалия Эбштейна
- **Врожденные пороки сердца, сопровождающиеся цианозом**
- Тетрада Фалло
- Транспозиция магистральных сосудов

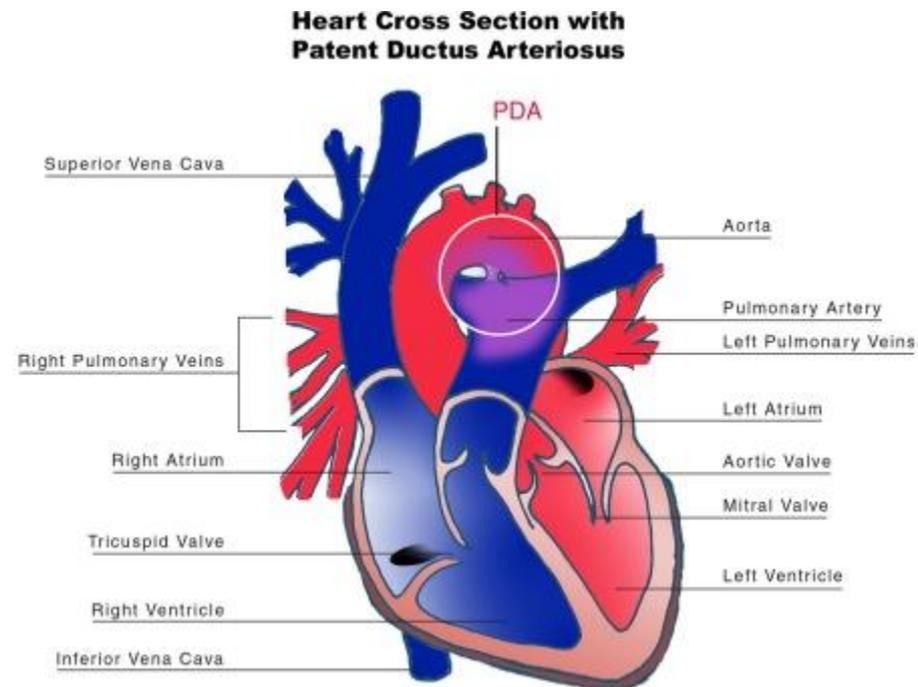
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У ВЗРОСЛЫХ

- **Классификация ВПС**

- 1) с неизмененным легочным кровотоком (стеноз устья аорты, коарктация аорты и др.);
- 2) с увеличенным кровотоком (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный проток и др.);
- 3) с уменьшенным легочным кровотоком (стеноз устья легочной артерии, тетрада и триада Фалло и др.).

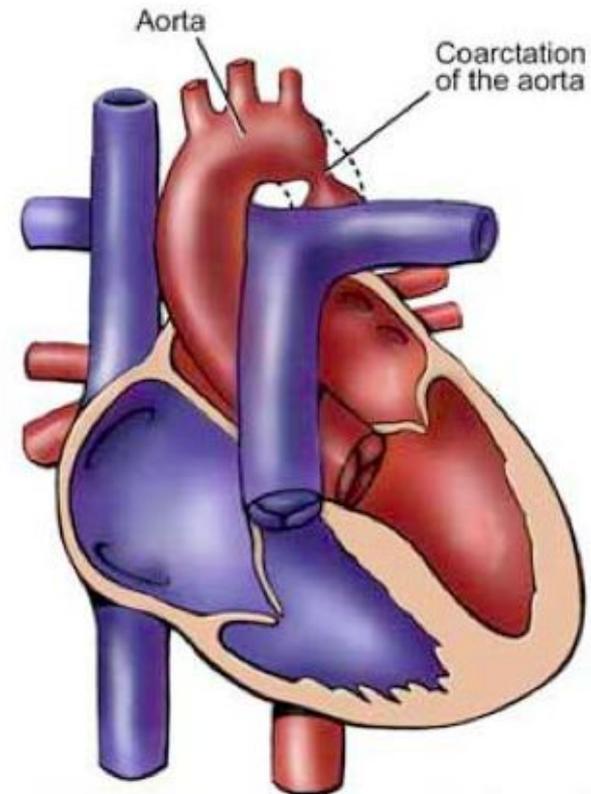
Открытый артериальный проток

- Артериальный проток (лат. *ductus arteriosus*; также боталлов проток соединяющий лёгочный ствол с аортой).
- Клиническая картина
- Тахикардия
- Дыхательные проблемы
- Одышка
- Длительный «машинный» шум, выслушиваемый во втором-третьем межреберье
- Увеличение размеров сердца
- Высокое пульсовое давление
- Замедленный рост и развитие



Коарктация аорты

- [врождённый порок сердца](#), проявляющийся сегментарным [сужением просвета аорты](#). В области её перешейка
- Клиника: [систолический](#) шум во втором—четвертом межреберье у края грудины и сзади между лопатками.
- **Типы коарктации аорты:**
 - 1 тип - изолированная коарктация аорты;
 - 2 тип - коарктация аорты в сочетании с открытым артериальным протоком (ОАП);
 - 3 тип - коарктация аорты в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП);
 - 4 тип - коарктация аорты в сочетании с другими врожденными пороками сердца.



Коарктация аорты

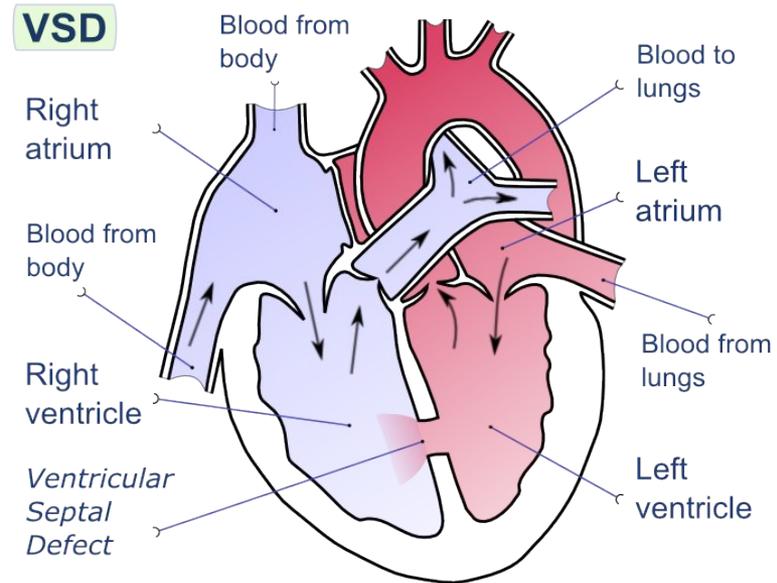
- Выделяют пять периодов естественного течения коарктации аорты.
- **(1)** Критический период (возраст до 1 года): симптоматика недостаточности кровообращения (обычно по малому кругу), также зависящая от сопутствующих аномалий; высокая смертность.
- **(2)** Период приспособления (возраст 1–5 лет): отмечается уменьшение симптомов недостаточности кровообращения, которые к концу периода обычно представлены лишь одышкой и повышенной утомляемостью.
- **(3)** Период компенсации (возраст 5–15 лет): формируются различные варианты течения, нередко бессимптомные
- **(4)** Период относительной декомпенсации (возраст полового созревания): нарастание симптоматики недостаточности кровообращения.
- **(5)** Период декомпенсации (возраст 20–40 лет): симптомы артериальной гипертензии и её осложнений, развивается тяжёлая недостаточность кровообращения по обоим кругам.

Дефект межпредсердной перегородки

- ВПС с наличием сообщения между предсердиями.
- **Варианты ДМПП**
- **Ostium secundum** дефект локализуется в области овальной ямки
- **Ostium primum** (первичные дефекты) обычно больших размеров, локализуются в нижней части перегородки, в месте прикрепления митрального и трёхстворчатого клапанов, межпредсердной и межжелудочковой перегородок
- Дефекты типа **sinus venosus** локализуются около устья верхней поллой вены и синусового узла, нередко сочетается с синдромом слабости синусового узла, АВ - узловым ритмом и аномальным дренажем лёгочных вен.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) —

- врожденный порок сердца, характеризующийся наличием дефекта между правым и левым желудочками сердца.
- В межжелудочковой перегородке выделяют 3 отдела: верхняя часть — *мембранозная*, прилегает к центральному фиброзному телу, средняя часть — *мышечная*, и нижняя — *трабекулярная*. Соответственно этим отделам называют и дефекты межжелудочковой перегородки
- Систолический шум, интенсивный, над всей областью сердца, максимальной интенсивностью в IV межреберье слева от грудины.



Перикардит

- воспалительное поражение [серозной оболочки сердца](#), возникающее как осложнение различных заболеваний, редко как самостоятельная болезнь.
- По этиологии выделяют инфекционные, аутоиммунные, травматические и идиопатические перикардиты.
- Морфологически проявляется увеличением объема жидкости в полости перикарда, или образованием фиброзных [стриктур](#), что приводит к затруднению работы сердца.
- Острый перикардит
- Хронический перикардит
- Тампонада сердца
- Об-но:расширение границ сердца, шум трения перикарда
- При выраженном процессе развивается клиника [сердечной недостаточности](#).
- **Констриктивный перикардит** – фиброзное утолщение листков перикарда и облитерация перикардальной полости, приводящие к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения желудочков. Хроническая сердечная недостаточность.
- При констриктивном перикардите показано хирургическое лечение – перикардэктомия.

Некоронарогенные поражения миокарда

- Миокардиты
 - Кардиомиопатии
 - Миокардиодистрофии
 - Первичные и вторичные метастатические поражения миокарда
 - Травматический некроз миокарда
 - **Варианты кардиомиопатий**
 - Дилатационная
 - Гипертрофическая
 - Рестриктивная
 - Аритмогенная правожелудочковая
 - Неклассифицированная
 - **Миокардиодистрофии**
 - 1. Алкогольная
 - 2. Дисовариальная (климактерическая)
 - 3. Дисэлектролитная
 - 4. Нейрогенная (церебро-кардиальный синдром)
 - 5. Эндокринно-обменная
 - 6. Диспротеинемическая
 - Анемическая (острая кровопотеря и хроническая анемия)
 - 7. Токсическая (экзо-и эндогенная интоксикация)
 - 8. При физическом напряжении (спортсмены)
 - 9. При физических воздействиях на сердце (гипер-гипотермия и т.п)
- **Дистрофия миокарда (миокардиодистрофия)** - невоспалительное поражение сердечной мышцы. В основе развития всегда лежит несоответствие между расходом энергии и функционирующих структур миокарда с одной стороны и их восстановлением с другой.
 - **Симптомы дистрофии миокарда:**
 - повышенная утомляемость,
 - небольшая одышка при физических напряжениях,
 - приглушение 1 тона сердца на верхушке,
 - иногда умеренная тахикардия.
 - **Диагностика**
 - Изменения [ЭКГ](#) чаще умеренные, выражаются в снижении, уплощении и инверсии зубцов Т
 - **Лечение** Устранение основного патологического процесса, вызвавшего миокардиодистрофию.

Дилатационная кардиомиопатия

- заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации (растяжения) полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины стенок.
- Характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболий, внезапной смерти.
- Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45 % и размер полости левого желудочка в диастолу более 6 см.
- Этиология
- исход миокардита.
- алкогольное поражение сердца
- Метаболические, эндокринные, митохондриальные заболевания, нарушения питания (дефицит селена, карнитина).
- **Патогенез**- уменьшается количество полноценно функционирующих кардиомиоцитов, что приводит к расширению камер сердца и нарушению сократительной функции миокарда.
- **Клиника**
- Сердечная недостаточность — как левожелудочковая, так и правожелудочковая. Обычно имеет место тотальная («застойная») сердечная недостаточность.
- Кардиалгии, а также приступы стенокардии (у ½ — ¼ больных).
- Нарушения сердечного ритма (часто — фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) и проводимости (блокады ножек пучка Гиса).
- Тромбоэмболии.
- **Диагностика** - Эхокардиография
- **Лечение:** Бета-блокаторы, Ингибиторы АПФ

Гипертрофическая кардиомиопатия

- аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся гипертрофией (утолщением) стенки левого и/или изредка правого желудочка, межжелудочковой перегородки
- Диагностика- критерием ГКМП считается увеличение толщины миокарда свыше или равной 1,5 см при наличии диастолической дисфункции (нарушения расслабления) левого желудочка. (ЭхоКГ)
- **Симптомы ГКМП**
- Синдром малого выброса ([обмороки](#), [кардиалгия](#), [одышка](#))
- Проявления левожелудочковой [сердечной недостаточности](#)
- Нарушения ритма сердца (желудочковые [экстрасистолы](#), пароксизмы желудочковой [тахикардии](#), часты также наджелудочковые нарушения ритма)
- Внезапная смерть — может быть первым и единственным проявлением заболевания. Наиболее уязвимые больные — молодые пациенты с тяжелыми нарушениями ритма.
- **Лечение:** Антиаритмические препараты, при развитии у больных дилатации полостей и систолической дисфункции проводят лечение сердечной недостаточности по общим принципам.
- Хирургическое лечение с субаортальным градиентом давления в покое, равным 50 мм рт. ст. и более;
- Операция -иссечение зоны гипертрофированной межжелудочковой перегородки, абляция.и

Миокардит

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

Острая ревматическая лихорадка

- Системное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией поражений в [сердечно-сосудистой системе](#) (кардит, клапанные пороки сердца), развитием суставного (артрит), кожного (ревматические узелки, аннулярная эритема) и неврологического (хорея) синдромов на фоне [иммунного ответа](#) организма на антигены бета-гемолитического стрептококка группы А и перекрёстную реактивность со схожими тканями организма человека.
- **Клинико-диагностические критерии**
- **Большие:** Ревмокардит, [полиартрит](#), хорея, [ревматические узелки](#), [кольцевидная эритема](#)
- **Малые:**
- клинические: [лихорадка](#), [артралгии](#);
- а) лабораторные (СРБ, СК, ДФА, СМ, АСЛО, АСГН);
- б) инструментальные (увеличение интервала PQ на [ЭКГ](#))
- **Диагноз ставится если есть 2 больших критерия или 1 большой и 2 малых**
- **Лечение:** пенициллин, НПВП, при тяжелом течении ГКС
- **Профилактика:** экстенциллин 2,4 млн. ЕД 1 раз в 3 недели
- — стандартно — в течение 5 лет;

Хроническая ревматическая болезнь сердца

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

Поро́ки се́рдца

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

Митральные пороки сердца

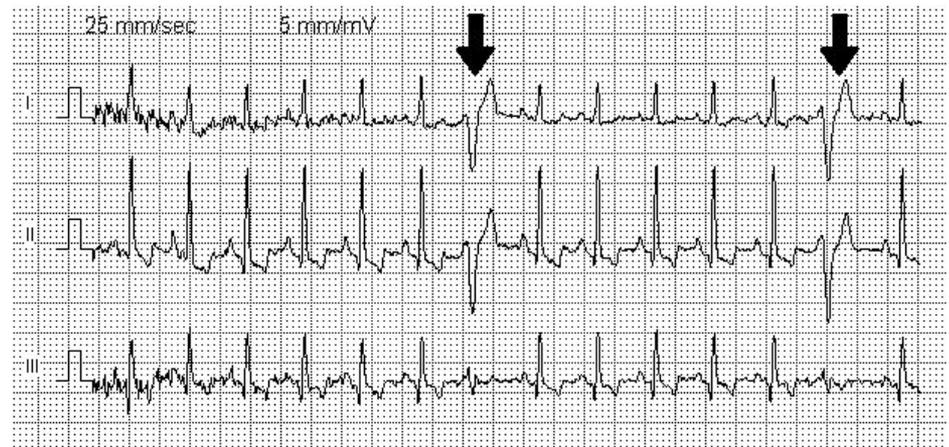
- митральный стеноз (сужение): границы сердца увеличиваются вверх и вправо, аускультативно: ритм перепела: хлопающий 1 тон, 2 тон и 3 тон-тон открытия митрального клапана, диастолический шум в области верхушки сердца, критический МС: площадь митрального отверстия — 1,0-1,6 см².
- Недостаточность (неполное смыкание) митрального клапана кровь, во время систолы кровь из левого желудочка, поступает обратно в левое предсердие. (регургитация). Границы сердца расширены влево, вверх и вправо. Аускультация: ослабленный 1 тон, систолический шум с эпицентром в области верхушки
Диагностика: ЭхоКГ, ЭКГ.

Аортальные пороки

- **Аортальный стеноз** - сужение отверстия аорты за счет сращения створок ее клапана, препятствующее нормальному току крови из левого желудочка в аорту. Границы сердца расширены влево и вниз, систолический шум во 2 межреберье справа.
- **Недостаточность аортального клапана** характеризуется обратным током крови из [аорты](#) в [левый желудочек](#) (регургитация) в [диастолу](#) через дефект [аортального клапана](#). Границы сердца расширены влево, диастолический шум во 2 межреберье справа. симптом Мюссе — покачивание головы; на бедренной артерии выслушивается два тона (двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова-Дюрозье), большая разница между систолическим и диастолическим давлением (цифры систолического давления высокие, а диастолического — низкие);
- [ЭКГ](#): признаки гипертрофии и дилатации левого желудочка,
- [рентгенологическое исследование](#): аортальная конфигурация сердца (увеличение левого желудочка), сердце приобретает специфическую форму «сапога»;
- доплер-исследование: поток регургитации в полость левого желудочка, диастолическая реверсия потока в брюшном отделе аорты;

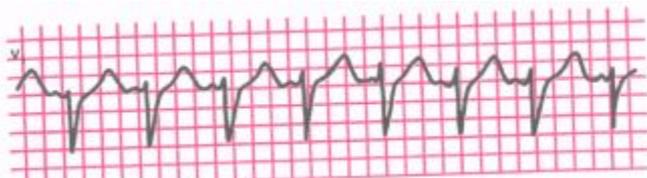
Экстрасистолия

- несвоевременная деполяризация и сокращение сердца или отдельных его камер
- Внеочередной импульс может исходить из предсердий, предсердно-желудочкового соединения и желудочков. Возникновение экстрасистол объясняют появлением эктопического очага триггерной активности, а также существованием механизма reentry.
- **Градации желудочковых экстрасистол по Лауну**
- 1. редкие одиночные мономорфные экстрасистолы (не более 30 в 1 час);
- 2. частые одиночные мономорфные экстрасистолы (более 30 в 1 час);
- 3. полиморфные (политопные) экстрасистолы;
- 4. парные и групповые (залповые) экстрасистолы, включая короткие эпизоды желудочковой тахикардии;
- 5. ранние желудочковые экстрасистолы типа "R" на "T".
Экстрасистолы высоких градаций (3, 4, 5) у больных ИБС имеют прогностическое значение, так как они могут предшествовать желудочковой форме



Пароксизмальная тахикардия

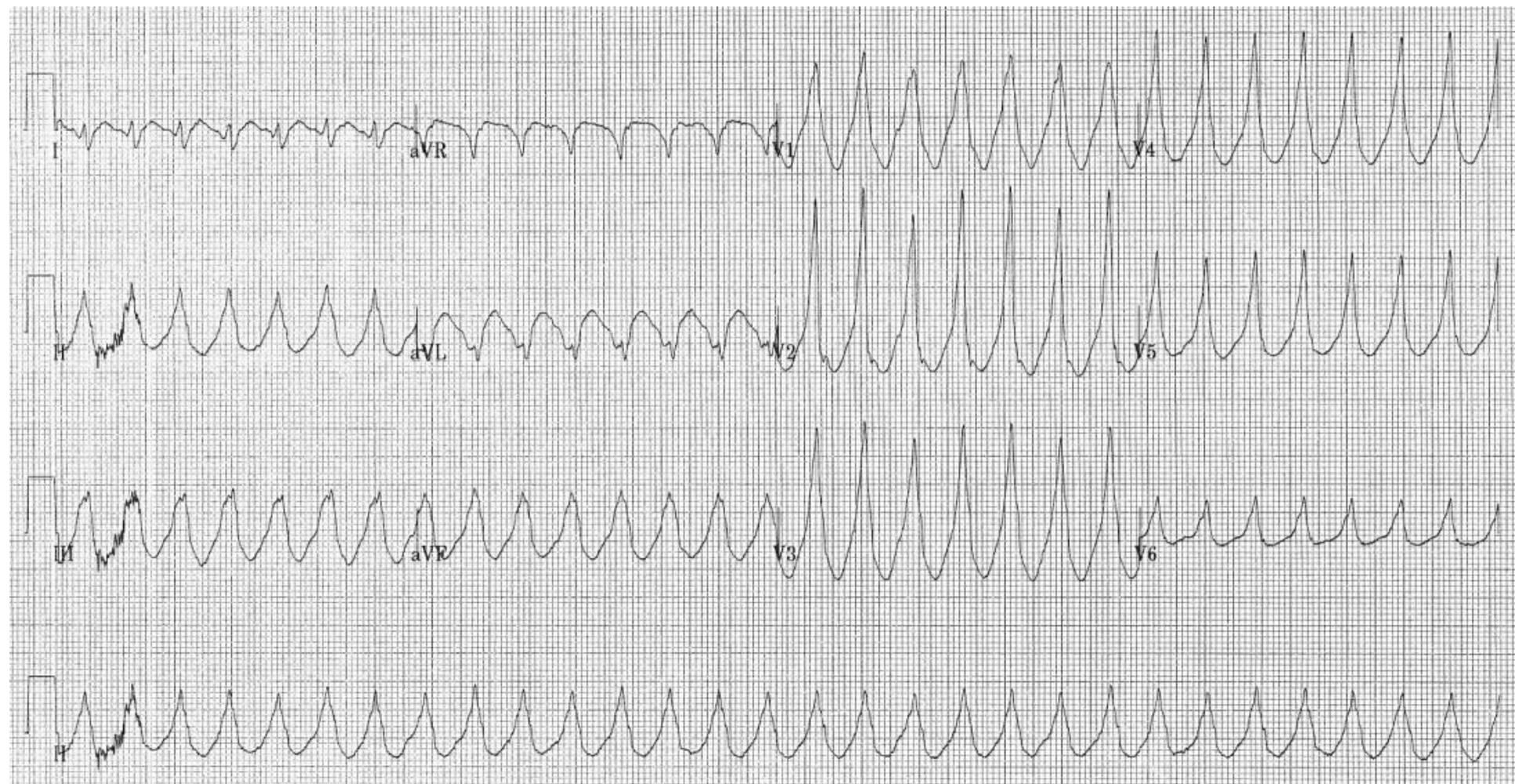
- внезапно возникающий и внезапно прекращающийся приступ сердцебиения с частотой 150—300 ударов в мин. Выделяют 3 формы:
- предсердная, комплексы QRS не изменены.
- узловая, зубец P сливается с T.
- желудочковая. измененный комплекс QRS
- суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия чаще связана с повышением активности симпатической нервной системы, а желудочковая форма — с тяжелыми дистрофическими изменениями миокарда.
- **Клиника**
- аускультация характерен маятникообразный ритм (эмбриокардия), нет разницы между I и II тоном. Гипотония
- Лечение желудочковой тахикардии лидокаин, внутривенно струйно в дозе 1 мг на 1 кг массы тела больного (в среднем 70—100 мг) в течение нескольких минут
- **ЭКГ**



предсердная пароксизмальная тахикардия - л на физрастворе



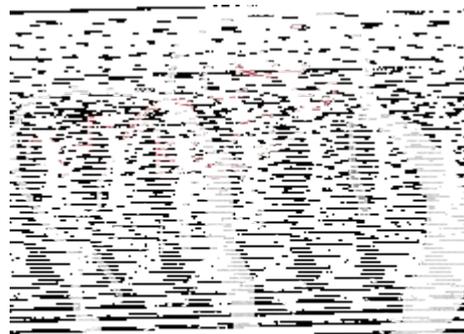
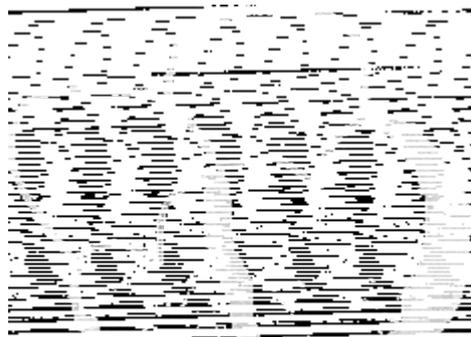
желудочковая пароксизмальная
кордарон 150мг/3мл в/в на 5% глюкозе



Фибрилляция предсердий

- Хаотическая электрическая активность [предсердий](#) с частотой импульсов 350—700 в минуту
- Классификация
- Впервые выявленная - впервые возникший эпизод ФП
- Пароксизмальная - приступ длится не более 7 дней (обычно менее 48 ч) и спонтанно восстанавливается в [синусовый ритм](#)
- Персистирующая - приступ длится более 7 дней
- Постоянная - длительно сохраняющаяся
- В зависимости от частоты сердечных сокращений различают тахи- (ЧСС > 90 в минуту), нормо- и брадисистолические (ЧСС < 60 в минуту) формы ФП
- клиническая классификация EHRA в зависимости от выраженности симптомов заболевания:
- Класс 1 – нет симптомов
- Класс 2 Лёгкие симптомы; обычная жизнедеятельность не нарушена
- Класс 3 Выраженные симптомы; изменена повседневная активность
- Класс 4 - Инвалидизирующие симптомы; Инвалидизирующие симптомы;

Схема проведения импульсов



- ЭКГ критерии- разное расстояние RR, отсутствие зубца Р, наличие волн мерцания f
- Лечение: 1.антиаритмические 1АиС и 3 класса: этацизин, кордарон, соталол . 2. Антикоагулянты

ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

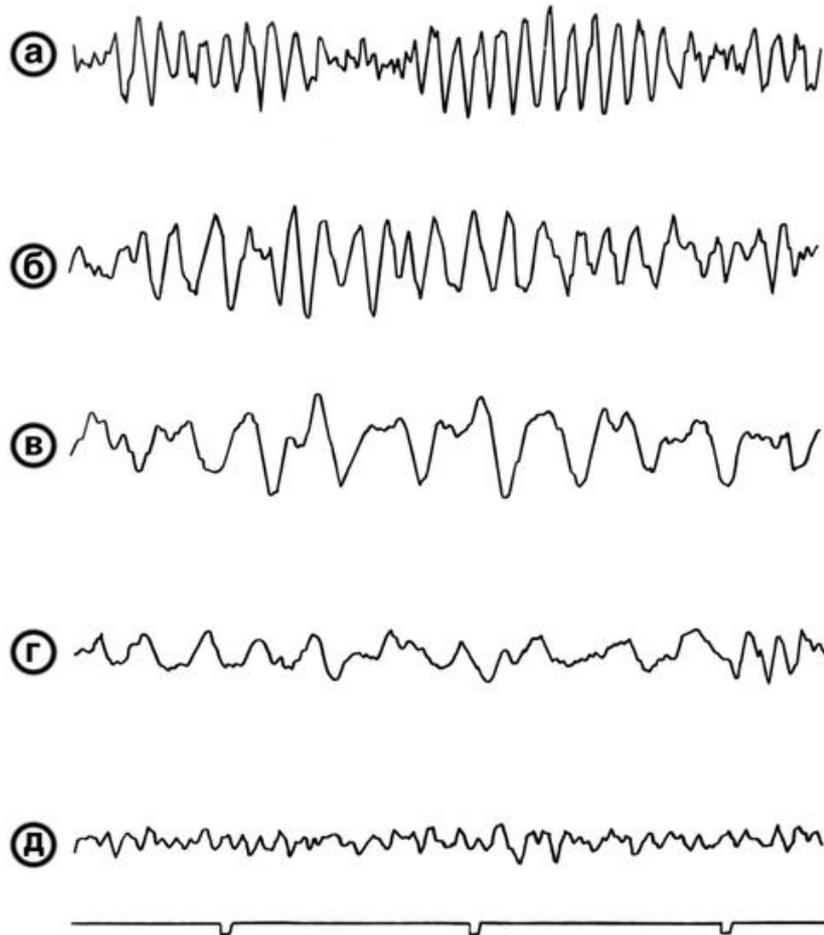
- быстрая регулярная электрическая активность в предсердиях с частотой 200-400 (обычно 250 - 350) в мин. На ЭКГ формируются типичные волны трепетания FF в виде зубьев пилы
- Регулярная форма
- Нерегулярная форма ТП - непостоянное проведение возбуждения на желудочки:
- Лечение: • Новокаиномид 0,5-1 г (5-10 мл 10% р-ра) в/в струйной, Вадреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов). Сердечные гликозиды,



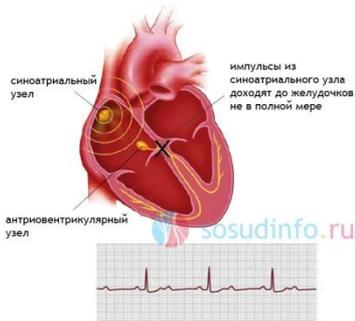
Фибрилляция желудочков.

- отдельные группы мышечных волокон сердечной мышцы сокращаются разрозненно и нескоординированно, вследствие чего сердце теряет способность совершать согласованные сокращения, что приводит к неэффективности работы органа.
- ЭКГ - - регулярные, ритмичные волны, напоминающие синусоидную кривую; - частота волн 190-250 в мин.; - между волнами нет изоэлектрической линии; - зубцы Р и Т не определяются;
- Лечение: Прекордиальный удар - резкий удар по нижней трети грудины кулаком, занесенным примерно на 20 см над грудной клеткой
- в/в лидокаин 100-200мг или обзидан до 5 мл
- Непрямой массаж сердца, ИВ Л, подготовка к дефибрилляции. 4. Проведение дефибрилляции разрядом 200 Дж. (напряжение 1500—2500 вольт)

Фибрилляция желудочков сердца



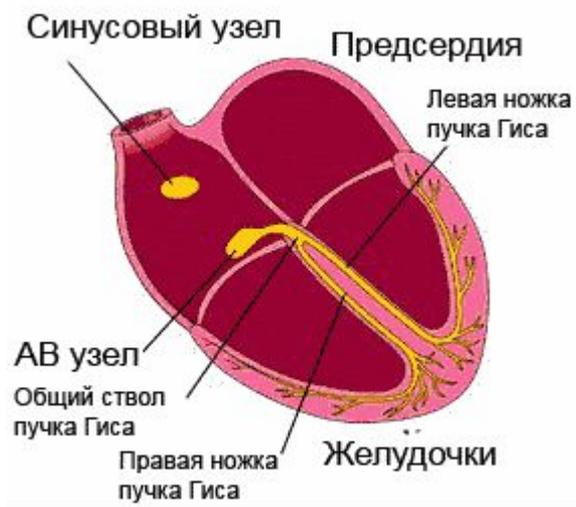
Динамика ЭКГ в процессе развития фибрилляции желудочков:
а 15 с после начала фибрилляции желудочков — правильный ритм, высокая частота первая стадия;
б — 40 сек беспорядочные ацилляции- вторая стадия;
в — 2 мин. третья стадия синусоподобные осцилляции ;
г -5 мин. четвертая стадия - упорядоченные колебания исчезают;
д — 8 мин. низкоамплитудные аритмичные фибриллярные осцилляции.
— пятая стадия.



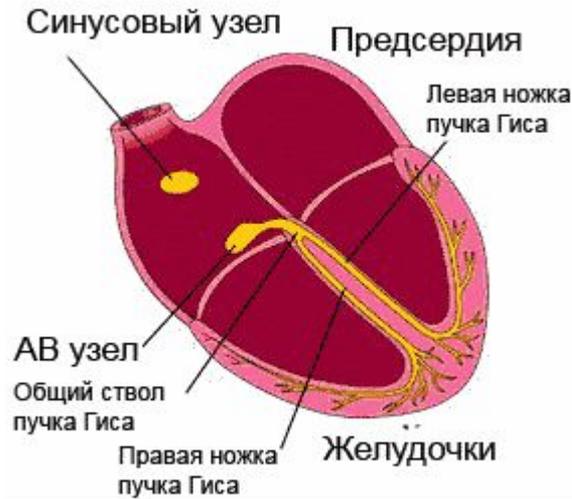
Блокада сердца

- замедление или полное прекращение проведения импульса от синусно-предсердного узла на нижележащие отделы проводящей системы(предсердия, предсердно-желудочковый узел и ножки пучка Гиса).
- **Синоатриальная блокада** — нарушение проводимости из синоатриального узла в предсердия.
- **Межпредсердная блокада** нарушение проводимости по проводящей системе предсердия. На ЭКГ -Увеличение длительности зубца P, расширение или зазубрение зубца P.
- **Атриовентрикулярная блокада** — нарушение проведения импульса на уровне атриовентрикулярного узла или ствола пучка Гиса.
- 3 степени.: 1.степени - Импульсы проходят из предсердия в желудочек с задержкой. На ЭКГ Интервал PQ увеличен
- 2 степень: различают 2 вида: Мобиц 1 и Мобиц 2.
- 2а. Мобиц 1 — постепенное увеличение длительности интервала PQ, при котором выпадает желудочковый комплекс QRST при сохранении зубца P.
- 2б. Мобиц 2 — интервал PQ нормальный или удлинённый (нет прогрессирующего удлинения), при котором выпадает желудочковый комплекс QRST при сохранении зубца P.
- 3 степень: 3. Полное разобщение желудочкового и предсердного ритма (полная блокада АВ), интервалы PP и RR постоянные, но интервал PP больше интервала RR. ЧСС до 40-60, но может быть и 30-35. QRS расширен и деформирован. 3 степень имеет клинические проявления: развитие приступа Морганьи –Эдемса Стокса: падение АД, резкое урежение чсс=обморок, потеря сознания.Лечение: под язык больного кладется таблетка *Изупрела* или *Эуспирана*, используются бета-адреностимуляторы
- **Блокада ножек пучка Гиса** — нарушение проводимости на уровне правой, левой передней или левой задней ножки пучка Гиса. На ЭКГ интервал QRS более 0,12 сек

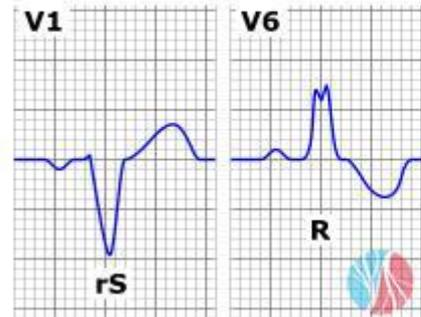
Блокада сердца



Блокада сердца



блокада левой ножки на ЭКГ

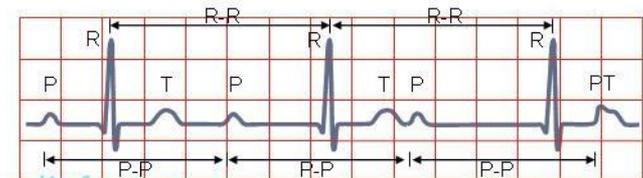
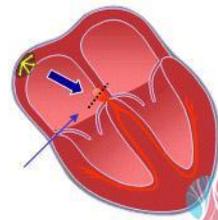


блокада правой ножки



- **Наиболее опасной** считается **полная атриовентрикулярная блокада**, так как она имеет серьезные последствия, проявляющиеся в следующем:
- Развитием обмороков и коллапса (Морганьи – Эдемса-Стокса)
- развиваются эктопические **аритмии**, в числе которых **тахикардия** желудочковая.
- Брадикардия, приводящая к гипоксии
- Лечение искусственный водитель ритма

АВ-блокада 3 степени (полная)



Классификация антиаритмиков

- **1 класс** (блокаторы натриевых каналов, местные анестетики, мембраностабилизаторы)
 - Подгруппа 1А: хинидиноподобные средства: хинидин, дизопирамид, новокаинамид, аймалин
 - Подгруппа 1В: лидокаин, дифенин, мексилетин
 - Подгруппа 1С: флекаинид, пропафенон, этмозин, этацизин
- **2 класс** (бета-1-адреноблокаторы) Пропранолол (анаприлин, обзидан) Атенолол, Эсмолол, Метопролол
- **3 класс** (блокаторы калиевых каналов, ингибиторы реполяризации) Амiodарон (кордарон)
 - Соталол (соталекс)
- **4 класс** (блокаторы кальциевых каналов) Верапамил (изоптин, финоптин). Дилтиазем (алтиазем, кардил)
- Другие антиаритмики: дигоксин, атропин, аденозин, адреналин, калий, магний, Бета-1-стимуляторы (адреналин, эфедрин)
- Хирургические методы лечения: радиочастотная абляция, искусственный водитель ритма и др.
- Все антиаритмики 1,2,3 и 4 класс снижают функцию автоматизма и проводимости. Адреналин, атропин повышают функцию автоматизма и проводимости.

Применение антиаритмиков: Показания: Тахикардия Экстрасистолия Мерцательная аритмия

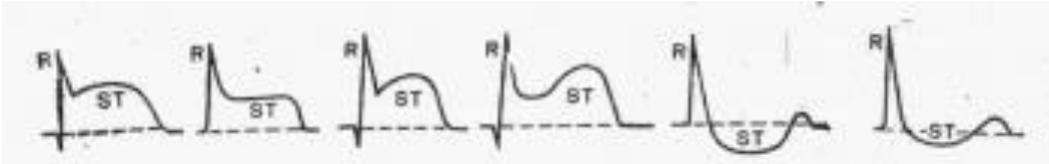
- **Противопоказания:** Брадикардия Артериальная гипотензия Атриовентрикулярная блокада

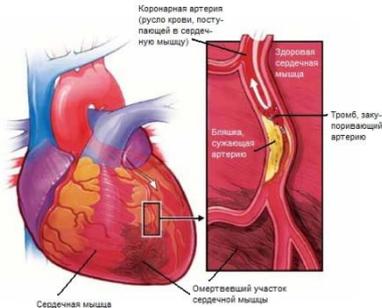
Стенокардия

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

Острый коронарный синдром (ОКС)

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





Инфаркт миокарда



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

По объему поражения:

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

Локализация очага некроза:

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

Классификация по стадиям развития

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

Осложнения

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

Клинические варианты ИМ

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

Острая левожелудочковая

недостаточность

• комплекс расстройств, обусловленных повышением сократительной способности сердечной мышцы. и уменьшением систолического и минутного объёмов крови. может проявляться в виде сердечной астмы, отёка лёгких или кардиогенного шока.

•Классификация по степени тяжести

•В зависимости от результатов физикального исследования определяются классы по шкале Killip:

•I (нет признаков СН),

•II (слабо выраженная СН, мало хрипов),

•III (более выраженная СН, больше хрипов),

•IV (кардиогенный шок, систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст)

•Лечение: В зависимости от причины, вызвавшей недостаточность кровообращения принимают меры, направленные на повышение (стабилизацию) артериального давления, нормализацию сердечного ритма, купирование болевого синдрома (при инфарктах).

Дальнейшая стратегия подразумевает лечение заболевания, вызвавшего недостаточность.

•**Сердечная астма (интерстициальный отек легких)** — приступы удушья от нескольких минут до нескольких часов при болезнях, сопряжённых с сердечной недостаточностью. Возможно развитие отёка легких.

•Патогенез: рефлекторное возбуждение дыхательного центра в связи с избыточным кровенаполнением вен и капилляров малого круга кровообращения, обусловленным затруднением оттока крови из легочных вен в левое предсердие. вследствие повышения внутрипредсердного давления при недостаточности сократительной функции миокарда левого желудочка

•**Клиника:** *одышка до степени удушья, вынужденное положение сидя*, пульс, учащен, слабого наполнения. Аускультация: ритм галопа, акцент II тона над легочным стволом, в легких жесткое дыхание; при тяжелом течении переходит в отек легких.

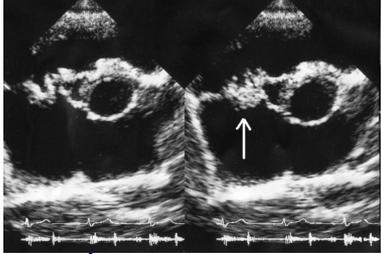
•**Отёк лёгких** - Характеризуется накоплением внесосудистой жидкости в лёгких вследствие увеличения разницы между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлениями в лёгочных капиллярах. (по патогенезу это гидростатический отек легких).

Отёк лёгких (ОЛ) в своём развитии проходит две фазы, при повышении давления в венах лёгких более 25-30 мм рт. ст.

возникает транссудация жидкой части крови сначала в интерстициальное пространство (интерстициальный отёк лёгких) и затем в альвеолы (альвеолярный отёк лёгких). При альвеолярном ОЛ происходит вспенивание: из 100 мл плазмы может образоваться до 1-1,5 л пены.

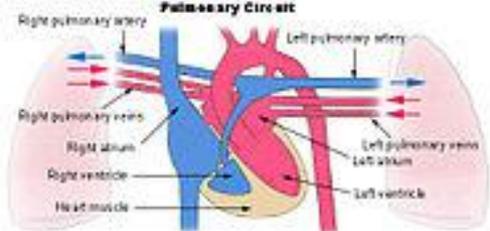
•**Клиника:** цианоз, бледность, профузный пот, альтернация пульса, акцент II тона над лёгочной артерией, протодиастолический ритм галопа влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы сначала в нижних отделах, а затем над всей поверхностью лёгких. Позже возникают крупнопузырчатые хрипы из трахеи и крупных бронхов, слышные на расстоянии; обильная пенная, иногда с розовым оттенком, мокрота. Дыхание становится клокочущим.

•**Лечение:** Ингаляция увлажнённого кислорода или кислорода с парами спирта 2-6 л/мин., Нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат) спрей или таблетки по 1 дозе повторно через 3-5 минут; в/в болюсно 12,5-25 мкг, затем инфузия в нарастающих дозах до



Инфекционный эндокардит

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



Лёгочная гипертензия

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

• Классификация

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

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

• **Функциональная классификация легочной гипертензии**

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

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

- Лечение: оксигенотерапия, антагонисты кальция(нифедипин, Амлодипин), **бозентан** 62,5 мг 2 раза в день, силденафил 200 мг в день,

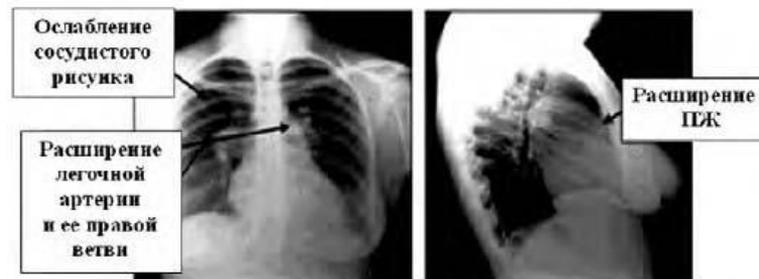


Рис. 3. Прямая и правая боковая рентгенограммы органов грудной клетки при идиопатической легочной гипертензии (ПЖ – правый желудочек)

Гипертоническая болезнь

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

Классификация

по степени АД

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

по факторам риска:

- низкий
- средний
- высокий
- очень высокий

по стадии ГБ: I, II, III

I стадия. Повышение давления

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

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

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

Факторы риска

Основные

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

Дополнительные:

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

Стратификация риска

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

Медикаментозная терапия АГ

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

Гипертонический криз

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

Симптоматические артериальные гипертензии

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

Дифференциальная диагностика при артериальной гипертензии

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



Почечные артериальные гипертензии

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

Системная красная волчанка

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

Узелковый полиартериит

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



геморрагический васкулит

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

Ревматоидный артрит

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



Системная склеродермия

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

Дерматомиозит



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

Подагра



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

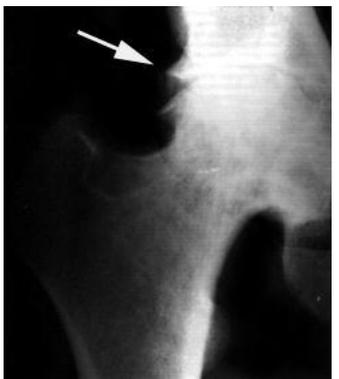
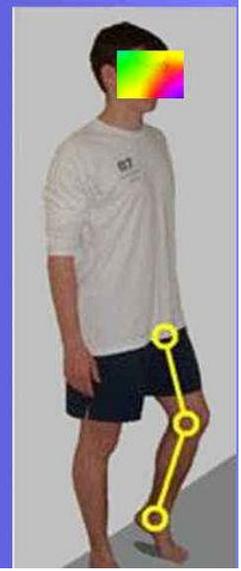
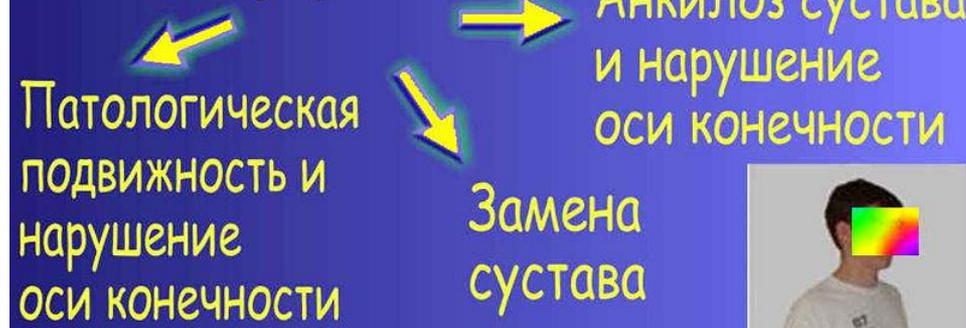
Генерализованный остеоартроз

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





Исход артроза:



Нарушение оси конечности при гонартрозе
Варусная и вальгусная деформация колена



Функциональные заболевания желудка

•Функциональные заболевания желудка (Римские критерии III)

•B1 Функциональная диспепсия

•B2 Отрыжка (аэрофагия)

•B3 Тошнота и рвота

•B4 Руминационный синдром

•**Синдром функциональной диспепсии определяется как комплекс расстройств, включающий в себя ощущение боли или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованное в подложечной области (Римские критерии III). Диспепсические расстройства продолжаются в течение 3 последних месяцев при общей продолжительности жалоб не менее 6 месяцев, и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями.**

•**Больные, имеющие один или более из следующих симптомов определяются как больные диспепсией.**

•**1. эпигастральная боль** субъективное неприятное или болевое ощущение в эпигастрии

•**2. эпигастральное жжение** - неприятное субъективно ощущение жара в эпигастральной области, при отсутствии радиации в грудину

•**3. чувство полноты в желудке после еды** - (или тяжесть) в эпигастрии – неприятные ощущения, подобные ощущению длительного нахождения пищи в желудке

•**4. Раннее насыщение** – ощущение быстрого наполнения желудка после начала еды, непропорционально объему съеденной пищи, в связи с чем невозможно съесть всю пищу до конца.

•**2. АЭРОФАГИЯ** *Аэрофагия определяется как повторная отрыжка, обусловленная заглатыванием воздуха, которая причиняет больному беспокойство и отмечается им на протяжении последних 3 месяцев при общей продолжительности жалоб не менее 6 месяцев.* Диагноз обычно ставится на основании анамнеза и объективного подтверждения наличия повышенного заглатывания воздуха. Больные, страдающие аэрофагией, требуют обязательной консультации психиатра для исключения депрессии и повышенной тревоги.

•**3. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РВОТА**

•**Функциональная рвота ставится в тех случаях, когда у больного на протяжении не менее 3 месяцев в течение 6 месяцев и, по меньшей мере не реже 3 дней в неделю наблюдается рвота, а тщательное обследование не выявляет других причин, объясняющих наличие данного симптома (отсутствует самостоятельно вызываемая рвота, спровоцированная приемом лекарственных препаратов, нет органического поражения кишечника или центральной нервной системы, метаболических нарушений и серьезных психических заболеваний).**

•**План обследования больного:**

•ОАК

•ЭФГДС

•УЗИ

•Биохимический анализ крови

•Рентгенологическое исследование желудка

•Общий анализ кала

•Анализ кала на скрытую кровь

•**Лечение:***При болевом (язвенно-подобном) варианте функциональной диспепсии используются антисекреторные препараты (H_2 -блокаторы и блокаторы протонного насоса), назначаемые в стандартных дозах (ранитидин в дозе 150 мг 2 раза в сутки, фамотидин в дозе 20 мг 2 раза в сутки)*

Послеоперационные заболевания желудка

• В зависимости от характера выполненной операции выделяют два вида послеоперационных расстройств:

• **постгастрорезекционные:**

1. **Демпинг-синдром** Развивается в результате быстрого попадания пищи через анастомоз в тонкую кишку. через 20-30 мин после приема пищи (ранний, или истинный, демпинг-синдром) у больного появляются чувство жара в теле, головокружение, сердцебиение, холодный пот, а также тошнота, рвота, боли, иногда понос, приступ продолжается 30-60 мин и проходит самостоятельно.
2. **Гипогликемический** синдром возникающий в результате неадекватно большого выброса инсулина, что обусловлено нарушением регуляции из-за нарушения целостности желудка и необычного пути прохождения пищи.
3. **Синдром приводящей петли** обычно после операции по Бильрот-2, различают 2 варианта: 1-диспепсические явления, обусловленные застоем пищи в слепом отрезке кишки. Неприятные ощущения появляются через 30-60 мин после приема пищи. Нередко определяется увеличение выделения желчи и панкреатического сока, Второй вариант обусловлен развитием инфекционного процесса в слепом отрезке кишечника на фоне стаза, который в дальнейшем приводит к развитию хронического энтерита с синдромом мальабсорбции.
4. **Пептическая язва анастомоза** При образовании язвы развиваются интенсивные боли, свойственные язвенной болезни, она часто осложняется желудочно-кишечным кровотечением.
5. Постгастрорезекционная дистрофия
6. Постгастрорезекционная анемия II. И

• **постваготомические.**

1. Дисфагия
2. Гастростаз
3. Рецидив язвы
4. Диарея
5. Демпинг-синдром

• все пострезекционные и постаготомические синдромы подразделяют на органические и функциональные.

• **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ**

1. Демпинг-синдром
2. Гипо-, гипергликемический синдром
3. Энтерогенный синдром
4. Функциональный синдром приводящей петли
5. Постгастрорезекционная анемия
6. Постгастрорезекционная астения - проявляющееся неадекватной возрасту слабостью, резким снижением работоспособности, потерей массы тела, повышенной возбудимостью и истощением центральной нервной системы, нарушением сна, развитием амнезии, импотенции, физического бессилия.
7. Гастростаз
8. Диарея
9. Дисфагия
10. Щелочной рефлюкс гастрит

• **ОРГАНИЧЕСКИЕ**

1. Пептическая болезнь оперированного желудка (пептическая язва анастомоза, тощей кишки, рецидивная язва, незажившая язва)
2. Рак оперированного желудка
3. Рубцовое сужение гастроэнтероанастомоза
4. Желудочно-кишечные, желудочно-билиарные, еюно-ободочные свищи
5. Синдром приводящей петли
6. Порочный круг
7. Осложнения вследствие нарушений методики операции
8. Каскадная деформация желудка

• **ЛЕЧЕНИЕ**

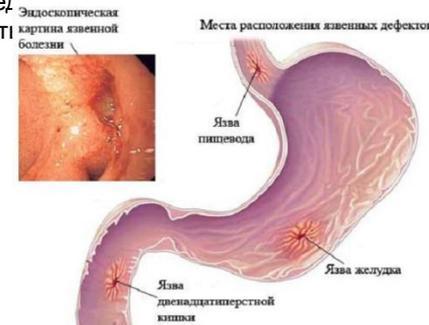
- Диетотерапия.
- Медикаментозная терапия: Для коррекции нарушений углеводного, белкового и липидного обмена, пополнения витаминов назначают белковые гидролизаты, аминокислотные смеси, внутривенное введение 10—20 % раствора глюкозы, проводят комплексную витаминотерапию (В1, В6, В12, В15, фолиевая кислота).
- Для коррекции процессов пищеварения рекомендуются препараты, содержащие пищеварительные ферменты (панкреатин, фестал, дигестал, мезим-форте, солизим, панкурмен, креон).
- используют антидиарейные препараты: лоперамид (по 1 драже 1—2 раза в день), каопектат (по 1 капсуле 3 раза в день), смекту (по 1

Язвенная болезнь

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

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

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



Клиника пищеводного , желудочного и кишечного кровотечения

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

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ КИШЕЧНИКА

• **Синдром раздраженного кишечника (СРК)** – это устойчивая совокупность хронических и/или рецидивирующих функциональных расстройств дистальных отделов кишечника продолжительностью 3 месяца при общей продолжительности симптомов на протяжении не менее 6 месяцев, которая проявляется болью и/или дискомфортом в животе, проходящими после дефекации, сопровождающимися изменениями частоты и консистенции стула и характерным нарушением дефекации.

• Римские критерии III» синдрома раздраженного кишечника

• Рецидивирующая боль в животе или дискомфорт, связанные с двумя или более из нижеследующих признаков:

- улучшение после акта дефекации;
- начало связано с изменением частоты стула (запорами, поносами или их чередованием);
- начало связано с изменением формы стула

• **Регулярность характерной симптоматики должна быть не реже 3 дней в месяц в течение последних 3 месяцев с началом симптомов на протяжении не менее 6 месяцев.**

• Дополнительными симптомами являются:

- патологическая частота стула ([a]<3 раз в неделю или [b]>3 раз в день);
- патологическая форма стула ([c] комковатый/твердый стул или [d] жидкий/водянистый стул);
- [e] натуживание при дефекации;
- [f] императивный позыв или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие.

• Разделение СРК (IBS) по преобладающей форме стула

• 1. **СРК с преобладанием запора** (IBS-C) - твердый или комковатый стул* $\geq 25\%$ и жидкий или водянистый стул ** $< 25\%$ дефекаций***.

• 2. **СРК с преобладанием диареи** (IBS-D) — жидкий или водянистый стул** $\geq 25\%$ и твердый или комковатый стул* $< 25\%$ дефекаций***.

• 3. **Смешанный СРК** (IBS-M) — твердый или комковатый стул* $\geq 25\%$ и жидкий или водянистый стул $\geq 25\%$ дефекаций***.

• 4. **Неклассифицируемый СРК**— патологическая консистенция стула, соответствующая критериям IBS-C, D, или M***.

• Примечание.

• *Бристольская шкала формы кала, тип 1—2.

• **Бристольская шкала формы кала, тип 6—7.

• ***Без применения антидиарейных или слабительных средств.

• Внекишечные проявления у пациентов с СРК

• Дизурия

• Раннее насыщение

• Тошнота

• Фибромиалгия

• Диспареуния (боль во время полового акта)

• Боли в пояснице

• Головная боль

• **Этапы диагностики СРК** : На I этапе диагностики СРК ставится только как предварительный На II этапе выделяется доминирующий симптом и соответствующая форма заболевания, что определяет выбор первичного курса лечения На III этапе исключаются симптомы «тревоги» и проводится дифференциальный диагноз.

• На IV этапе проводятся диагностические тесты: ОАК, копрограмма, анализ кала на яйца глистов и цисты лямблий, ЭГДС, УЗИ, сигмоскопия, колоноскопия или ирригоскопия. При болевой форме и метеоризме необходимо сделать обзорный снимок органов брюшной полости. При диарейной форме - провести тест толерантности к лактозе, либо назначить больному диету с исключением молока и молочных продуктов.

• На V этапе больному назначают курс терапии длительностью не менее 6 недель. По результатам эффективности лечения на VI этапе выставляется окончательный диагноз СРК.

• На III этапе исключаются симптомы «тревоги» и проводится дифференциальный диагноз.

• **Лечение СРК с преобладанием болей** Оптимальным считается назначение препаратов **спазмолитического действия: мебеверин (Дюспаталин), пинавериума бромид (Дицетел), отилония бромид (Спазмомен) и альверина цитрат (Метеоспазмил).**

• **Лечение СРК с преобладанием диареи/запора** **Лечение СРК с преобладанием диареи/запора** **Лечение СРК с преобладанием диареи/запора**

• При СРК с преобладанием запора применяют **тегасерод** по 1 мг 2 раза в сутки.

• В лечении больных постинфекционным СРК патогенетически обосновано применение **кишечных антисептиков и пробиотиков**



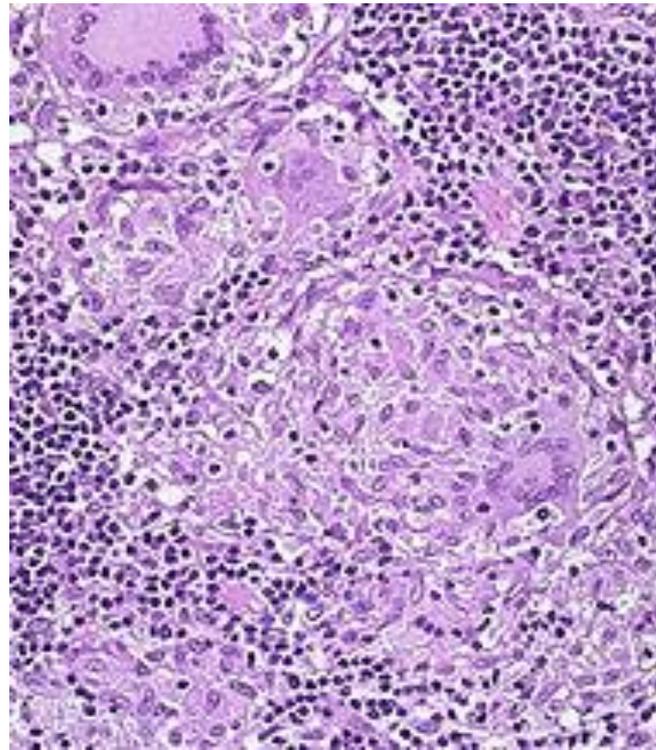
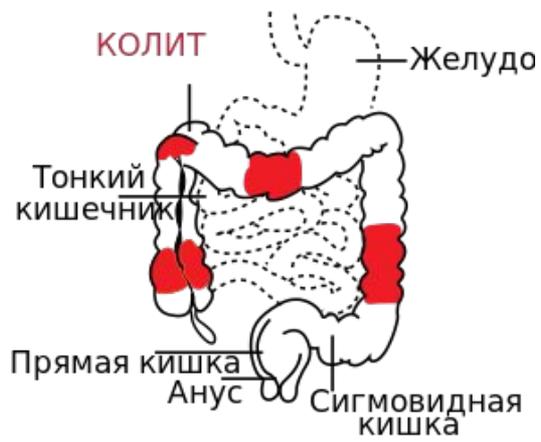
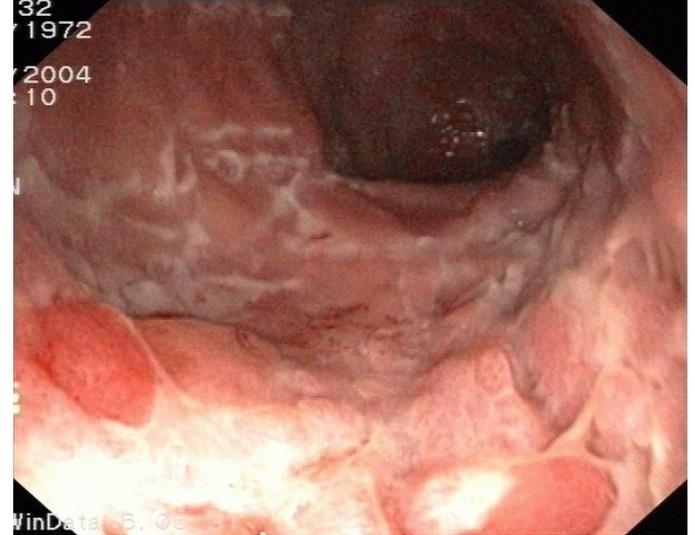
Неспецифический язвенный

КОЛИТ

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

Болезнь Крона

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



Классификация заболеваний желчного пузыря и

желчевыводящих путей

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

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

Постхолецистэктомический синдром



наличие у пациента абдоминальных симптомов, сохраняющихся после холецистэктомии

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

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

Последствия операции

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

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

•Классификация постхолецистэктомического синдрома

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

Калькулезный холецистит

- (холелитиаз)- заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное, главным образом, нарушением обмена холестерина и (или) билирубина, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и (или) в желчных протоках с возможным развитием осложнений.
- Холецистит - **микробное или асептическое воспаление в стенке желчного пузыря** с клиническими признаками воспалительного процесса в брюшной полости (симптомы Кера, Мерфи, Мюсси, Лепене, Ортнера, Захарьина) и системными воспалительными изменениями в организме (лихорадка, лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ)

Причины литогенеза

- ✓ Нарушение липидного обмена
- ✓ Инфицирование желчи
- ✓ Застой желчи
- **Перенасыщение желчи холестерином возникает:**
 - ✓ При избыточной секреции холестерина в желчь (ожирение, употребление пищи, богатой жирами и холестерином);
 - ✓ При снижении секреции в желчь фосфолипидов, удерживающих в растворенном состоянии холестерин, билирубин и препятствующих их выпадению в осадок;
 - ✓ При застое желчи в желчном пузыре происходит всасывание воды и желчных кислот, что приводит к сгущению содержимого и образованию конкрементов.
 - ✓ При уменьшении секреции желчных кислот (избыток эстрогенов во время беременности, при гормональных расстройствах, использовании гормональных контрацептивов);
 - ✓ При выключении части пула желчных кислот из энтерогепатической циркуляции и депонировании их в желчном пузыре (гипокинезии, атонии желчного пузыря, продолжительное голодание);
 - ✓ При функциональной недостаточности гепатоцитов, сопровождающейся снижением образования желчных кислот: диффузные заболевания печени (гепатиты, цирроз).

Инфицирование желчи происходит:

- ✓ При восходящей инфекции желчного пузыря *E. Coli*, продуцирующей β-глюкуронидазу, превращающую растворимый конъюгированный билирубин в нерастворимый свободный;
- ✓ При **аллергических и аутоиммунных воспалительных процессах в желчном пузыре на фоне билиарной инвазии (лямб**

Застой желчи может быть обусловлен:

Механическими факторами:

- ✓ Повышение внутрибрюшного давления (беременность)
- ✓ Опущение внутренних органов
- ✓ Выраженный метеоризм
- ✓ Перегибы, спайки, рубцы пузырного или общего желчного протока
- ✓ Сдавление общего желчного протока извне (увеличенными лимфоузлами)
- ✓ Воспалительный процесс, стриктуры, новообразования в области фатерова сосочка

Функциональными нарушениями моторики (гипокинетическая дисфункция)

• Стадии холестеринового литогенеза

- I фаза: образование жидких кристаллов, их агрегация, насыщение кристаллов холестерином (холестерин\фосфолипиды >1);
- II фаза: кристаллизация холестерина, при длительном камненосительстве пропитывание билирубином кальция (смешанные камни).

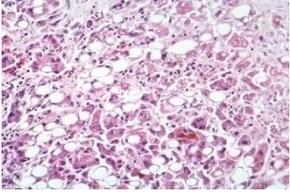
• Стадии развития ЖКБ

- ✓ Физико-химическая стадия (предкаменная);
- ✓ Латентное (бессимптомное) камненосительство;
- ✓ Клиническая стадия (острый калькулезный и хронический холецистит);
- ✓ Стадия осложнений.

Мероприятия при наличии литогенной желчи

- Многомесячное применение хенодеоксихолевой кислоты (**хенофальк, хенохол**) + урсодеоксихолевой кислоты (**урсофальк, урсосан**) из расчета 5-10 мг/кг массы тела
- Мероприятия при наличии **сладжа желчи и холестероза желчного пузыря**
- Назначение урсодеоксихолевой кислоты (**урсофальк, урсосан**) из расчета 7,5 мг/кг массы тела не менее чем на 3 месяца
- Принципы лечения хронического холецистита в период обострения
- Совместная выработка лечебной тактики с хирургом!
- Спазмолитические препараты для восстановления пассажа желчи (М-холинолитики, миогенные спазмолитики, нитраты)





Хронический гепатит

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

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

1. Этиология

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

2. Степень активности

лабораторная (биохимическая)

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

II ст. (умеренная) - ↑ АЛТ в 3-10 раз

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

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

• Компонент ИГА

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

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

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

ПАТОГЕНЕЗ ГЕПАТИТА

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

токсических метаболитов;

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

•Клинические синдромы ХГ

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

•Астено-невротический синдром

•Диспепсический синдром

•Гепатаргия

•Желтушный синдром

•Синдром холестаза

•Внепеченочные проявления

•Основные клинико-биохимические синдромы ХГ

1. Синдром иммунного воспаления (мезенхимального воспаления)

•увеличение в крови белков острой фазы, СОЭ

•диспротеинемия

•изменения осадочных проб (тимоловой, сулемовой)

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

•лейкопения, тромбоцитопения

2. Синдром цитолиза Индикаторы цитолитического синдрома:

•Аспаратаминотрансфераза (АсАТ)

•Аланинаминотрансфераза (АлАТ)

•Гаммаглутамилтрансфераза (ГГТП)

•Глутаматдегидрогеназа (ГДГ)

3. Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности

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

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

печеночная энцефалопатия

4. Синдром холестаза - обусловлен увеличением объема

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

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

нормализация процессов всасывания и пищеварения 4) дезинтоксикация

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

Цирроз печени

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

Этиология.

Причины развития соответствуют причинам хронического гепатита.

Также цирроз печени может сформироваться на фоне:

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

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

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

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

Классификация циррозов:

1. по этиологии:

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

2. стадии портальной гипертензии:

- стадия компенсации
- начальной декомпенсации
- выраженной декомпенсации

3. стадии печёночной недостаточности:

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

4. Активность процесса:

- активная фаза
- ремиссия

5. течение процесса:

- медленно прогрессирующее
- быстро прогрессирующее
- стабильное

• **Осложнения**

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

Острая почечная недостаточность

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

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

• По месту возникновения повреждения:

– Преренальная (гиповолемия, падение сердечного выброса)

– Ренальная

– Постренальная (окклюзия мочевыводящих путей)

• По этиопатогенезу:

– Шоковая почка

– Токсическая почка

– Острая инфекционная почка

– Сосудистая обструкция

– Урологическая обструкция

– Аренальное состояние

• По течению:

– Начальный период

– Период олиго-, анурии

– Период восстановления диуреза:

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

• фаза полиурии (диурез больше 1800 мл в сутки)

– Период выздоровления

• По степени тяжести:

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

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

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

• Лабораторно-инструментальная диагностика

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

• Фазы острой почечной недостаточности

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

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

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

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

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

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

• Лёгкие — отёк лёгких.

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

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

Хронический гломерулонефрит

- хронический воспалительный процесс в клубочках почек, приводящий к постепенному отмиранию воспаленных клубочков с замещением их соединительной тканью. При этом страдают также и канальцы, в которых развивается воспалительный процесс и [некроз](#) с образованием рубцовой ткани, затем происходит замещение почечной ткани соединительной.
- **Этиология:** бета-гемолитический стрептококк группы А (12-й штамм),
- *антигенные воздействия (сывороткой, вакциной, пылью растений, лекарственными и другими химическими веществами),*
- *Может быть синдромом при системных поражениях соединительной ткани*
- **Патогенез:** это аутоиммунное заболевание. иммунные комплексы, повреждают клубочки, вызывая в них воспаление.
- **Морфология:** [ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ МЕМБРАНОЗНЫЙ](#) - с диффузным утолщением базальных мембран клубочковых капилляров (отчасти вследствие отложения Ig)
- [МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНЫ](#) с диффузным увеличением клеточности капиллярного русла клубочков.
- [МЕМБРАНО - ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ \(МЕЗАНГИОКАПИЛЛЯРНЫЙ\)](#)
- [ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ](#). (клубочек замещен соединительной тканью)
- [ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ С «ПОЛУЛУНИЯМИ»; \(быстро прогрессирующий\)](#)
- **Клиническая картина**
- Существует 4 варианта хронического диффузного гломерулонефрита.
- **Гипертонический** - выраженная гипертензия — диастолическое давление выше, чем 95 мм рт. ст.
- **Нефротический** (20 %) — большая потеря белка с мочой более 3,5г до 10-20грамм в сутки, в крови гипоальбуминемия, выраженные отеки конечностей, гидроторакс, асцит, анасарка.
- **Смешанный**=комбинация двух предыдущих, неуклонное, прогрессирующее течение. Во всех трех формах болезни обязательно имеются изменения в анализе мочи. (гематурия и протеинурия, цилиндрурия).
- **Гематурический.** =Болезнь Берже, IgA-нефрит (рецидивирующая гематурия).
- **Латентный** . Самый частый. Проявляется лишь в изменении анализа мочи — микрогематурия, умеренная протеинурия — следы белка, цилиндрурия
- **Стадии хронического гломерулонефрита**
- **Стадия сохранной функции почек**
- **Стадия с нарушением функции почек и развитием хронической почечной недостаточности** (нарастает мочевины, креатинин, уменьшается уд. Вес мочи, снижается скорость клубочковой фильтрации)
- Лечение: цитостатики (азатиоприн 50мг 3р в день-6-8 мес), глюкокортикостероиды (преднизолон до1г/кг веса с последующим снижением до 10мг в сутки), гепарин 5 тыс ед 4 р в день под контролем АЧТВ –до 3 недель), курантил 75 мг в сутки. Симптоматические средства: гипотензивные, мочегонные.

Хронический пиелонефрит

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

• Классификация

• По количеству пораженных почек

• Односторонний

• Двусторонний

• По условиям возникновения

• Первичный

• Вторичный

• По характеру течения

• Острый

• Хронический с обострением

• По пути проникновения инфекционного агента

• Нисходящий (реже)

• Восходящий (чаще)

• По состоянию проходимости мочевыводящих путей

• Необструктивный

• Обструктивный

• Формы острого пиелонефрита

• Серозный

• Гнойный

• Осложнения

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

• Клиника

• Местная симптоматика:

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

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

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

• лихорадка до 38—40 °С;

• ознобы;

• общая слабость;

• снижение аппетита;

• тошнота, иногда рвота.

• Диагностика

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

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

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

• УЗИ почек

• Обзорный снимок почек, В/в урография

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

• Лечение.

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

Хроническая болезнь почек

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

Классификация

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

Лабораторная диагностика

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

Основные клинические синдромы

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

СКФ подсчитывают по формуле Кокрофта-Гаулта:

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

Стадии болезни

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

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

Анафилактический шок

- или **анафилаксия** - [аллергическая](#) реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении [аллергена](#).
- Скорость возникновения анафилактического шока — от нескольких секунд или минут до 5 часов от начала контакта с [аллергеном](#).
- Причины: [Яд](#) жалящих или кусающих насекомых, медикаменты, еда.
- Клиника: резко выраженная местная реакция в месте попадания аллергена в [организм](#) — необычно резкая [боль](#), сильный [отек](#), припухлость и краснота в месте [инъекции](#) лекарственного препарата, сильный зуд кожи, быстро распространяющийся по всей коже (генерализованный зуд), резкое падение артериального давления. При приёме аллергена внутрь первым симптомом может быть резкая боль в животе, тошнота и рвота, диарея, отёк полости рта и гортани. Внутримышечное введение может привести к загрудинной боли через 10—60 минут после ввода препарата.
- Сыпь и [гиперемия](#) на груди (крапивница, отек Квинке, эритема, [волдыри](#), геморрагии, потеря зрения, приступ [удушья](#).)
- Следом развивается отёк гортани, [бронхоспазм](#) и [ларингоспазм](#), Дыхание учащено, шумное, («астматическое»). Развивается гипоксия. Больной сильно бледнеет; губы и видимые слизистые оболочки, а также дистальные концы конечностей [цианотичные](#). Резко падает артериальное давление и развивается [коллапс](#), шок. Больной может потерять сознание или упасть в обморок.
- Лекарственная аллергия может вызвать гематологические сдвиги: эозинофилию, которая нередко держится долго даже после отмены лекарственного средства; агранулоцитоз и др. Признаком аллергической реакции может быть длительная [лихорадка](#), особенно на введение антибиотиков.
- Анафилактический шок развивается очень быстро и может привести к смерти в течение нескольких минут или часов после попадания аллергена в организм.
- Лечение:
- наложение жгута выше места инъекции или укуса и срочное введение [адреналина](#) — 0,2–0,5 мл 0,1% раствора подкожно или, лучше, внутривенно. Следом за адреналином должны вводиться [глюкокортикоиды](#).
- Типичные дозы глюкокортикоидов, необходимые при анафилактическом шоке — это 1 «крупная» ампула [метилпреднизолона](#) (как для пульс-терапии) по 500 мг (то есть 500 мг метилпреднизолона), или 5 ампул [дексаметазона](#) по 4 мг (20 мг), или 5 ампул [преднизолона](#) по 30 мг (150 мг). Меньшие дозы малоэффективны. Эффект глюкокортикоидов, в отличие от адреналина, наступает не сразу, а через десятки минут или несколько часов, но длится дольше
- **Для купирования бронхоспазма эуфиллин (аминофиллин) 20 мл 2,4% в/венно медленно, преднизолон 1,5–3 мг/кг. 1–2 мл 1% [димедрола](#) или [супрастина](#), [тавегила](#).** Оксигеноотерапия.
- внутривенное капельное введение физраствора или другого водно-солевого раствора для восстановления показателей гемодинамики и АД.

Классификация хронической почечной недостаточности по С. И. Рябову (1982)

Стадия	Фаза	Название	Лабораторные критерии		Форма	Группа
			креатинин, ммоль/л	фильтрация		
I	A	Латентная	Норма — до 0,18	Норма до 50% от должной	Обратимая	0
	Б					0
II	A	Азотемическ ая	0,19-0,44	20-50% от должной	Стабильная	1
	Б		0,45-0,71			
III	A	Уремическая	0,72-1,24	5-10% от должной	Прогрессиру ющая	2
	Б		1.25 и выше			