

ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН
«БЕЛЕБЕЕВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»

Сборник учебно-методических материалов

Республиканского информационно-обучающего педагогического семинара

ПМ.01 Диагностическая деятельность

МДК.01.01. Пропедевтика клинических дисциплин

(раздел Проведение диагностики различных заболеваний и состояний в
терапии)

по специальности

31.02.01 Лечебное дело

Белебей, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

№	Наименование колледжа, Ф.И.О. автора	Тема учебно-методического материала	Стр.
1.	ГАПОУ РБ «Белебеевский медицинский колледж» Мануйлова А.С.	Принципы диагностики терапевтических заболеваний в профессиональной деятельности.	3-8
2.	ГАПОУ РБ «Стерлитамакский медицинский колледж» Кутырёва М.А.	Принципы диагностических методов исследования заболеваний органов дыхания (пневмония, ХОБЛ, бронхиальная астма)	9-12
3.	ГАПОУ РБ «Белорецкий медицинский колледж» Закирова Г.М.	Принципы диагностических методов исследования заболеваний сердечно -сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, воспалительные заболевания сердца, гипертоническая болезнь)	13-24
4.	ГАПОУ РБ «Бирский медико- фармацевтический медицинский колледж» Виноградова Л.Г.	Принципы диагностических методов исследования заболеваний органов пищеварения (язвенная болезнь, хронический панкреатит, хронический холецистит)	25-42
5.	ГАПОУ РБ «Салаватский медицинский колледж» Рахимова А.Х.	Принципы диагностических методов исследования заболеваний почек и мочевыводящих путей (пиелонефрит, мочекаменная болезнь)	43-65
6.	ГАПОУ РБ «Сибайский медицинский колледж» Идельбаев Ю.Ю. Юлдашбаева Г.Ф.	Принципы диагностических методов исследования заболеваний эндокринной системы (гипертиреоз, сахарный диабет)	66-71
7.	ГАПОУ РБ «Туймазинский медицинский колледж» Урманчина С.Б.	Принципы диагностических методов исследования заболеваний системы крови (железодефицитная анемия, лейкоз)	72-78
8.	ГАПОУ РБ «Уфимский медицинский колледж» Бакиева Н.М. Погодина А.Б.	Принципы диагностических методов исследования заболеваний костно - мышечной системы (ревматоидный артрит, деформирующий остеоартроз)	79-86

Принципы диагностики терапевтических заболеваний в профессиональной деятельности

*Мануйлова Анастасия Сергеевна,
преподаватель профессиональных модулей
ГАПОУ РБ «Белебеевский медицинский колледж»*

Термин «диагностика» (от греч. *diagnostikos* – способный распознавать) – процесс распознавания болезни, ведущий к постановке окончательного диагноза (от греч. *Dia* – разделение и *gnosis* – познание, значение).

Следует различать методы и методологию процесса диагностики. Под методами диагностики понимают любой технический прием, с помощью которого устанавливается признак патологического процесса или болезни. Методология же определяет порядок применения этих методов, способы анализа результатов, в связи с чем включает в себя целый ряд положений и правил, предъявляемых к характеру и направлению клинического мышления.

Методы клинической диагностики

Для постановки диагноза, используют различные приемы, с помощью которых исследуется пациент и выявляются признаки, отличающие здоровый организм от больного, то есть симптомы патологического процесса. В настоящее время преобладает тенденция относить к клиническим методам исследования больного расспрос и физикальное обследование, а лабораторные и инструментальные методы обозначать как дополнительные методы обследования. Вопрос студенту на экзамене или у постели больного «какие дополнительные методы обследования необходимо назначить больному, чтобы подтвердить диагноз» – уже стал классическим. Не случайно, замечательная книга американского врача С.Манджони «*Physical diagnosis secrets*», дословный перевод которой звучит как «секреты физикальной диагностики», на русском языке была опубликована как «секреты клинической диагностики». Любой метод клинического исследования больного имеет свое, определенное значение в общем процессе диагностики, поскольку каждый из них отображает какую-то из сторон единого патологического процесса, в рамках которого устанавливается диагноз болезни. Каждый из методов исследования позволяет как бы приоткрыть поочередно одну из сторон конверта, а, следовательно, получить часть информации о той, или иной характеристике патологического процесса. Только собрав воедино, и обобщив данные всех методов исследования, фельдшер сможет диагностировать саму болезнь. Поучительны слова выдающегося отечественного клинициста Г.Р.Рубинштейна, который обращал внимание врачей на тот факт, что «современная диагностика может быть только комплексной. Она не может

ограничиваться только клинической картиной соответствующего синдрома и физикальными методами исследования, но должна учесть и результаты рентгенологических, лабораторных, биологических и физиологических методов исследования». С точки зрения методологии диагностики, принципиально важным является вывод о том, что различные методы исследования больного не назначаются «для подтверждения диагноза», а проводятся осознанно с целью раскрытия какой-то важной черты патологического процесса. Таким образом, заранее невозможно отнести какие-либо из исследований к основным или дополнительным. Например, фиброгастродуоденоскопия, является решающим методом диагностики язвенной болезни. Однако окончательный клинический диагноз будет неполным без учета характера болевого синдрома, данных биопсии или факта присутствия в язвенном дефекте *Helicobacter pylori*. Данные физикального обследования (пальпация живота), хотя и не имеют решающего значения в диагностике самого язвенного дефекта, тем не менее, могут оказаться весьма необходимыми для дифференциальной диагностики болевого синдрома. С помощью различных клинических методов исследования больного выявляется те, или иные признаки патологического процесса, которые носят название в медицине симптомов.

Симптом – это внешний признак (знак) внутреннего патологического процесса, выявляемый при исследовании больного и используемый для постановки диагноза и определения прогноза заболевания. В отечественной медицине симптомы, которые были выявлены при расспросе больного о жалобах, носят название субъективных, а симптомы, обнаруженные в ходе физикального, лабораторного или инструментального исследования пациента называют объективными. Необходим подробный дополнительный анализ симптома для того, чтобы в дальнейшем можно было использовать его в диагностическом процессе. Проведение такого анализа требует совершения целого ряда мыслительно - логических операций, направленных на выяснение патогенеза данного симптома. С этой целью используется целый ряд дополнительных вопросов, но не просто, как принято говорить, «уточняющих характер жалобы», а направленных на установление причины или патогенеза данной жалобы.

Редким исключением из общего правила является выявление, так называемых, **патогномоничных симптомов** (греч. Pathos – болезнь; gnōmonikos – знающий), т.е. признаков характерных исключительно для определенной болезни и дающих основание поставить окончательный диагноз. Например, розеолы на коже боковых поверхностей живота при брюшном тифе, эритема на коже лица в виде «бабочки» при системной красной волчанке, мелкие беловатые папулы на слизистой оболочке щек против вторых нижних моляров в начальном периоде кори (пятна Филатова-Коплика), роговичное кольцо Кайзера-Флейшера при болезни Вильсона-Коновалова и т.д.

Медицинская симптоматика или семиология (греч. *Sēmeion* – знак, признак), изучающая симптомы болезней и патологических состояний, является частью общей науки о знаках – семиотики, рассматривающей значение и свойство признаков.

Таким образом, объектом медицинской диагностики является внутренний патологический процесс, внешние признаки которого, носящие название симптомов, устанавливаются с помощью клинических методов исследования.

Методология клинической диагностики

Выявление симптомов с помощью клинических методов исследования является лишь началом, первым этапом общего процесса диагностики. Обнаруженные симптомы далее должны быть подвергнуты с помощью мыслительно-логических операций группировке и анализу с учетом временного фактора (возникновение, развитие и исход патологического процесса) и других сведений из **анамнеза жизни и болезни**.

В результате формируется образ клинической картины болезни, на основании которой создается краткое заключение о ней в соответствии с современными нозологическими критериями с указанием особенностей течения заболевания у конкретного пациента. Данное краткое врачебное заключение носит название клинического диагноза.

Основная трудность заключается в том, что процесс обучения медицине, а также порядок изложения фактического материала в медицинских руководствах, изначально логически противоречит ходу клинической диагностики у постели больного. Вначале, обучающийся (или совершенствующийся) усваивает патологию и клинику известной болезни, т.е. мыслительные операции совершаются им в направлении от диагноза болезни к ее симптомам. При осуществлении же диагностики у постели больного он совершает «обратную» мыслительную операцию: от симптома к диагнозу болезни, который заранее не известен.

В диагностике давно сформировались и сосуществуют два подхода. Первый – характеризует исследовательский путь, заключающийся в активном выявлении и в оценке клинических симптомов, исходя из закономерностей формирования и развития патологического процесса. Второй заключается в установлении аналогии, когда на основе выявленных симптомов производится поиск образа, аналогии, копии ранее описанной, как правило, классической, т.е. типичной клинической картины болезни.

После анализа симптома и завершения физикального осмотра, а иногда после проведения скрининговых лабораторных и инструментальных исследований начинается этап семиологической дифференциальной диагностики. Латинский термин **differentia**, дословно означающий **разделение**, в значительной степени применим к процессу диагностики, который в этом случае носит название дифференциальной диагностики.

Целью этапа семиологической дифференциальной диагностики является установление (или обоснованное предположение) патологического процесса, являющегося причиной данного симптома.

Дифференциальная диагностика того или иного симптома должна проводиться с учетом полученных данных (характеристик) о самом пациенте (данные анамнезов), а также о связи изучаемого симптома с другими симптомами, выявленными в ходе физикального и лабораторно-инструментального исследований. В этом случае последние, как правило, носят скрининговый а не детальный характер. Например, клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимические тесты (глюкоза, креатинин, билирубин, тропонин и др.), рентгенография грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости. На обсуждаемом этапе диагностики часто требуется и консультация других специалистов (например, хирурга или гинеколога при подозрении на острую хирургическую патологию органов брюшной полости). В качестве примеров семиологической дифференциальной диагностики: наличие «голодных» болей в эпигастрии, диспептические расстройства (изжога) у мужчины молодого или среднего возраста, курящего, неправильно питающегося, ассоциируются в большом проценте случаев с язвенной болезнью, язвой двенадцатиперстной кишки. Наличие анемии у этого же пациента может указывать на хроническую кровопотерю из язвы. Напротив, появление болей указанного характера у пожилого мужчины, в прошлом имевшего язвенную болезнь желудка, с потерей массы тела и наличием анемии заставят врача sospetti онкологическую настороженность. Гепатомегалия с округлым, мягкими и умеренно болезненным краем в сочетании с печеночной желтухой, при отсутствии эпидемиологического анамнеза и при наличии системных симптомов (лихорадка, артралгии, ускоренная СОЭ) укажет на аутоиммунный гепатит.

Большую помощь в проведении семиологической дифференциальной диагностики оказывают графические клинические алгоритмы. Основоположником создания таких алгоритмов и выработки оригинального принципа «оптимальной диагностической целесообразности» в нашей стране, явился Л.Б. Наумов, посвятивший этой теме несколько увлекательных монографий, в том числе посвященных диагностике болезней желудочно-кишечного тракта. Клинический алгоритм можно отнести к одному из инструментов проведения семиологической дифференциальной диагностики, конечной целью которой является установление патологического процесса, являющегося причиной симптома.

Дальнейший этап диагностики заключается в группировке симптомов (субъективных, физикальных, лабораторных, инструментальных и др.) на основе единой причины (например, анатомической) или общего патогенеза (например, единой патофизиологии). Также на занятиях студенты обучаются методу обоснования диагноза, это значимое средство для обобщения картины заболевания, подтверждения своих мыслей.

Содержание учебного материала по МДК.01.01 Пропедевтика клинических дисциплин ПМ.01 Диагностическая деятельность по специальности 31.02.01 Лечебное дело

На первом этапе обучения – введение в дисциплину. История развития предмета с древности до наших дней. Роль отечественных ученых в развитии диагностики.

Далее изучается следующий материал.

Диагностические критерии здорового человека.

Суть понятий «диагностика», «пропедевтика», «терапия», «этиология», «патогенез»

Выявление первых признаков заболевания, раннее распознавание болезни, как основные задачи фельдшера.

Особенности психологии общения с пациентом и его родственниками.

Болезни как реакция организма на повреждение соматического и психического состояния.

Топография органов и систем организма в различные возрастные периоды; биоэлектрические, биомеханические и биохимические процессы, происходящие в организме; основные закономерности развития и жизнедеятельности организма;

Причины болезни. Острое и хроническое течение заболеваний.

Понятия: симптом, синдром, диагноз. Составляющие диагноза. Виды диагнозов, осложнения и их виды.

Исходы заболеваний. Понятие о классификации болезней и международной классификации болезней.

Методы диагностики на этапе ПМСП. Медицинская карта стационарного и амбулаторного больного.

Основные симптомы и синдромы при заболеваниях по системам.

Субъективные и объективные методы обследования. Виды диагнозов.

Лабораторные и инструментальные методы исследования органов (в том числе значимая часть выделяется для ЭКГ)

Интерпретация результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Демонстрация преподавателем субъективных и объективных методов обследования.

Освоение студентами методики сбора анамнеза, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации.

Документирование и анализ полученных данных.

Знакомство с диагностической аппаратурой и оборудованием, методиками проведения исследований.

Заполнение фрагмента медицинской карты стационарного или амбулаторного больного.

Всегда используются методы дифференциальной диагностики заболеваний, изучаются патогномоничные симптомы.

Список используемой литературы

1. Яновский М.В. Курс диагностики внутренних болезней. Гос. изд-во, 4-е, вновь переработанное издание, Москва, 1922.-510с.
2. Катеров В.И. Введение во врачебно-клиническую практику. Казань: Таткнигоиздат,1960.-220с.
3. Рубинштейн Г.Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. Пособие для врачей. Изд. 2-е исправленное и дополненное в 2-х томах. Гос. изд-во мед. литературы. Медгиз.1954.Москва.
4. Расулев И.А. О диагностике внутренних болезней. – Ташкент: Медицина. 1964.-223с.
5. Burnum J.F. Medical diagnosis Through semiotics. Giving meaning to the sign. Ann.Intern.Med. 1993; 119(9):939-943.
6. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней / АМН СССР. Москва: Медицина, 1985.-256с.
7. Тарасов К.Е., Великов В.К., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза (методологические проблемы). – М.:Медицина, 1989.-272с.
8. Боткин С.П. Клинические лекции. Вып.2. СПб., 1885; 197с.
9. Горбачев В.В. Трудности и ошибки в диагностике некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы. Минск. «Беларусь» 1978.- 176с.
10. Наумов Л.Б., Мамиконян Р.С., Наумов В.Л. Болезни органов живота: Алгоритмы дифференциальной диагностики, распознавания, тактики: Справочное программное руководство для врачей с программой для компьютерной диагностики. Под ред. Р.П.Стамболцяна.- Ер.:Айстан, 1990.- 520с.

Диагностика пневмонии, бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких

*Кутырёва Мария Андреевна,
преподаватель ГАПОУ РБ
«Стерлитамакский медицинский колледж»*

Диагностика пневмонии

– Анализ крови используется для подтверждения инфекции и определения типа микроорганизмов, вызывающих инфекцию. Однако точная идентификация не всегда возможна. Повышенные лейкоциты в общем анализе крови и С-реактивный белок в биохимическом анализе косвенно указывают на наличие бактериального воспаления в организме.

– Рентгенограмма грудной клетки. Это позволяет врачу определить локализацию воспаления легких.

– Пульсоксиметрия – измерение уровня кислорода в крови. Пневмония нарушает газообмен в легких.

– Анализ мокроты. Образец отделяемого из легких (мокроты) берется после глубокого кашля и анализируется, чтобы помочь точно определить возбудителя инфекции.

Врач может назначить **дополнительные анализы**, если пациент старше 65 лет, находится в больнице или имеются серьезные симптомы или проблемы со здоровьем. Они могут включать в себя:

– Компьютерная томография. Послойное исследование лёгочной ткани, чтобы получить более детальное изображение легких.

– Пункция плевральной полости. Если в плевральной полости выявляется жидкость, ее извлекают, вставляя иглу между ребрами в плевральную полость, в полученной жидкости исследуют клеточный состав и сеют на специальные среды, пытаясь выявить возбудителя.

– **На догоспитальном этапе:**

– В легких влажные разнокалиберные хрипы, может быть ослабление дыхания в нижних отделах легких, притупление легочного звука.

Диагностика БА

Для того, чтобы диагностировать бронхиальную астму, нужно для начала тщательно исследовать свою семью, вплоть до бабушек и дедушек на наличие этого заболевания.

Затем обратиться к специалисту, который проверит пациента на наличие высыпаний на кожном покрове, которые свидетельствуют о чувствительности пациента к различным аллергенам и послушает легкие на наличие хрипов. После этого могут быть проведены специальные тесты и забор анализов крови и мокроты.

В программу диагностики могут входить:

- спирометрия – тест на работу лёгких;
- пикфлоуметрия – исследования на определение скорости потока воздуха;
- рентгенография грудной клетки;
- тесты на выявление аллергии – для определения причины развития заболевания;
- тест на определение концентрации оксида азота в выдыхаемом воздухе — это позволяет диагностировать воспаление верхних дыхательных путей.
- **На догоспитальном этапе:**
- Сухие свистящие хрипы по всем полям легких, перкуторно коробочный звук, инспираторная одышка.

Диагностика ХОБЛ

Характерные симптомы и факт воздействия токсических веществ на легкие могут вызвать подозрение на ХОБЛ. Для подтверждения диагноза необходимо провести ряд диагностических процедур.

Лабораторная диагностика

– Общий анализ крови (без лейкоцитарной формулы и СОЭ). При ХОБЛ изменения в общем анализе крови обычно отсутствуют. При обострении может наблюдаться полицитемия – повышение уровня эритроцитов, гемоглобина, гематокрита. Кроме того, этот анализ используется также, чтобы исключить присоединение инфекции.

– Общий анализ мокроты. При ХОБЛ мокрота обычно вязкая, бесцветная. Ее исследование необходимо для исключения ряда заболеваний легких: рака, туберкулеза, пневмонии и др.

– Анализ газов артериальной крови – необходим, чтобы определить, насколько кровь насыщена кислородом и углекислым газом, а также оценить кислотно-щелочное состояние, которое является показателем работы легких. При ХОБЛ уровень кислорода снижается, а уровень углекислоты повышается с одновременным снижением рН крови.

Другие методы исследования

– Спирометрия. При этом исследовании пациент делает глубокий вдох, а затем быстро выдыхает в специальный прибор – спирометр. Используется для измерения объема выдыхаемого воздуха и скорости выдоха. При ХОБЛ эти показатели могут быть снижены еще до появления других симптомов.

– Рентгенография органов грудной клетки. При длительно протекающей ХОБЛ стенки бронхов могут утолщаться и деформироваться.

– Бронходилатационный тест: больной принимает препарат, расширяющие бронхи – бронходилататоры короткого действия. Тест необходим для дифференциальной диагностики ХОБЛ и бронхиальной астмы, которая также проявляется непроходимостью дыхательных путей. При бронхиальной астме под действием бронходилататоров проходимость

бронхов полностью восстанавливается, при ХОБЛ нет (в связи с тяжелыми структурными нарушениями в ткани легких).

– Бронхоскопия – исследование слизистой оболочки на наличие деформаций. Для этого используют специальный аппарат – бронхоскоп, который состоит из гибкого стержня, оснащенного видеокамерой, подсветкой и манипулятором для взятия образца тканей бронхов.

– **На догоспитальном этапе:**

– В легких сухие свистящие хрипы по всем полям легких перкуторно коробочный звук.

Дифференциальная диагностика

Признак	Пневмония	БА	ХОБЛ
<i>Возраст</i>	<i>В любом возрасте, но чаще у лиц моложе 50 лет</i>	<i>Часто в молодом возрасте (детстве)</i>	<i>Средний возраст, люди старше 50 лет, курящие или курившие ранее (стаж курения — более 20 лет)</i>
<i>Пол</i>	<i>Одинаково часто у мужчин и женщин</i>	<i>Чаще дети и женщины</i>	<i>Как мужчины, так и женщины</i>
<i>Начало болезни</i>	<i>Острое с лихорадкой</i>	<i>Приступ удушья или сильный навязчивый кашель</i>	<i>Развивается медленно и, как правило, проявляется у людей старше 40-50 лет. Самыми распространенными симптомами ХОБЛ являются одышка</i>
<i>Кашель</i>	<i>Сначала может и не быть</i>	<i>Приступообразный непродуктивный кашель</i>	<i>Постоянный кашель с мокротой (часто гнойной)</i>
<i>Одышка</i>	<i>При большом поражении легочной ткани</i>	<i>Одышка; удушье после контакта с аллергеном, холодным воздухом, заканчивающиеся отхождением слизистой, стекловидной мокроты; ночные приступы или рано утром</i>	<i>Постепенное нарастание одышки при физической нагрузке (через несколько лет после появления кашля)</i>
<i>Кровохарканье</i>	<i>Редко</i>	<i>Нет</i>	<i>Возможно</i>
<i>Боли в грудной клетке</i>	<i>Возникают при вовлечении плевры</i>	<i>Ощущение давления или стянутости</i>	<i>При длительном течении болезни</i>
<i>Физикальные данные</i>	<i>Меняется характер дыхания и появляются влажные хрипы</i>	<i>Сухие, свистящие хрипы</i>	<i>Сухие свистящие, жужжащие хрипы Эмфизема легких Признаки ХЛС</i>

Принципы диагностических методов исследования заболеваний сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, воспалительные заболевания сердца, гипертоническая болезнь)

*Ворончихина Наталья Михайловна,
Закирова Гульнара Мубаряковна,
преподаватели ГАПОУ РБ
«Белорецкий медицинский колледж»*

Принципы диагностических методов исследования заболеваний сердечно-сосудистой системы

Основными жалобами, которые предъявляют больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, являются:

- одышка,
- боли в области сердца и, особенно, за грудиной,
- сердцебиения и перебои в работе сердца,
- кашель и кровохарканье,
- отёки,
- головная боль,
- головокружение,
- общая слабость.

Кашель (tussis): Чаще сухой; встречается при застое крови в малом круге кровообращения или аневризме аорты в результате раздражения блуждающего нерва.

Отёки являются весьма серьёзными признаками недостаточности кровообращения. Следует помнить, что появление отёков зависит от снижения работоспособности либо левого, либо правого желудочков сердца.

Отёки на ногах обусловлены застоем в БКК. Впервые появляются к вечеру и за ночь исчезают. В случае тяжёлой левожелудочковой недостаточности может развиваться отёк лёгких

Одышка (dyspnoe) представляет собой тягостное ощущение нехватки воздуха, объективно проявляющееся учащением дыхания, является одним из ранних и наиболее постоянных признаков недостаточности сердечной деятельности. Обусловлена венозным застоем крови в малом круге кровообращения.

Выяснить у больного:

1. Обстоятельства появления: подъем по лестнице, ходьба, после еды, в покое.
2. Преимущественное затруднение фазы дыхания.
3. Усиление в горизонтальном положении.

От одышки следует отличать приступ удушья, который, начинается внезапно, в состоянии покоя, появляется kloкочущее дыхание – сердечная астма!

Сердцебиение (palpitatio cordis) - Это ощущение усиления и учащения сокращения сердца.

Встречается:

1. При поражении сердечной мышцы (миокардит, инфаркт миокарда, пороки сердца)

2. При поражении других органов (анемия, лихорадка, невроз, тиреотоксикоз)

3. У здоровых людей (при большой физической нагрузке, беге, злоупотреблении кофе, табаком)

Ощущение «перебоев в сердце». Обусловлено нарушением сердечного ритма. Сопровождается чувством замирания, остановки сердца.

Выяснить у больного:

1. Обстоятельства появления: подъем по лестнице, ходьба, после еды, в покое.

2. В каком положении усиливается.

Кровохарканье (haemoptoe). Встречается при митральном пороке, ТЭЛА.

Боль. Причины боли:

– поражение самого сердца (стенокардия, ОИМ, эндокардит, перикардит, миокардит, аортит),

– патология окружающих его тканей перелом ребра, периостит, плеврит, межреберная невралгия, миозит).

Обычно боли, связанные с патологией сердца, принято называть кардиальными, то есть сердечными, а боли не связанные с патологией сердца – кардиалгическими, то есть болями в области сердца.

Выяснить у больного:

– локализация,

– иррадиация,

– интенсивность,

– причины и условия возникновения,

– продолжительность,

– характер,

– от чего проходит.

Кардиальная боль

Кардиалгическая боль

Локализация

– в области грудины или несколько левее её

– в области верхушки сердца или в иных местах

Характер

– жгучая, ломящая, давящая, сжимающие

– обычно носит колющий, режущий характер.

Иррадиация

– в левую руку, в область левой лопатки, в левую половину шеи, в нижнюю челюсть

– или не имеет зоны иррадиации, или иррадирует в левую половину грудной клетки

Интенсивность: высока, мало интенсивна

Продолжительность

– от нескольких секунд до 20 – 30 минут при стенокардии и может достигать 30 минут и более при ОИМ

– продолжительна и может длиться часами и даже сутками.

Условия возникновения и исчезновения

– начинается на высоте физической нагрузки и устраняется в состоянии покоя или приёма нитроглицерина,

– чаще связана нервно – психическим перенапряжением, травмой, или другими причинами. Облегчается эта боль скорее приёмом седативных препаратов.

Анамнез болезни

– Необходимо выяснить, когда и при каких обстоятельствах впервые проявилось его заболевание.

– Какие симптомы были первыми и в каком порядке они возникали.

– Подробно расспросить больного о характере течения заболевания, о периодах улучшения и ухудшения его состояния.

– Подробно выясняют какие обследования, где, кем проводились до момента осмотра больного.

– При этом следует попытаться выяснить результаты проведенных ранее исследований.

– Важно установить, какие методы лечения использовались ранее, и каков был результат этого лечения.

– Выяснение ранее предшествующих заболеваний, например ангины, скарлатины, кори, которые могут привести к развитию многих заболеваний сердца.

– Следует выяснить условия жизни и работы больного, величину физической нагрузки, степень нервно - психического напряжения, наличие профессиональных вредностей, наличие вредных привычек.

– Особое внимание уделяют выяснению наследственности в плане предрасположенности к патологии сердечно – сосудистой системы.

Осмотр

1. Положение больного.

– при одышке лежат с высоким или занимают положение ортопноэ

– при экссудативном перикардите положение сидя, наклонившись вперед

– при острой сосудистой недостаточности (шок, коллапс,) обычно лежат горизонтально с низким изголовьем.

– стоя – при приступе стенокардии и симптоме перемежающей хромоты (симптом витрины);

– вынужденная перемена положения тела при инфаркте миокарда и расслаивающей аневризме аорты.

2. Окраска кожных покровов.

– цианоз (acroцианоз, центральный)

– бледность (аортальные пороки)

– иктеричность (тяжелая НК)

– цвет кофе с молоком (септический эндокардит). При эндокардите на коже больного можно обнаружить и точечные геморрагические высыпания на коже и конъюнктивах глаз (симптом Лукина).

Специфические виды лица:

– митральное лицо – лицо больного митральным стенозом – бледность кожи лица с цианозом щек, губ и моложавость;

– лицо Корвизара – лицо больного сердечной недостаточностью – желтушно-бледное с цианозом, одутловатое, обрюзглое с тусклыми глазами, полуоткрытым ртом.

3. Отеки.

– локализуются на конечностях, при постельном режиме – на крестце, пояснице;

– при надавливании образуется медленно выравнивающаяся ямка;

– кожа при отеках бледная, гладкая и напряженная, при длительных приобретает коричневый оттенок.

Анасарка – отек всего тела.

Гидроторакс – скопление жидкости в плевральной полости.

Гидроперикард – скопление жидкости в перикарде.

Асцит – скопление жидкости в брюшной полости

При осмотре конечностей, кроме отёков можно увидеть трофические изменения кожи в области голеней с участками усиленной пигментации и трофическими язвами.

При осмотре концевых фаланг пальцев можно увидеть их деформацию по типу барабанных палочек, возникающую у больных подострым септическим эндокардитом и при некоторых врождённых пороках сердца.

Осмотр области сердца и периферических сосудов

– Сердечный горб (выпячивание области сердца). Развивается при гипертрофии сердца в детском возрасте.

– Верхушечный толчок (видна ограниченная ритмичная пульсация в области верхушки сердца. Встречается у астеников.

– Пульсация сонных артерий

– Симптом Мюссе. При недостаточности клапанов аорты.

– Пульсация яремных вен. При недостаточности трикуспидального клапана.

– Набухание и расширение шейных вен наблюдается при экссудативном перикардите, эмфиземе лёгких, пневмотораксе.

– Резко выступающие и извитые артерии, особенно височные, могут быть выявлены у больных гипертонической болезнью (симптом "червяка") и атеросклерозом.

У больных с недостаточностью аортального клапана может выявляться пульсация не только сонных артерий, но пульсация других артерий – подключичной, подмышечной, плечевой, локтевой, лучевой, вплоть до капиллярного пульса, определяемого лёгкого нажатия на ногтевую пластинку. Больной с такой распространённой пульсацией называется «пульсирующим человеком».

Осмотр вен может выявить их расширение и переполнение. При затруднении оттока через воротную вену расширяются коллатерали, связывающие её с полыми венами. Они располагаются вокруг пупка, образуя *caput Medusae*

Пальпация - начинается с ощупывания области верхушечного толчка. Она предполагает определение положения, ширины, высоты и силы толчка.

1. Верхушечный толчок – это пульсация ограниченного участка передней стенки грудной клетки в области прилегания верхушки сердца в начале систолы, связанная с изменением формы сердца и плотности миокарда. Расположен в V межреберье на 1-1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При увеличении отделов сердца сдвигается. Его свойства: площадь в норме 1-2 см.

При гипертрофии левого желудочка сердца происходит смещение его влево и вниз. Кроме того, толчок становится разлитым

Способы оптимизации визуального выявления верхушечного толчка:

- 1) наклон туловища вперед;
- 2) положение лежа на левом боку;
- 3) осмотр после глубокого выдоха.

Характерные свойства верхушечного толчка

- Ширина (площадь): разлитой, нормальный, ограниченный.
- Высота: высокий и низкий.
- Сила: усиленный, неусиленный, ослабленный.
- Резистентность (ощущение, отражающее плотность миокарда): резистентный, нерезистентный.

Ширина верхушечного толчка

Ширина верхушечного толчка – это площадь производимого им сотрясения грудной клетки; в норме диаметр 1-2 см; более 2 см – разлитой, менее 2 см – ограниченный.

Разлитой верхушечный толчок. Отражает увеличение размеров сердца и, прежде всего, левого желудочка.

Внесердечные причины увеличения площади верхушечного толчка:

- 1) тонкая грудная клетка;
- 2) широкие межреберные промежутки;
- 3) сморщивание нижнего края левого легкого;
- 4) смещение сердца кпереди опухолью средостения;
- 5) высокое стояние диафрагмы.

Ограниченный верхушечный толчок наблюдается при:

- 1) эмфиземе легких;
- 2) низком стоянии диафрагмы;
- 3) экссудативном перикардите.

2. Пульсация аорты

3. Дрожание грудной клетки (симптом «кошачьего мурлыканья», «fremissement cataire»). Определяется над верхушкой во время диастолы при митральном стенозе, над аортой во время систолы при стенозе устья аорты.

Виды «кошачьего мурлыканья»:

- систолическое дрожание – совпадает с верхушечным толчком и пульсовой волной на сонной артерии;
- диастолическое дрожание – не совпадает с верхушечным толчком и пульсовой волной на сонной артерии;
- систоло-диастолическое дрожание грудной стенки.

Диагностическое значение симптома «кошачьего мурлыканья»:

- систолическое дрожание во II межреберье у правого края грудины – симптом стеноза устья аорты;
- систолическое дрожание во II межреберье у левого края грудины – симптом стеноза легочной артерии;
- диастолическое дрожание над верхушкой сердца – симптом митрального стеноза;
- диастолическое дрожание над основанием мечевидного отростка – симптом трикуспидального стеноза;
- систоло-диастолическое дрожание во II межреберье у левого края грудины или яремной ямке – симптом открытого артериального (боталлова) протока.

4. Сердечный толчок.

Пальпация пульса

Исследование традиционно проводится на лучевой артерии, однако для более объективной оценки, пульс необходимо исследовать в нескольких областях.

Пульс на лучевой артерии

Кисть пациента захватывается пальпирующей рукой врача в области лучезапястного сустава. Кисть пациента расслаблена, рука согнута, так чтобы пальпируемая артерия располагалась на уровне сердца. Врач располагает свою руку так, чтобы ладонная поверхность его кисти находилась с тыльной стороны руки пациента. Три пальца (указательный, средний и безымянный) устанавливаются в проекции лучевой артерии.

Пальпация пульса

Начинают исследование с определения одинаковости пульса. Для этого описанным образом захватываются обе кисти одновременно. Сравнивается частота пульса. Если она одинакова, то все дальнейшие исследования продолжают на одной руке (любой).

Определяют последовательно следующие характеристики пульса:

- одинаковость (одинаковый на обеих руках / не одинаковый),
- частоту (норма: 60-80 ударов в минуту),
- ритмичность (ритмичный / аритмичный),
- напряжение (удовлетворительное / низкое),
- наполнение (удовлетворительное / низкое),
- дефицит пульса.

Перкуссия:

– Перкуссию сердца можно проводить как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного.

– Размеры тупости сердца в горизонтальном положении больного немного больше, что связано с подвижностью сердца и смещением диафрагмы при изменении положения тела.

– Обычно перкуссию сердца проводят при положении больного стоя или сидя с опущенными руками.

– У тяжело больных перкуссию можно проводить в горизонтальном положении тела больного.

– Обычно перкуссию проводят в направлении от ясного лёгочного звука к тупому, т.е. от лёгких к сердцу, Отметка границы производится по краю пальца, обращённого в сторону ясного лёгочного звука.

При перкуссии границ сердца определяют сначала правую, затем левую, затем верхнюю границы

Перкуссия:

– Границы относительной сердечной тупости – истинные границы сердца. Прикрыты легкими При перкуссии определяется притупленный перкуторный звук.

– Границы абсолютной сердечной тупости - участок сердца не прикрытый легкими При перкуссии над ним определяется тупой перкуторный звук.

– При определении границ относительной тупости сердца применяют тихую перкуссию, при определении границ абсолютной тупости – тишайшую.

Перкуссия:

– Правый контур относительной тупости сердца и сосудистого пучка в направлении сверху вниз образован верхней полую веной до верхнего края 3 ребра, далее вниз – правым предсердием.

– Левый контур относительной тупости сердца образован левой частью дуги аорты, затем – лёгочным стволом, на уровне 3 ребра – ушком левого предсердия, далее вниз – узкой полосой левого желудочка.

– Верхняя граница образована ушком левого предсердия.

1. Границы относительной сердечной тупости:

– правило – перкутировать по межреберьям, удар средней силы;

– правая граница – на 1 см кнаружи от правого края грудины;

– левая граница – совпадает с верхушечным толчком;

– верхняя граница – на III ребре;

– поперечник сердца – 11-13 см в V межреберье.

2. Границы сосудистого пучка. Определяется во II межреберье справа и слева тихой перкуссией по наружному краю пальца. Поперечник 5-6 см.

Перкуссия:

1. После определения границ относительной тупости сердца приступают к определению **границ абсолютной тупости сердца**, т.е. к области сердца не прикрытой лёгкими. Она образована правым желудочком сердца.

2. Определив границы относительной тупости, продолжают перкутировать, но уже тихой, перкуссией, слабыми ударами без отскакивания перкутирующего пальца, дальше по направлению к центру до появления абсолютно тупого перкуторного звука

Перкуссия:

Талией сердца называется угол между сосудистым пучком слева и левым контуром сердца, образованным его левым желудочком. В норме этот угол составляет 140 – 150°. В зависимости от имеющегося у больного заболевания различают **митральную и аортальную конфигурации** сердца.

Перкуссия:

– Определение конфигурации сердечной тупости, или контура сердца, проводят перкутируя строго по межреберьям, начиная со второго межреберья справа и слева и передвигаясь последовательно до 5 – 6 межреберий.

– Правая граница контура сердечной тупости во 2 и 3 межреберьях отстоит от передней срединной линии на 3 см, в 4 межреберье – на 4 см.

– Левая граница контура сердечной тупости во 2 межреберье отстоит от передней срединной линии на 3 см, в 3 межреберье – на 4 см, в 4 и 5 межреберьях – на 9 см.

Аускультация

Характеристика аускультации сердца:

1. Определение I и II тонов сердца, их характеристика в разных точках выслушивания (громкость, тембр, акцент), наличие дополнительных тонов.

2. Оценка ритма;

3. Определение наличия шумов, их характеристика.

Обычно аускультацию проводят в вертикальном положении тела больного (стоя, сидя) или лёжа на спине. Однако многие звуковые явления, например шум трения перикарда, лучше выслушивается при наклоне больного вперёд или в положении на левом боку, когда сердце плотнее прилегает к передней грудной стенке.

– Проводя аускультацию сердца, соблюдают определённый порядок выслушивания. Существует 2 правила (порядка) аускультации сердца – правило «восьмёрки» и правило «круга».

– Правило «восьмёрки» предполагает выслушивание клапанов сердца в порядке убывания частоты их поражения при ревматическом поражении.

– Точки выслушивания:

1. митральный клапан – область верхушечного толчка,
2. аортальный клапан – II межреберье справа от грудины,
3. клапан легочного ствола – II межреберье слева от грудины,
4. трехстворчатый клапан – у основания мечевидного отростка,
5. аортальный клапан – т. Боткина – Эрба.

Звуковые явления, возникающие при деятельности сердца:

– сердечные тоны,

– сердечные шумы.

Сердечные тоны:

I тон – систолический. Низкий, протяжный, громкий, звучащий, возникает во время систолы желудочков. Его образуют компоненты – предсердный, мышечный, клапанный, сосудистый. Возникает после длинной паузы, низкий, продолжительный, лучше выслушивается у верхушки.

II тон – диастолический. Короче первого, более высокого тембра, возникает вначале диастолы. Его образуют компоненты – клапанный, сосудистый. Возникает после короткой паузы, более высокий, лучше выслушивается у основания сердца.

III тон: (В 55 - 95%): после II тона, очень тихий, низкий, короткий, выслушивается в горизонтальном положении над верхушкой сердца.

IV тон: Слабой интенсивности, низкой частоты, возникает при сокращении предсердий.

При патологии можно выслушать:

1. Изменение звучности тонов:

– ослабление обоих тонов (миокардит, перикардит миокардиодистрофия, ИМ)

– усиление обоих тонов (тиреотоксикоз)

– ослабление I тона (недостаточность клапанов)

– усиление I тона (тахикардия, экстрасистолия, митральный стеноз)

– ослабление II тона (аортальная недостаточность)

– усиление II тона (ГБ)

2. Раздвоение тонов:

– I тона (нарушение правожелудочковой проводимости)

– II тона (аортальный стеноз)

– кажущееся раздвоение, связанное с появлением добавочных тонов.

Классификация сердечных шумов:

по месту возникновения:

– интракардиальные,

- экстракардиальные,
- шум трения перикарда,
- плевроперикардальный шум;

по причине возникновения:

- органические (при анатомических нарушениях),
- функциональные;

по времени появления:

- во время систолы (систолический),
- во время диастолы (диастолический).

При аускультации шумов определяют:

1. Отношение к фазе сердечной деятельности.

- систолический шум: появляется вместе с I тоном во время короткой паузы, совпадает с верхушечным толчком и пульсацией сонной артерии;
- диастолический шум: возникает после II тона во время длинной паузы (протодиастолический, мезодиастолический, пресистолический).

2. Свойства:

- тембр (мягкие и дующие, грубые и скребущие),
- продолжительность (короткие, длинные),
- громкость (тихие, громкие),
- интенсивность (убывают, нарастают).

3. Локализацию (место наилучшего выслушивания).

Отличие функциональных шумов от органических.

- в большинстве случаев систолические,
- непостоянны,
- чаще выслушиваются над легочным стволом, реже – верхушкой,
- непродолжительные, мягкие, дующие,
- выслушиваются над ограниченным участком, никуда не проводятся,
- не сопровождаются другими признаками поражения клапанов.

Шум трения перикарда. Связан с изменениями висцерального и париетального перикардиальных листков, когда на них откладывается фибрин или появляются метастазы.

Отличие от внутрисердечных шумов:

- не совпадает с систолой или диастолой,
- непостоянен,
- не совпадает по локализации с точками выслушивания,
- слабо проводится,
- ощущается более близким к уху,
- при надавливании стетоскопом и наклоне туловища вперед усиливается.

Инструментальные исследования сердечно-сосудистой системы

ЭКГ – это метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце при его деятельности. Сокращению сердца

предшествует его возбуждение, во время которого меняются физико-химические свойства клеточных мембран, изменяется ионный состав межклеточной и внутриклеточной жидкости, что сопровождается появлением электрического тока.

Мониторирование по Холтеру:

– Запись ЭКГ производится непрерывно в течение многих часов (до суток).

– Исследование безболезненное, пациенту накладываются электроды на переднюю поверхность грудной клетки, которые с помощью проводов подсоединяются к специальному компактному прибору, который пациент носит на поясе в течение суток.

– Позволяет оценить работу сердца как во время отдыха и сна, так и во время работы, ходьбы и в периоды жалоб («бытовые условия»).

– Позволяет выявить генез изменений на ЭКГ с жалобами пациента: во время регистрации ЭКГ по Холтеру пациент ведет дневник суточной активности, где он указывает, в какое время и какая нагрузка была выполнена, отмечает все жалобы, которые беспокоили его в течение всего периода регистрации.

– *Диагностика нарушений ритма и проводимости* – можно определить тип аритмии, его циркадную активность (дневную, утреннюю, ночную), а также определить возможные факторы ее провокации (физическая нагрузка, прием пищи, эмоциональные нагрузки и т.д.).

– *Диагностика ИБС.* В случае, если больной предъявляет жалобы на боли в области сердца – для их дифференциальной диагностики и верификации ИБС. Для верификации ИБС пациенту рекомендуется давать за сутки различные по интенсивности нагрузки, особенно такие, при которых он испытывает субъективные жалобы с обязательной их регистрацией в дневнике пациента.

«**Стресс-тест**» в кардиологии – оценка функционального резерва и состояния ССС при выполнении различных видов деятельности (дозированная физическая нагрузка).

Дозированная физическая нагрузка – та нагрузка, мощность которой можно изменять согласно задачам исследователя. Это стало возможным благодаря появлению аппаратов, позволяющих изменять интенсивность физической нагрузки в определенных стандартных значениях.

Велоэргометрия

Тредмил

Мониторирование АД:

– Пациенту на руку устанавливается манжета, соединенная с прибором, который включается через каждые полчаса для проведения измерения артериального давления. Т.о., за сутки прибор регистрирует до 48 измерений АД, включая период сна и периоды нагрузок.

– Исследование помогает установить диагноз артериальной гипертензии, может подсказать врачу, в какое время суток пациенту лучше принимать ЛС, снижающие АД, и нужно ли изменить дозировку препарата.

ЭХО ЭКГ – исследование сердца с помощью УЗИ позволяет получить точную анатомическую и гемодинамическую информацию о больном и избежать инвазивных вмешательств

ЭФИ-ЧПЭКС – метод стал возможным благодаря наличию анатомической близости левого предсердия к пищеводу с возможностью осуществления его стимуляции для оценки электрофизиологических свойств пейсмекерно-проводящей системы сердца

ФКГ – диагностический метод графической регистрации сердечных тонов и сердечных шумов. Применяется в дополнение к аускультации (выслушиванию). Позволяет объективно оценить интенсивность и продолжительность тонов и шумов, их характер и происхождение, записать неслышимые при аускультации 3-й и 4-й тоны.

Синхронная запись ФКГ, ЭКГ и сфигмограммы центрального пульса – поликардиография – позволяет определить длительность фаз сердечного цикла, т. е. получить косвенные данные о сократительной способности миокарда.

Рентгенологическое исследование сердца в 3-х проекциях, выявляет контуры сердца, форму сосудистой тени, «талию» сердца («висячее сердце», «висячая капля», «сидящая утка», «аортальная конфигурация»).

Ангиография – рентгенологическое исследование сосудов с помощью контрастного вещества

Коронарография - малоинвазивное исследование сосудов сердца, в ходе которого врач получает рисунок сосудов сердца с помощью введения в артерии рентгенконтрастного вещества. Сегодня данная процедура считается одной из самых информативных в кардиологии в отношении патологии сосудов.

Лабораторная диагностика:

- клинический анализ крови,
- биохимический анализ крови,
- серологическое исследование,
- бактериологическое исследование,
- анализ мочи,
- анализ выпотных жидкостей.

Принципы диагностических методов исследования заболеваний органов пищеварения (язвенная болезнь, хронический панкреатит, хронический холецистит)

*Виноградова Людмила Георгиевна,
преподаватель ГАПОУ РБ
«Бирский медико-фармацевтический
медицинский колледж»*

Принципы диагностических методов исследования при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

Язвенная болезнь желудка – это хроническое заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язва – это имеющий четкую границу дефект слизистой оболочки. Поверхностная язва называется эрозией. Язвенную болезнь выявляют у 5-10% взрослого населения.

Причины возникновения язвенной болезни

Одной из основных причин развития язвенной болезни на данный момент считают инфекцию, вызываемую микроорганизмом *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Воздействие *Helicobacter pylori* на слизистую оболочку желудка может зависеть от состояния иммунной системы макроорганизма, развитие язвенной болезни зависит от наличия сопутствующих факторов.

Факторы, способствующие развитию язвенной болезни:

- нервно-психический фактор, стрессы,
- курение, также курение ухудшает заживление язв и повышает вероятность их повторного развития — рецидивов, степень риска при курении табака зависит от количества выкуриваемых в день сигарет,
- наследственность,
- нарушение режима и характера питания,
- злоупотребление алкоголем.

Эндоскопические стадии язвенной болезни:

- открытая язва,
- рубцующаяся язва,
- стадии красного рубца, белого рубца.

Размеры язвы:

- небольшая (менее 0,5 см);
- средняя (0,5–1 см);

- крупная (1,1–3 см);
- гигантская (более 3 см).

Клиническая картина язвенной болезни

Наиболее постоянным и важным симптомом язвенной болезни является **боль**. Боли при язвенной болезни имеют четко выраженную ритмичность (время возникновения и связь с приемом пищи), и сезонность обострений.

По времени возникновения и связи их с приемом пищи различают боли ранние и поздние, ночные и «голодные». Ранние боли возникают спустя 0,5–1 ч после приема пищи, длятся 1,5–2 ч и уменьшаются по мере эвакуации желудочного содержимого. Такие боли более характерны для язвенной болезни желудка в верхнем его отделе.

Поздние боли появляются через 1,5–2 ч после приема пищи, ночные – ночью, а «голодные» – через несколько часов после еды и прекращаются после приема пищи. Поздние, ночные и «голодные» боли более характерны для локализации язвы в антральном отделе желудка или язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Характер и интенсивность болей могут различаться (тупые, ноющие, жгучие, режущие, схваткообразные).

Локализация болей при язвенной болезни различна и зависит от расположения язвы: при язве на малой кривизне желудка боли чаще возникают в подложечной области, при дуоденальных язвах – в подложечной области справа от срединной линии.

При язвах кардиального отдела желудка боль может быть за грудиной или в области сердца, в этом случае важно дифференцировать язвенную болезнь со стенокардией или инфарктом миокарда. Боль часто происходит после приема антацидов, молока, пищи и даже после рвоты.

Кроме болевого синдрома в типичную клиническую картину язвенной болезни входят различные диспепсические симптомы.

Изжога – один из ранних и частых симптомов, характерных для язвенной болезни. Изжога может возникать в те же сроки после приема пищи, что и боли. Она нередко предшествует появлению боли, а в последующем часто сочетается с болевым синдромом. Эти два симптома имеют тесную взаимосвязь, и некоторые больные с трудом их различают.

В более поздние сроки заболевания изжога может исчезнуть. Но иногда она может быть единственным субъективным проявлением язвенной болезни.

Отрыжка – довольно частый, но не специфический симптом язвенной болезни. Наиболее характерна отрыжка кислым. Появление отрыжки связано с нарушением эвакуации содержимого желудка вследствие длительного спазма и выраженного воспалительного отека привратника или луковицы двенадцатиперстной кишки.

Следует также помнить, что отрыжка характерна при диафрагмальной грыже.

Тошнота и рвота – это диспепсические симптомы, характерные для обострения язвенной болезни. Тошнота часто сочетается с рвотой, хотя рвота может возникать и без предшествующей тошноты.

Рвота у больных язвенной болезнью часто отличается некоторыми специфическими особенностями: во-первых, она возникает на высоте боли; во-вторых, она приносит значительное облегчение. Рвотные массы, как правило, имеют кислую реакцию с примесью недавно съеденной пищи. Рвота может наблюдаться и натощак.

Аппетит при язвенной болезни обычно сохранен или даже повышен (так называемое болезненное чувство голода).

Снижение аппетита возможно при выраженном болезненном синдроме, может возникать страх перед приемом пищи из-за возможности возникновения или усиления боли.

Снижение аппетита и страх перед едой могут привести к значительному похудению больного.

Запоры наблюдаются у половины больных язвенной болезнью, особенно в период обострения. Запоры при язвенной болезни обусловлены рядом причин: спастическим сокращением толстой кишки, щадящей диетой, бедной грубоволокнистой клетчаткой и отсутствием вследствие этого стимуляции кишечника, ограничением физической активности, применением антацидов (альмагель и др.).

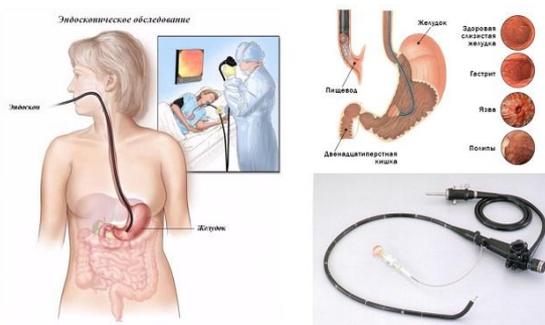
Симптомы зависят от расположения язвы и возраста пациента. В некоторых случаях боли могут отсутствовать (безболевые язвы). В этих случаях язвы обнаруживают, когда развиваются осложнения (язвенное кровотечение, перфорация язвы – прорыв стенки язвы в брюшную полость, пенетрация язвы). Только около половины людей с дуоденальными язвами (язвы двенадцатиперстной кишки) имеют типичные симптомы.

У детей, пожилых людей, пациентов, принимающих некоторые лекарства, симптомы могут быть нетипичными или вообще отсутствовать.

Диагностические методы исследования

Врач может заподозрить язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки при наличии характерных жалоб пациента. После осмотра и расспроса больного врач назначит ряд исследований для подтверждения или исключения диагноза язвенной болезни.

Эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки – ФЭГДС (фиброэзофагогастродуоденоскопия).



При данном исследовании врач вводит тонкий, гибкий инструмент (оптоволоконную трубку – эндоскоп) с источником света и микрокамерой на

конце в пищевод и далее в желудок и двенадцатиперстную кишку пациента.

Исследование проводят с целью осмотра внутренней поверхности органов желудочно-кишечного тракта (для обнаружения язв и определения их локализации, а также для исключения осложнений: кровотечения, перфорация, пенетрация, стеноз), в ходе исследования врач может взять образцы ткани (биоптаты) из желудка.

Полученные биоптаты исследуют в лабораторных условиях для исключения злокачественного заболевания (при язвенной болезни желудка), обнаружения *Helicobacter pylori*, уточнения вида гастрита. С помощью эндоскопа часто можно также остановить кровотечение из язвы (прижигание язвенного дефекта).

Подготовка к ФГДС — памятка для пациента

1. За 2-3 дня до исследования необходимо исключить алкоголь.
2. За 12 часов (минимум 8 часов) до исследования необходимо исключить прием пищи.
3. За 8 часов до исследования необходимо минимизировать прием жидкости (чистая негазированная вода). За 4 часа до исследования необходимо полностью прекратить употребление жидкости.
4. Накануне процедуры необходимо принимать лёгкую пищу (исключить жирную, жаренную, копченую, острую, маринованную еду, свежие фрукты и овощи).
5. Рекомендуется заранее обсудить со своим лечащим врачом необходимость и схему приема лекарственных препаратов в день проведения ФГДС.
6. Почистить зубы не позже, чем за 2 часа до исследования.
7. Перед исследованием отказаться от курения, хотя бы за 2 часа.

Специалисты рекомендуют уделить внимание психоэмоциональному настрою. При четком соблюдении правил подготовки, процедура пройдет быстро и с минимальным дискомфортом.

Рентгенологическое исследование

Обзорный снимок органов брюшной полости производят при подозрении на наличие перфорации язвы (прободение стенки желудка или двенадцатиперстной кишки), при этом в брюшной полости определяется скопление свободного газа (воздуха), поступающего из желудочно-кишечного тракта.

При подозрении на опухоль, стеноз привратника или 12 перстной кишки проводят рентгенографическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки после приёма бариевой взвеси.

Подготовка желудка к рентгеноскопии

1. Для постановки более точного диагноза за три дня до проведения рентгеноскопии пациент должен убрать из рациона продукты питания,

способствующие повышенному газообразованию, выпечку и сдобу, бобовые, газированные напитки, свежее молоко.

Также запрещено употребление алкоголя и трудноперевариваемой пищи.

За один день до предполагаемого обследования следует перейти на печенную и приготовленную на пару пищу.

2. Исследование проводится строго натощак.

3. Вечером накануне и утром за два часа до рентгена поставить очистительную клизму.

4. Во время процедуры врач может несколько раз поменять позу – лечь, встать, сесть.

5. В день проведения диагностики категорически запрещается прием любых медикаментов, исключается курение и употребление жевательных резинок. 6. Во время непосредственного проведения процедуры необходимо снять с себя все украшения, а также очки, часы, зубные протезы и другие предметы из металла.

Исследования для выявления Helicobacter pylori инфекции

В настоящий момент существует множество методов диагностики Helicobacter pylori инфекции: уреазный дыхательный тест, определение антител в крови, ПЦР диагностика на наличие Helicobacter pylori в кале, биопсия слизистой желудка на наличие Helicobacter pylori.

Исследование крови

Общий анализ крови не позволяет обнаружить язву, но может выявить анемию, являющуюся следствием язвенного кровотечения, или повышенное количество лейкоцитов, как признак осложнений.

Осложнения язвенной болезни

Иногда при язвенной болезни развиваются угрожающие жизни осложнения: пенетрация, перфорация (прободение), кровотечение и сужение (стеноз) пилородуоденального отдела желудка.

Желудочное кровотечение

Симптомами язвенного кровотечения могут быть рвота ярко-красной кровью или красно-коричневой массой частично переваренной крови, которая напоминает кофейную гущу, и появление черного дегтеобразного кала.

При очень интенсивном кровотечении в стуле может появляться алая кровь. Кровотечение может сопровождаться слабостью, головокружением, потерей сознания. Пациента необходимо срочно госпитализировать.

Перфорации или прободении язвы

Язвы двенадцатиперстной кишки и желудка могут повреждать стенку этих органов насквозь, образуя отверстие, ведущее в брюшную полость. Возникает боль – внезапная, интенсивная и постоянная.

Она быстро распространяется по всему животу. Иногда человек чувствует боль, которая усиливается при глубоком дыхании.

Симптомы менее интенсивны в пожилом возрасте, а также у людей, принимающих кортикостероиды или у очень тяжелобольных.

Повышение температуры тела указывает на развитие инфекции в брюшной полости. При не оказании медицинской помощи развивается шок (резкое падение артериального давления).

При перфорации (прободении) язвы требуется операция.

Пенетрация язвы

Язва может разрушить всю мышечную стенку желудка или двенадцатиперстной кишки и проникнуть в смежный орган, например печень или поджелудочную железу.

Сужение (стеноз) пилородуоденального отдела желудка

Отек воспаленных тканей вокруг язвы или рубец после предыдущих обострений болезни могут сузить выход из желудка (пилородуоденальный отдел) или просвет двенадцатиперстной кишки.

При таком виде непроходимости часто возникает неоднократная рвота, выделяются большие объемы пищи, съеденной за многие часы до этого. Отмечается чувство переполнения желудка после еды, вздутие живота и отсутствие аппетита – наиболее частые симптомы нарушения проходимости.

Со временем частая рвота ведет к потере веса, обезвоживанию и нарушению равновесия минеральных веществ в организме.

Принципы диагностических методов исследования при хроническом панкреатите

Хронический панкреатит – это прогрессирующее воспалительно-деструктивное поражение поджелудочной железы, приводящее к нарушению ее внешнесекреторной и внутрисекреторной функции.

Причины возникновения панкреатита:

- злоупотребление алкоголем,
- хроническое воспаление желчного пузыря,
- желчно-каменная болезнь,
- обострение хронического гастродуоденита,
- погрешность в питании.

Алкоголь является непосредственно токсическим для паренхимы железы фактором.

При желчекаменной болезни воспаление становится результатом перехода инфекции из желчных протоков в железу по сосудам лимфатической системы, развитием гипертензии желчевыводящих путей, либо непосредственным забросом желчи в поджелудочную железу.

Классификация

Хронический панкреатит классифицируют:

– по происхождению: первичный (алкогольный, токсический) и вторичный (билиарный и др.);

– по клиническим проявлениям: болевой (рецидивирующий и постоянный), псевдотуморозный (холестатический, с портальной гипертензией, с частичной дуоденальной непроходимостью), латентный (клиника невыраженная) и сочетанный (выражено несколько клинических симптомов);

– по морфологической картине (кальцифицирующий, обструктивный, воспалительный (инфильтративно-фиброзный), индуративный (фиброзно-склеротический));

– по функциональной картине (гиперферментный, гипоферментный), по характеру функциональных нарушений могут выделять гиперсекреторный, гипосекреторный, обтурационный, дуктулярный (секреторную недостаточность также делят по степени выраженности на легкую, среднюю и тяжелую), гиперинсулинизм, гипоинсулинизм (панкреатический сахарный диабет).

Хронический панкреатит различают по тяжести течения и структурных нарушений (тяжелый, средней степени тяжести и легкий).

В течение заболевания выделяют стадии обострения, ремиссии и нестойкой ремиссии.

Симптомы хронического панкреатита

Жалобы и анамнез

Боль в животе – преобладающий симптом при хроническом панкреатите. Болевой синдром обычно предшествуют избыточному приему жирной, жареной, мясной пищи, особенно в вечернее и даже ночное время, употребление алкоголя, травма поджелудочной железы, приступ желчной колики:

– боль может локализоваться в эпигастрии, левом или правом подреберье;

– возможна иррадиация боли в спину, опоясывающий характер;

– боль может быть как постоянной, так и перемежающейся, тупой или острой;

– боль усиливается после еды, приема алкоголя, в положении лежа на спине; продолжительность болевого синдрома может широко варьировать: от нескольких дней, до нескольких недель;

– характерной особенностью боли при хроническом панкреатите является обратная зависимость между частотой ее появления и давностью заболевания;

– степень выраженности болевого синдрома также со временем ослабевает и боль переходит в чувство дискомфорта;

– тошнота;

- рвота, которая не приносит облегчения пациенту;
- обильный стул (полифекалия), кашицеобразный, блестящий, имеющий серый цвет и неприятный запах;
- кал из-за большого содержания нейтрального жира плохо смывается водой и оставляет следы на унитазе;
- частота дефекаций может варьировать от 1-2 до 4-6, а иногда и более раз в сутки;
- снижение массы тела;
- симптомы гипергликемии.

Физикальное обследование:

- на коже живота, груди, иногда в области спины можно видеть четко отграниченные ярко-красные пятна - симптом «красных капелек»;
- атрофия подкожно-жировой клетчатки в зоне, соответствующей проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку – симптом Гротта;
- при внешнем осмотре у больных хроническим панкреатитом часто отмечают желтушность склер и кожных покровов;
- в случае развития анемии, как проявления нарушения всасывания витамина В12 кожные покровы и слизистые имеют бледный оттенок;
- снижение тургора и влажности кожи, кожные покровы приобретают грязно-серый оттенок, появляются участки пигментации на лице и конечностях;
- язык может быть обложенным, сухим со сглаженными сосочками;
- метеоризм (присоединение кишечной диспепсии, гипотонии кишечника);
- при пальпации живота болезненность в верхней половине, вокруг пупка, в левом подреберье, в реберно-позвоночном углу;
- при поражении хвоста поджелудочной железы отмечается болезненность в левом реберно-позвоночном углу (зона Мэйо-Робсона);
- симптом Кортэ – появление боли при нажатии по средней линии живота посередине между пупком и мечевидным отростком;
- пальпация живота сопровождается болью, иррадиирующей в спину, позвоночник, левое подреберье, надплечье.

Диагностические методы исследования

Для уточнения диагноза врач-гастроэнтеролог назначает лабораторные исследования крови, кала, методы функциональной диагностики:

Лабораторные тесты

1. Биохимический анализ крови:
 - активность амилазы, липазы, трипсина сыворотки крови;
 - содержание креатинина, мочевины, глюкозы и кальция;
 - активность трансаминаз, щелочной фосфатазы, у-глутамилтранспептидазы, концентрация белков острой фазы воспаления;

- содержание инсулина, С-пептида, глюкагона.
- 2. Клинический анализ крови.
- 3. Клинический анализ мочи (активность амилазы, липазы, глюкозы).
- 4. Радиоиммунный анализ обнаруживает повышение активности эластазы и трипсина.
- 5. Копрограмма выявляет избыток жиров, что позволяет предположить ферментную недостаточность поджелудочной железы.

Инструментальные исследования

Исследовать размер и структуру паренхимы поджелудочной железы (и окружающих тканей) можно с помощью УЗИ органов брюшной полости, КТ или МРТ поджелудочной железы:

- обзорная рентгенография – на уровне 1-3-го поясничных позвонков в двух проекциях информативна лишь в случае кальцификации ткани поджелудочной железы;

- ультразвуковое исследование (УЗИ) – основными критериями диагностики хронического панкреатита принято считать диффузное или очаговое повышение эхогенности поджелудочной железы при отчетливой визуализации окружающих ее сосудов; увеличение или уменьшение размеров; гетерогенность структуры, нечеткость контуров, кальцификаты; наличие кист (определение эконегативных участков овальной формы, имеющие четкие контуры).

Подготовка к УЗИ брюшной полости

1. Придерживаться диеты, исключающей жирную и газообразующую пищу, в течение трех суток до обследования, рекомендуется исключить следующие продукты:

- молоко и любую молочную продукцию (мягкий сыр, творог, мороженое);

- газированные напитки;
- алкоголь;
- бобовые;
- капусту, редис, редьку;
- макаронные и мучные изделия;
- все крупы, кроме рисовой;
- свежие яблоки, груши, виноград.

2. Отказаться от еды и воды за восемь часов до УЗИ.
3. Принимать только разрешенные врачом медикаменты.
4. Воздержаться от курения в день исследования.

Что можно кушать перед УЗИ брюшной полости:

Можно	Нельзя
<i>Продукты, способствующие нормальной работе пищеварения:</i>	<i>Продукты образующие газы:</i>
Говядина	Молоко и любая молочная продукция (мягкий сыр, творог, мороженое и т.д.)
Куриная грудка	Бобовые
Белое мясо индейки	Капуста, редис, редька
Речная рыба	Макаронные и мучные изделия
Тушеные или приготовленные на пару овощи	Все крупы, кроме рисовой
Отварные яйца	Свежие яблоки, груши, виноград
Супы	Алкоголь
Вареный картофель	Газированные напитки

Компьютерная томография (КТ) – позволяет выявить изменения структуры железы при хроническом панкреатите, определить толщину стенки кисты, ее структуру, выраженность на всем протяжении;

КТ с внутривенным болюсным контрастированием – выявляет участки сохраненной паренхимы поджелудочной железы, которые накапливают контрастное вещество и становятся гиперденсными в отличие от зон некроза и секвестров при остром и подостром панкреатите.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – наличие жидкости внутри псевдокисты является естественным контрастом;

Холангиопанкреатография – неинвазивный метод получения изображений, не требующий экспозиции на йодных контрастных средствах и рентгеновского облучения;

Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) позволяет детально исследовать ткань железы и стенки ЖКТ изнутри.

Подготовка к эндоскопической ультрасонографии

Исследование проводится строго натощак. Последний прием пищи (легкий ужин – йогурт, чай, кефир, бульон, сок без мякоти, творог, мед) – накануне вечером не позднее 19:00.

Взять с собой (если есть в наличии):

- данные предыдущих исследований (анализы, ЭГДС, УЗИ, КТ, МРТ, МРХПГ и др.),
- выписки из стационаров и другую медицинскую документацию,
- консультации специалистов, направивших на исследование ЭУС.

Исследование проводится в условиях медикаментозного сна (внутривенной анестезии):

- Не рекомендуется управлять автомобилем в день исследования
- Принести с собой все имеющиеся заключения специалистов (кардиолог, терапевт, эндокринолог и т.д.), выписки из стационаров

– Пациентам с аритмией, перенесенным инфарктом миокарда, инсультом следует накануне проконсультироваться с кардиологом и неврологом.

– Пациентам с сахарным диабетом необходимо записаться на ЭУС в утренние часы и взять принимаемые лекарственные препараты с собой (таблетированные формы, инсулин). Обязательно проконтролировать уровень глюкозы перед исследованием. Проверить уровень глюкозы крови утром перед исследованием.

– Пациентам с бронхиальной астмой необходимо взять с собой ингалятор.

– При простудных явлениях эндоскопические исследования необходимо отложить до полного выздоровления!

Функциональные пробы

При необходимости уточнить способность железы к выработке тех или иных ферментов назначают функциональные тесты со специфическими стимуляторами секреции тех или иных ферментов. Функциональные пробы поджелудочной железы могут использоваться для диагностики хронического панкреатита в случае, когда метод визуализации не является определяющим: оценка показателей лабораторных методов исследования — секретин-панкреозиминный тест (церулеиновый), бентираминовый тест (ПАБК-тест).

Дифференциальная диагностика

Течение хронического панкреатита по выраженности болевого синдрома имеет сходство с клиникой язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, рака поджелудочной железы, холецистита, колита и других заболеваний.

1. Боль в левом подреберье, мезогастрии может быть следствием **абдоминальной формы инфаркта миокарда**.

Обычно в анамнезе этих больных есть указание на приступы стенокардии. Объективно обращает на себя внимание приглушенность тонов сердца, как правило, тахикардия, снижение артериального давления, вплоть до шока, возможно развитие различных нарушений сердечного ритма. Обязательным является снятие электрокардиограммы.

Наличие типичных признаков подтверждает инфаркт миокарда, в случае вероятностных признаков желательнее провести сравнение полученной электрокардиограммы с предыдущими.

Повышение в сыворотке крови содержания трансаминаз, также свидетельствует в пользу инфаркта миокарда.

2. **Желчнокаменная болезнь** характеризуется болью тупого характера в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, лопатку, тошнотой, рвотой, с периодическим ухудшением состояния, часто с печеночной коликой.

При обследовании больных обнаруживают болезненность в точке Кера, иногда - напряжение мышц в правом подреберье, положительные симптомы Ортнера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского.

3. Язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки свойственны язвенный анамнез, чередование светлых промежутков с периодами обострения, сезонность боли. Последняя часто возникает при употреблении пищи, натощак (голодный). Заболевание характеризуется гиперсекрецией, повышенной кислотностью желудочного сока, рентгенологически – наличием ниши, при фиброгастроскопии - наличием язвенного дефекта.

4. При хроническом колите отсутствуют признаки нарушения внешней и внутренней секреции поджелудочной железы, появляются боли тупого спастического характера, нарушения стула (запоры). При ирригографии проявляют спастический компонент.

5. Для абдоминального ишемического синдрома характерно наличие боли различного характера в животе, часто возникает через 15-45 мин. после еды и не снимается спазмолитическими средствами и наркотиками.

Больные жалуются на запоры с поносами, часто с прожилками крови. Заболевание сопровождается общими признаками атеросклероза (пульсацией брюшной аорты, систолическим шумом над брюшной аортой), положительным синдромом Блинова – повышением максимального и минимального артериального давления на 40-60 мм рт. ст.

6. При туберкулезе кишечника всегда поражаются терминальный отдел тонкой кишки и слепая кишка. В ранней стадии заболевания выявляют общую слабость, потливость, быструю утомляемость, наличие субфебрильной температуры тела, понос.

Первичный очаг туберкулеза всегда содержится в легких. Часто можно пальпировать безболезненный инфильтрат в правой подвздошной области, нередко возникает острая кишечная непроходимость.

В анализе крови всегда определяется гипохромная анемия.

Осложнения

Ранними осложнениями являются: обтурационная желтуха вследствие нарушения оттока желчи, портальная гипертензия, внутренние кровотечения вследствие изъязвления или прободения полых органов ЖКТ, инфекции и инфекционные осложнения (абсцесс, парапанкреатит, флегмона забрюшинной клетчатки, воспаление желчных путей).

Осложнения системного характера: мультиорганные патологии, функциональная недостаточность органов и систем (почечная, легочная, печеночная), энцефалопатии, ДВС-синдром. С развитием заболевания могут возникать кровотечения пищевода, снижение массы тела, сахарный диабет, злокачественные новообразования поджелудочной железы.

Принципы диагностических методов исследования при хроническом холецистите.

Хронический холецистит – это воспаление желчного пузыря, сопровождающееся нарушением его моторной функции и в некоторых случаях – образованием конкрементов.

Причины

Развитию хронического холецистита способствуют следующие факторы:

- врожденное нарушение строения желчного пузыря, снижение его тонуса гиподинамия, опущение тех или иных органов брюшной полости, беременность (факторы, способствующие механически обусловленному застою желчи);
- нарушение диеты (переедание, ожирение, регулярное употребление острой, жирной пищи, алкоголизм);
- дискинезии желчевыводящих путей по гипотипу;
- кишечные паразиты (лямблии, амебы, аскариды, описторхи);
- желчекаменная болезнь.

Патогенез

Патогенез заболевания завязан с нарушением моторной функции желчного пузыря. Нормальная циркуляция желчи нарушается, происходит ее застой и загустевание. Позднее присоединяется инфекция.

Возникает воспалительный процесс. При хроническом холецистите воспаление развивается медленнее, протекает вяло.

Может постепенно переходить со стенок желчного пузыря на желчевыводящие пути. При длительном течении могут формироваться спайки, деформации пузыря, сращения с находящимися рядом органами (кишечником), формирование свищей.

Классификация

В клинической гастроэнтерологии существует несколько классификаций заболевания, каждая из которых имеет большое значение, дает специалистам возможность отнести те или иные клинические проявления к определенному типу болезни и выбрать рациональную тактику лечения. С учетом этиологии различают два вида холецистита:

Калькулезный холецистит. В полости органа обнаруживаются конкременты. На долю калькулезного холецистита приходится до 90% всех случаев болезни. Может сопровождаться интенсивной симптоматикой с приступами желчной колики или продолжительное время протекать бессимптомно.

Некалькулезный (бескаменный) холецистит. Составляет 10% от всех холециститов. Характеризуется отсутствием конкрементов в просвете

органа, благоприятным течением и редкими обострениями, обычно связанными с алиментарными погрешностями.

В зависимости от выраженности симптомов и типа воспалительно-деструктивных изменений холецистит может быть:

Острый холецистит. Сопровождается выраженными признаками воспаления с бурным началом, яркой симптоматикой и явлениями интоксикации. Боль, как правило, интенсивная, носит волнообразный характер.

Хронический холецистит. Проявляется постепенным медленным течением без выраженных симптомов. Болевой синдром может отсутствовать или иметь ноющий, слабоинтенсивный характер.

По степени тяжести клинических проявлений выделяют следующие формы болезни:

Легкая степень. Характеризуется слабоинтенсивным болевым синдромом продолжительностью 10-20 мин, который купируется самостоятельно. Нарушения пищеварения выявляются редко. Обострение возникает 1-2 раза в год, продолжается не более 2 недель. Функция других органов (печени, поджелудочной железы) не изменена.

Средняя тяжесть. Болезненные ощущения стойкие с выраженными диспепсическими нарушениями. Обострения развиваются чаще 3 раз в год, длятся более 3-4 недель. Отмечаются изменения в работе печени (повышение АЛТ, АСТ, билирубина).

Тяжелая степень. Сопровождается резко выраженным болевым и диспепсическим синдромами. Обострения частые (чаще 1 раза в месяц), продолжительные (более 4 недель). Консервативное лечение не обеспечивает существенного улучшения самочувствия. Функция соседних органов нарушена (гепатит, панкреатит).

По характеру течения воспалительно-деструктивного процесса различают:

Рецидивирующее течение. Проявляется периодами обострения и полной ремиссией, во время которой проявления холецистита отсутствуют.

Монотонное течение. Типичным признаком является отсутствие ремиссий. Пациенты жалуются на постоянные болезненные ощущения, дискомфорт в правых отделах живота, расстройство стула, тошноту.

Перемежающееся течение. На фоне постоянных слабовыраженных проявлений холецистита периодически возникают обострения разной степени тяжести с явлениями интоксикации и желчной коликой.

Симптомы хронического холецистита

Клинические проявления зависят от характера воспаления, наличия или отсутствия конкрементов. Хронический холецистит встречается чаще остро и обычно имеет волнообразное течение.

В период обострения при бескаменной и калькулезной форме появляется **приступообразная боль** разной интенсивности в правой части живота, иррадиирующая в правое плечо, лопатку, ключицу.

Болезненные ощущения возникают в результате неправильного питания, тяжелых физических нагрузок, сильного стресса.

Болевой синдром часто сопровождается **вегето-сосудистыми нарушениями**: слабостью, потливостью, бессонницей, неврозоподобными состояниями. Помимо болей наблюдается тошнота, рвота с примесью желчи, нарушения стула, вздутие живота.

Больные отмечают **повышение температуры** тела до фебрильных значений, озноб, чувство горечи во рту или отрыжку горьким. В тяжелых случаях обнаруживаются симптомы интоксикации: тахикардия, одышка, гипотония.

При калькулезной форме на фоне стойкого холестаза наблюдается **желтушность кожи и склер, кожный зуд**.

В фазе ремиссии симптомы отсутствуют, иногда отмечается дискомфорт и тяжесть в районе правого подреберья, расстройства стула и тошнота. Периодически может возникать холецистокардиальный синдром, характеризующийся болями за грудиной, тахикардией, нарушением ритма.

Острый холецистит

Острый бескаменный холецистит диагностируется достаточно редко, проявляется эпизодическими тянущими болями в подреберье справа после переиздания, употребления алкогольных напитков.

Данная форма болезни чаще протекает без нарушения пищеварения и осложнений. При острой калькулезной форме преобладают симптомы холестаза (боль, кожный зуд, желтушность, горьковатый привкус во рту).

Виды острого холецистита

Разновидности острого холецистита определяются на основе выраженности симптомов, характера течения и прогноза выздоровления. Форма острого холецистита определяется по результатам всестороннего обследования.

Катаральный холецистит.

Катаральный холецистит – самая легкая форма патологии. Воспаление не затрагивает мышечную стенку желчного пузыря. При обследовании наблюдается отек органа и покраснение слизистой оболочки. Причиной воспаления может стать как сдвинувшийся небольшой камень, так и, например, эпизод злоупотребления алкоголем. При своевременном обращении к врачу и адекватной медикаментозной терапии улучшение состояния пациента наблюдается в течение недели. При соблюдении всех врачебных рекомендаций приступ может больше не повториться.

Флегмонозный холецистит.

Флегмонозная форма характеризуется гнойным воспалением всех слоев желчного пузыря. Заболевание носит деструктивный характер: желчный пузырь сильно увеличивается в размерах, на его утолщенных стенках образуются язвы и очаги омертвевшей ткани. Просвет заполняется гнойным экссудатом. Если гнойное содержимое пузыря не может выйти

наружу, то возможна перфорация стенки и развитие перитонита. Эта форма острого холецистита опасна многими серьезными осложнениями.

Гангренозный холецистит.

Гангренозная форма чаще всего развивается после катарального, а затем и флегмозного острого холецистита. Из-за нарушенного кровообращения стенки желчного пузыря быстро отмирают, и орган теряет свои функции. Некроз тканей грозит разрывом стенок пузыря и летальным исходом, поэтому больные с гангреной нуждаются в срочной хирургической операции.

Диагностические методы исследования

При диагностике выявляют факторы, способствующие возникновению хронического холецистита – застой желчи и нарушение моторики пузыря, врожденные и приобретенные дефекты органов, ведущие к затруднению циркуляции желчи, гиподинамичный образ жизни, характерные пищевые привычки (пристрастие к острой, пряной пище, жирному, алкоголю).

При опросе и пальпации брюшной стенки выявляют особенности и локализацию болевого симптома.

При пальпации определяют болезненность в правом подреберье, напряжение мышц правого подреберья и характерные для воспаления желчного пузыря симптомы: Мерфи, Мюсси, Ортнера.

Симптом Мерфи – усиление боли в правом подреберье при надавливании в правом подреберье на высоте вдоха.

Симптом Ортнера – усиление боли в правом подреберье при поколачивании по правому подреберью.

Симптом Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом) – болезненность при пальпации между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа, боль иррадирует вниз.

Лабораторные тесты

Клинический анализ крови. При лабораторном исследовании крови в период обострения отмечают признаки неспецифического воспаления (повышение СОЭ, лейкоцитоз).

Биохимический анализ крови выявляет повышение активности печеночных ферментов (АлТ, АсТ, Г-ГТП, щелочная фосфатаза).

Общий анализ мочи.

Анализ кала.

Ультразвуковое исследование желчного пузыря

Ультразвуковое исследование желчного пузыря позволяет оценить его размер и толщину стенки. УЗИ помогает увидеть камни в пузыре и желчных протоках и определить их размер, форму и точное расположение.

Кроме того, на УЗИ врач оценивает степень воспаления протоков и наличие проблем с выводом желчи.

Рентгенологические методы

Для определения моторики и формы желчного пузыря может применяться холецистография, холеграфия.

Холецистография – рентгенологическое исследование желчного пузыря с введением контрастного вещества. Назначается для выявления анатомических особенностей желчного пузыря, его формы и контуров, рельефа внутренней стенки.

Подготовка к внутривенной холеграфии

Целями подготовки являются предупреждение газообразования и опорожнение кишечника.

Показания. Заболевания желчного пузыря; отсутствие результата от холецистографии.

Противопоказания. Аллергия к йодсодержащим препаратам.

Техника выполнения подготовки к внутривенной холеграфии:

1. За 2 суток до исследования начинают подготовку кишечника, как перед холецистографией (диета, клизмы).

2. Накануне пациента предупреждают, что исследование будет проводиться утром натощак.

3. Перед введением билигност согревается на водяной бане до +37 °С.

4. В рентгеновском кабинете процедурная медицинская сестра отделения медленно внутривенно вводит контрастное вещество при горизонтальном положении пациента. После введения 1-2 мл делается пауза на 3 мин для выявления реакции пациента на препарат. При появлении кожного зуда, чиханья, насморка и других проявлений реакции введение препарата прекращается. Об этом сообщают врачу.

5. При отсутствии реакции медленно (в течение 5 мин) вводят весь препарат.

6. В отделении пациенту оставляют завтрак. Возвращают историю болезни в отделение.

Дуоденальное зондирование

Отмечается нарушение моторики желчного пузыря, берут анализ желчи. При посеве желчи возможно обнаружение бактериального заражения, определение возбудителя инфекции, также можно провести тестирование культуры на чувствительность к антибиотикам для оптимального выбора терапевтического средства.

Для хронического бескаменного холецистита характерно снижение количества желчных кислот в полученной из пузыря желчи и повышена концентрация литохолиевой кислоты.

Также при обострении в желчи нарастает количество белка, билирубина (более чем в 2 раза), свободных аминокислот.

Зачастую в желчи обнаруживают кристаллы холестерина.

Осложнения

Осложнения хронического холецистита: развитие хронического воспаления желчных протоков (холангит), перфорация стенки желчного пузыря, гнойное воспаление пузыря (гнойный холецистит), реактивный гепатит.

Принципы диагностических методов исследования заболеваний почек и мочевыводящих путей (пиелонефрит, мочекаменная болезнь)

*Рахимова Альфира Ханафиевна,
преподаватель ГАПОУ РБ
«Салаватский медицинский колледж»*

Хронический пиелонефрит

Общая характеристика инфекций мочевыводящей системы

Воспалительный процесс, локализующийся в различных отделах мочевыделительной системы, обозначают общим термином «инфекция мочевых путей» (ИМП). Традиционно ИМП разделяют в зависимости от локализации инфекционно-воспалительного процесса – в мочевом пузыре (цистит), в почках (пиелонефрит) или только в моче (бактериурия), а также от наличия или отсутствия клинических проявлений (симптоматические и бессимптомные ИМП). В структуре общей инфекционной заболеваемости ИМП прочно занимает второе место, уступая лишь респираторным заболеваниям, в то время как собственно пиелонефритом, являющимся одним из проявлений ИМП, заболевают во много раз меньше. В то же время клинически, особенно в амбулаторных условиях, точно определить уровень, на котором протекает воспалительный процесс в мочевыделительной системе, достаточно сложно. В силу этого во многих странах избегают топической диагностики, предпочитая говорить о неосложненной, осложненной или рецидивирующей инфекциях мочевых путей. Цистит – это пример неосложненной ИМП, а пиелонефрит может быть как проявлением неосложненной, так и осложненной ИМП, если он возникает на фоне мочекаменной болезни, гипертрофии простаты, аномалий развития, поликистоза. Эти же факторы, если их не удастся устранить, в большинстве случаев обуславливают и рецидивы заболевания.

Определение. Хронический пиелонефрит (ХП) представляет собой *неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, развивающийся первоначально в чашечно-лоханочной системе и распространяющийся в дальнейшем на тубуло-интерстиций и корковое вещество почек.* В классификации ВОЗ хронический пиелонефрит отнесен в рубрику тубуло-интерстициальных заболеваний почек.

Эпидемиология. Заболеваемость: 18 случаев на 1000 населения. Распространенность: от 6 до 30% населения (по данным аутопсий), в структуре нефрологических заболеваний - до половины всех случаев.

Распространенность бессимптомной бактериурии - у 0,5% мужчин, у 1 - 4% девочек, у 5-10% женщин, у 4-7% беременных. Женщины болеют в 2 - 5

раз чаще мужчин в любом возрасте, девочки в возрасте от 2 до 15 лет - в 6 раз чаще мальчиков, почти такое же соотношение между мужчинами и женщинами в молодом и среднем возрастах. Пиелонефрит у мужчин возникает в пожилом возрасте чаще, чем в молодом, вследствие доброкачественной гиперплазии предстательной железы, и распространенность его выше, чем у женщин.

Смертность: данные разноречивы, наибольшая смертность в группах больных с пиелонефритом, осложненным сепсисом, гнойным пиелонефритом, при некорригируемой обструкции мочевых путей.

Этиология ХП. Основными *инфекционными этиологическими факторами* являются грамотрицательные бактерии кишечной группы: *Escherichia coli* (75%), *Proteus mirabilis* (10-15%), *Enterobacter*, *Enterococcus*, *возможными возбудителями считаются Ureaplasma urealiticum*, *Mycoplasma hominis*. *При госпитальном пиелонефрите наряду с Escherichia coli, в этиологии участвуют Klebsiella, Proteus, Candida, Staphylococcus aureus (последний в основном при гнойных ИМП). В 50-80% случаев хронический пиелонефрит обусловлен кишечной палочкой, обитающей в кишечнике. У пожилых чаще обнаруживают кокковую флору, при обструкции мочевых путей опухолью - анаэробы, так как опухоли снижают содержание кислорода в тканях.*

У ряда больных выявляют кишечные ассоциации. Более чем в 15% случаев при бактериологическом исследовании мочи рост бактерий не обнаруживается, что, однако, не исключает инфекционный характер заболевания.

Предрасполагающими факторами заболевания считаются *нарушения уродинамики, обусловленные обструкцией мочевыводящих путей* при мочекаменной болезни, стриктурах, аденоме предстательной железы, беременности, аномалиях почек и мочевыделительной системы (пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс), опухолях и т.д. Эти факторы являются основной причиной вторичного пиелонефрита.

Определенную роль может играть *нейрогенная дисфункция мочевого пузыря и мочевыводящих путей* (повреждения и заболевания спинного мозга, осложненный сахарный диабет и другие), часто требующая катетеризации (ятрогенное инфицирование)

Воспалительные гинекологические заболевания (кольпиты, бактериальные вагинозы и др.) также способствуют развитию восходящей ИМП.

Классификация

По течению:

Острый – серозный или гнойный.

Хронический – латентный и рецидивирующий (протекает с обострениями) –

а) первичный (развившийся в здоровой почке без нарушения уродинамики)

б) вторичный (развившийся на фоне заболевания почки, аномалии развития или нарушения уродинамики: стриктура мочеточника, доброка-

чественная гиперплазия предстательной железы, мочекаменная болезнь, атонии мочевыводящих путей, рефлюксные дискинезии).

Фазы: обострение (активный пиелонефрит),
ремиссия (неактивный пиелонефрит).

Локализация: односторонний (редко), двухсторонний

Осложнения: неосложненный (обычно у амбулаторных больных), осложненный абсцессом, сепсисом.

Осложненный пиелонефрит чаще развивается у стационарных больных при проведении катетеризации, при нарушениях уродинамики - мочекаменная болезнь, поликистоз почек, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, при иммунодефицитных состояниях - сахарный диабет, нейтропении.

В диагнозе указывается *наличие артериальной (симптоматической) гипертензии.*

Функция почек – сохранная, нарушение функции, ХПН.

Исходя из этиологических факторов и места возникновения ИМП, пиелонефрит подразделяется на *внебольничный* (амбулаторный) и *внутрибольничный* (нозокомиальный), развившийся в течение 48 часов пребывания в стационаре.

Особые клинические формы: пиелонефрит новорожденных и детского возраста, гестационный пиелонефрит - беременных, родовой, послеродовой; калькулезный пиелонефрит, пиелонефрит у больных с сахарным диабетом, пиелонефрит у больных с поражением спинного мозга, ксантогранулематозный пиелонефрит (редко), эмфизематозный пиелонефрит (редко), вызываемый газообразующими бактериями со скоплением пузырьков газа в тканях почки и окружающей ее клетчатке.

Патогенез ХП. Основной путь инфицирования тканей почек – *восходящая инфекция*. *Гематогенно* микробы проникают в почку *редко*, исключительно на фоне сепсиса или эпизодов бактериемии. *Лимфогенный* путь инфицирования (кишечная инфекция, ретроперитонеальный абсцесс) казуистичен.

Инфекция мочевых путей, как упоминалось, в силу анатомических особенностей чаще наблюдается у женщин.

Основными факторами, способствующими проникновению инфекции в интерстиций и в дальнейшем в паренхиму, являются *нарушения уродинамики, метаболические расстройства* (гиперурикемия, диабет, гиперкортицизм) и *снижение иммунитета* (лечение глюкокортикоидами, цитостатиками, алкоголизм). Атония кишечника способствует персистенции в нем различных микроорганизмов. Нередко выявляемая у больных случайно бессимптомная бактериурия – свидетельство микробного обсеменения мочевых путей.

Рефлюкс развивается, если во время мочеиспускания устье мочеточника не пережимается мышечной оболочкой мочевого пузыря. В результате моча, нередко инфицированная, забрасывается из пузыря в мочеточник и в

последующем в лоханку и интерстиций почки. Рефлюкс часто наблюдается у новорожденных, но в дальнейшем в большинстве случаев исчезает. В случае его сохранения развивается так называемая рефлюкс-нефропатия, способная вызвать сморщивание почки не только вследствие рецидивирующего инфицирования, но и нарушения внутрпочечной гемодинамики. Своевременно выполненная антирефлюксная операция способна предупредить сморщивание почки.

Инфекционный процесс – взаимодействие микро- и макроорганизма. В распоряжении последнего имеется ряд механизмов, препятствующих инфицированию и развитию воспаления мочевых путей.

Механизмы защиты от инфицирования мочевых путей:

– удаление при мочеиспускании инфицируемой мочи и смыв микробов со стенки

– мочевого пузыря;

– низкий показатель рН мочи и колебание ее осмолярности от крайне высоких до низких значений, высокое содержание мочевины и органических кислот;

– присутствие в моче IgA, IgG и уромукоида (белка Тамма-Хорсфолла), богатого остатками маннозы. Присутствие в мочевых путях синтезируемого в канальцах

– белка Тамма-Хорсфолла, богатого остатками маннозы, позволяет избегать прикрепления микроба к уротелию с помощью пилей, а сам уромукоид с прикрепленными E.coli удаляется во время мочеиспускания;

– слой мукополисахаридов, выстилающих слизистую

– мочевого пузыря;

– присутствующие в подслизистом слое макрофаги;

– вагинальный секрет и секрет простаты, ингибирующие размножение бактериальной флоры.

Следовательно, для инфицирования мочевыводящих путей необходимы нарушения вышеуказанных механизмов защиты в сочетании с недостаточностью различных звеньев иммунитета.

Большое значение в развитии пиелонефрита имеет этиологический фактор, свойства самого микроба. Так, E.coli отличается особой вирулентностью благодаря O и K антигенам. Этот микроорганизм продуцирует агемолизин и цитоксический фактор некроза опухоли, содержит на поверхности липид А, входящий в мукополисахариды мембраны, и адгезины - пили I и II типа, маннозорезистентные и маннозочувствительные гемагглютинины (МРГА и МЧГА), отвечающие за необратимое и обратимое прикрепление E.coli к уротелию.

Рецепторы уротелия, с которыми взаимодействуют уропатогены, структурно являющиеся гликолипидами, идентичны гликофосфолипидам Р-антигенов эритроцитов человека (Р, Р1, Рк). Р1-антиген экспрессирован на поверхности эритроцитов у 75% людей в общей популяции и, как установлено, у 97% девушек с рецидивирующей инфекцией мочевых путей.

Так называемые, Par-пили *E.coli* взаимодействуют с рецепторами эпителия верхних мочевых путей и клетками почечных канальцев.

Другие виды микробов также имеют механизмы адгезии, колонизации и повреждения. Например, *Pseudomonas* обладают мукополисахаридной капсулой, препятствующей действию антител и угнетающей фагоцитоз, *Klebsiella* - капсулярным К-антигеном, пиллями I типа и экзотоксинами, *Proteus* способен расщеплять мочевины до аммиака, повышая рН мочи, что усиливает повреждение уротелия.

Практически все перечисленные штаммы микроорганизмов, а также *Enterobacter* и *Citrobacter*, способны, выделяя особые вещества, противостоять действию интерферона, лизоцима и комплемента, что обеспечивает им *длительную внутриклеточную персистенцию*.

Таким образом, *патогенность микроорганизмов, приводящая к их персистенции, на фоне дефицитных механизмов защиты от ИМП и нарушения оттока мочи, общей измененной реактивности макроорганизма, способствуют развитию пиелита, а затем и интерстициального нефрита, тубулопатии, с собственно клиническими проявлениями.*

Клиника и диагностика. Хронический необструктивный пиелонефрит вне обострения протекает с весьма скудной симптоматикой, и только *целенаправленный расспрос* больных позволяет выявить:

- эпизоды немотивированного субфебрилитета,
- познабливания,
- периодические тупые боли в поясничной области,
- расстройство мочеиспускания (никтурия),
- снижение работоспособности, утомляемость, которые обычно не ассоциируются с конкретным заболеванием.

Нередко единственным признаком ХП **является изолированный мочево́й синдром** (лейкоцитурия, бактериурия, протеинурия не более 1 г в сутки) или сочетание мочевого синдрома с анемией в отсутствие почечной недостаточности и гипертензии.

Для подтверждения диагноза важны анамнестические данные о повторных эпизодах инфекций мочевыводящих путей, или перенесенной бактериурии и лейкоцитурии с их количественной оценкой, однако их присутствие, как упоминалось, не позволяет достоверно установить топикку воспалительного процесса.

Обследование больных ХП несложно. Наряду с общеклиническими методами (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови), необходимо провести специальные исследования мочи, прежде всего, *анализ по Нечипоренко*. При этом выявляется *лейкоцитурия в осадке мочи - свыше 4000 в 1 мл*. Рекомендуется также обработать осадок мочи, как мазок крови, выявляя *преобладание нейтрофилов* (свидетельствует об инфекционной природе воспаления) или лимфоцитов (свидетельствует о напряженном иммунологическом процессе - волчаночный нефрит, отторжение почечного трансплантата и т.д.). При подозрении на ХП *производится количественная*

(>10 в 5 степени микробных колоний в 1 мл мочи) и качественная оценка бактериурии.

Основные диагностические исследования при ХП выявляют следующие изменения.

В общем анализе мочи характерны: умеренная протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия, микрогематурия, клетки Штернгеймера-Мальбина (активные лейкоциты), гипостенурия, щелочная реакция мочи (особенно при инфицировании видами *Proteus*, *Klebsiella* и *Pseudomonas*).

Анализ мочи по Нечипоренко (см выше).

Проба по Зимницкому - характерна гипоизостенурия.

Обзорная ренография - увеличение или уменьшение одной из почек в объеме, бугристость контуров, иногда - тень конкремента.

Особую роль в диагностике ХП играет внутривенная экскреторная урография, выявляющая снижение тонуса верхних мочевых путей, деформацию чашечек, пиелозктазии. Характерно уменьшение толщины почечной паренхимы на полюсах почек (симптом Ходсона), повышение более чем на 0,4 ренально-кортикального индекса (отношения площади чашечно-лоханочной системы к площади паренхимы). Отношение площади чашечно-лоханочной системы к площади почек при ХП увеличено, поскольку отмечается расширение ЧЛС.

При УЗИ почек выявляются уменьшение размеров, повышение эхогенности, деформация и расширение чашечно-лоханочной системы, бугристость контуров почки, асимметрия размеров и контуров почки; при обструкции мочевых путей - признаки гидронефроза на стороне поражения, конкременты.

Компьютерная томография дает представление о массе и плотности паренхимы почек, состоянии лоханок, сосудистой ножке, паранефральной клетчатке.

При радиоизотопной ренографии и сцинтиграфии размеры почек обычные или уменьшены, накопление изотопа снижено, удлиняется секреторная и экскреторная фазы кривой. Весомый диагностический признак - различие величины и функции почек, которым придается решающее значение.

Ангиография на ранних стадиях выявляет уменьшение числа мелких ветвей сегментарных артерий вплоть до их исчезновения, на поздних - малые размеры почки,

отсутствие границы между корковым и мозговым слоями; характерны деформации сосудов, сужение и уменьшение их количества.

При хромоцистоскопии - нарушение функций пораженной почки, однако у многих больных нарушения выделения индигокармина не обнаруживают.

Пункционная биопсия почек при пиелонефрите малоинформативна.

Группой риска по пиелонефриту являются пожилые люди (вследствие снижения иммунитета), беременные (вследствие нарушения уродинамики),

больные с различными метаболическими расстройствами, заболеваниями, вызывающими обструкцию мочевых путей или нарушения пассажа мочи.

Осложнения. Как и при других заболеваниях почек, при ХП может возникнуть *артериальная гипертензия*, развиваться *уремия* как проявление ХПН. В случае двустороннего процесса или при рефлюкс-нефропатии воспалительный процесс способен поразить всю почечную ткань (*апостематозный нефрит, абсцесс или карбункул почки*), выйти за ее пределы (*паранефрит*), вызвать *сепсис*. Поскольку при ХП воспалительный процесс протекает с облигатным поражением лоханки, ее **тонус** снижается, что вызывает *гидронефротическую трансформацию чашечно-лоханочной системы*.

При тяжелом воспалительном процессе возможен некроз почечных сосочков, а при отсутствии оттока из пораженного органа – **бактериемический шок**, связанный с всасыванием в кровь продуктов лизиса бактерий на фоне антибиотикотерапии.

Дифференциальный диагноз. В ряде случаев ХП приходится дифференцировать с латентно протекающим хроническим нефритом.

При гломерулонефрите количество эритроцитов в осадке мочи превышает количество лейкоцитов, при пиелонефрите выше количество лейкоцитов, при гломерулонефрите в лейкоцитарной формуле крови преобладают лимфоциты, при пиелонефрите – нейтрофилы.

При хроническом пиелонефрите рано нарушается концентрационная способность почек (проба Зимницкого), при гломерулонефрите – позже, на стадии развития ХПН.

Наибольшую сложность представляет дифференциальный диагноз между обострениями ХП и мочевой инфекцией другой локализации, нередко имеющей сходную клиническую симптоматику. Помимо перечисленных признаков ХП свойственно нарушение концентрационной функции почек, чего не наблюдается при собственно инфекции мочевыводящих путей.

Установить источник бактериурии можно с помощью редко используемого в России метода промывания мочевого пузыря. После промывания мочевого пузыря стерильной жидкостью его заполняют на 20 мин 0,2% раствором неомицина и каждые 30 мин делают посевы мочи. В случае поступления микробов из почек моча становится инфицированной.

Определенное значение для дифференциального диагноза имеет *ответ на антибактериальную терапию*.

Эрадикация микроорганизмов (стерильность мочи), достигнутая в первые дни лечения, свидетельствует, скорее, в пользу инфекции нижних мочевых путей, а не почек.

При латентном течении пиелонефрита целесообразно проведение преднизолонового теста (30 мг преднизолона в 10 мл 0,9% р-ра натрия хлорида внутривенно). Тест положителен, если после введения преднизолона происходит удвоение содержания в моче лейкоцитов и бактерий.

Диагностика хронический пиелонефрита у взрослых

1. Краткая информация о хроническом пиелонефрите

1.1 Определение

Хронический пиелонефрит (ХП) – длительный инфекционно-воспалительный процесс в стенках лоханки, чашек, в строме и паренхиме почки.

Хронический пиелонефрит может быть исходом острого, однако в большинстве случаев - относительно спокойно текущий процесс.

1.2 Этиология и патогенез

Неосложненный пиелонефрит в 75-95% вызывается *E.coli*, в 5-10% - *Staphylococcus saprophyticus*.

1.3 Эпидемиология

Самое частое заболевание почек и второе после инфекций верхних дыхательных путей

Заболеваемость 18 на 1000.

Женщины болеют в 2–5 раз чаще.

Распространённость, по данным о причинах смерти, от 8% до 20%.

1.4 Классификация

По этиологии:

Первичный – развивается в интактной почке.

Вторичный – на фоне заболеваний, нарушающих пассаж мочи:

- аномалии развития почек и мочевыводящих путей;
- мочекаменная болезнь;
- стриктуры мочеточника;
- болезнь Ормонда (ретроперитонеальный фиброз);
- пузырно-мочеточниковый рефлюкс и рефлюкс-нефропатия;
- аденома и склероз простаты;
- склероз шейки мочевого пузыря;
- нейрогенный мочевой пузырь;
- кисты и опухоли почки;

- новообразования мочевыводящих путей;
- злокачественные опухоли половых органов.

По локализации: одно- или двусторонним.

Фазы хронического пиелонефрита:

- активного воспаления;
- латентного воспаления;
- ремиссии или клинического выздоровления.

2. Диагностика хронического пиелонефрита

2.1 Жалобы

В активную фазу:

- тупые боли в поясничной области;
- дизурия не характерна, но возможно учащение мочеиспускания;
- эпизоды познобливания и субфебрилитета;
- утомляемость;
- общая слабость;
- снижение работоспособности.

В латентную фазу жалобы могут отсутствовать.

В стадии ремиссии жалоб нет.

2.2 Физикальное обследование

Возможны:

- болезненность при пальпации;
- положительный симптом Пастернацкого;
- полиурия;
- изменение АД – особенно при аномалии почек;
- повышенная температура тела.

2.3 Лабораторная диагностика

Общий анализ мочи:

- лейкоцитурия;
- бактериурия;
- протеинурия до 1г/сут;
- микрогематурия;
- гипостенурия;
- щелочная реакция.

УЗИ органов мочевыделительной системы:

- отёк паренхимы при обострении;
- повышенная эхогенность (нефросклероз);
- уменьшение размеров почки;
- расширение чашечно-лоханочной системы;
- деформация почки.

Дальнейшее обследование для уточнения диагноза хронического пиелонефрита в активной стадии **индивидуально**.

Бактериологический анализ мочи

Общий и биохимический анализ крови

Проба Реберга при подозрении на ХПН

Анализ на суточную протеинурию

Экскреторная урография для уточнения состояния мочевыводящих путей и диагностики нарушения пассажа мочи.

Ранние рентгенологические признаки хронического пиелонефрита:

- снижение тонуса верхних мочевых путей,
- уплощенность и закругленность углов форниксов,
- сужение и вытянутость чашечек.

Поздние рентгенологические признаки хронического пиелонефрита:

- резкая деформация чашечек,
- сближение чашечек,
- пиелоренальные рефлюксы,
- пиелозктазия,
- симптом Ходсона и снижение ренально-кортикального индекса.

Радиоизотопные методы - для выявления симметричности нефропатии и оценки функции.

Микционная цистоуретрография и/или ***радиоизотопная ренографии***
- выявление пузырно-мочеточникового рефлюкса и изменений нижних мочевыводящих путей.

КТ и МРТ – выявление провоцирующих заболеваний.

Биопсия почки – при дифференциальной диагностике.

При сохранении *лихорадки после 72 часов* лечения:

- спиральная КТ,
- экскреторная урография или нефросцинтиграфия.

При артериальной гипертензии – анализ крови на:

- ренин;
- альдостерон;
- ангиотензин.

Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь – хроническое заболевание, которое характеризуется образованием в почках и мочевыводящих путях мочевого камней в результате нарушения обмена веществ и изменениями со стороны мочевых органов.

Камнеобразование зависит от концентрации солей и величины рН мочи.

При щелочной реакции мочи в осадок выпадают карбонаты (соли угольной кислоты) и фосфаты (соли фосфорной кислоты), при кислой реакции – ураты (соли мочевой кислоты).



Симптомы

Основные симптомы – боль в поясничной области, гематурия, дизурия, отхождение конкременты, иногда – анурия (при обструкции мочеточника).

Симптомы почечной колики:

- острое начало после физического напряжения (тряской езды);

- интенсивная, нестерпимая боль в поясничной области с иррадиацией в паховую область, внутреннюю поверхность бедра, наружные половые органы разной продолжительности;
- отсутствие вынужденного положения, уменьшающего боль, пациенты мечутся, стонут;
- тошнота, рвота, боли в сердце, острая задержка мочи (рефлекторно);
- учащенное, болезненное мочеиспускание, иногда анурия,
- при присоединении инфекции – повышение температуры тела, озноб;
- объективно: асимметрия поясничной области (сколиоз и атрофия мышц с противоположной стороны), болезненность при пальпации области почек, по ходу мочеточников, резко положительный симптом Пастернацкого, иногда пальпируется почка на стороне поражения; при почечной колике – напряжение мышц передней стенки брюшной полости;
- гематурия – после приступа болей (в отличие от опухоли почки, при которой гематурия – постоянный симптом).

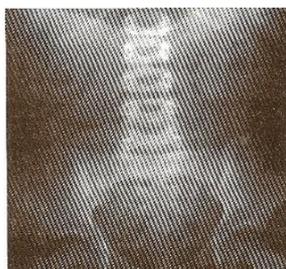
Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: в период ремиссии обнаруживается мало изменений, а во время почечной колики и обострении пиелонефрита выявляется лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.

ОАМ: небольшое количество белка (0,03 – 0,34 г/л), свежие (неизмененные) эритроциты, единичные цилиндры и соли. Лейкоцитурия появляется при осложнении нефролитиаза пиелонефритом. Кристаллурия (только в свежесобранной моче).

Биох. анализ крови: гиперурикемия, гиперфосфатемия и др.

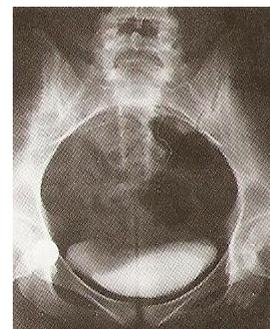
Рентгенологические методы исследования. Обзорный снимок мочевых путей позволяет установить не только наличие рентгенопозитивного камня, его величину, но и локализацию.



Норма



Камень в лоханке правой почки



Цистография



Почечная Ангиография



Камень в мочеточнике справа

Экскреторная урография: удается установить анатомо-функциональное состояние почек и мочевых путей, конфигурацию лоханки, локализацию конкремента, «дефект наполнения», наличие гидронефроза. Томография почек позволяет дифференцировать камень почки от камня желчного пузыря и других теней, не относящихся к мочевой системе.



Экскреторная урограмма
Уретеропиелография



Ретроградная урограмма.

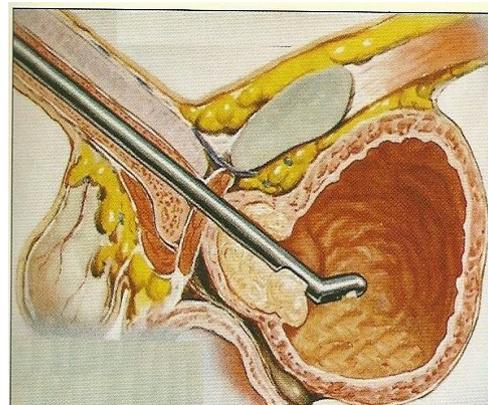


Ретроградная в норме.

Эндоскопический метод исследования.

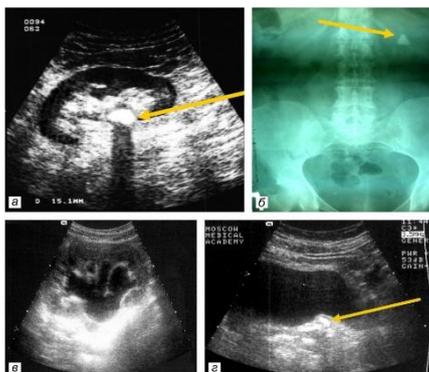


Оптическая часть, щипцы, катетеризационный цистоскоп и осветитель.

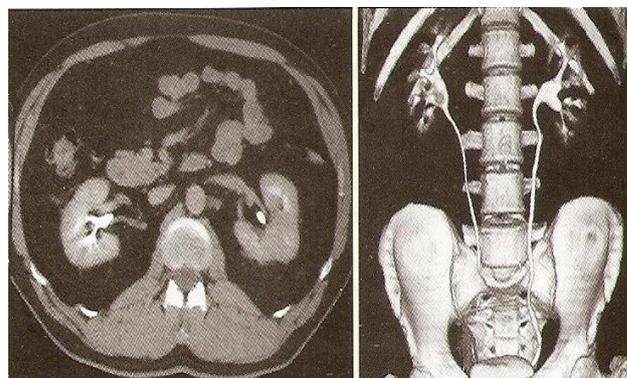


Цистоскоп проведён в мочевой пузырь.

УЗИ и компьютерная томография дает возможность выявлять мелкие конкременты почек. *Радиоизотопное исследование* (сканирование) дает информацию о наличии камня.



УЗИ



КТ, мультиспиральная компьютерная
томография

ДИАГНОСТИКА ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ.

Почечная колика – приступ болей в поясничной области при острой обструкции верхних мочевых путей

ФАКТОРЫ РИСКА:

- Мочекаменная болезнь.
- Аномалии развития верхних отделов мочевых путей.
- Стриктуры и перегибы мочеточников.
- Новообразования почек, мочеточников и забрюшинного пространства.

КЛАССИФИКАЦИЯ:

- Правосторонняя.
- Левосторонняя.

КЛИНИКА

- Боль:
 - внезапная, постоянная и схваткообразная разной продолжительности,
 - вынуждает метаться, менять положение, класть ладони на поясницу,
 - локализуется в поясничной области и/или в подреберье, у детей младшего возраста – в области пупка.

<u>Уровень обструкции мочеточника</u>	<u>Область иррадиации боли</u>
лоханочно-мочеточниковый сегмент	мезогастрий
перекрест мочеточника с подвздошными сосудами	пах и наружная поверхность бедр
нижняя треть мочеточника	головка полового члена (учащенное мочеиспускание, боль в уретре, ложные позывы к дефекации)



- Тошнота и рвота одновременно с болью.
- Гематурия.
- Дизурия.
- Олигурия и анурия.
- Незначительное повышение АД.
- Брадикардия.
- Головокружение.
- Обморок.
- Парез кишечника.
- Повышение температуры (при обструктивном пиелонефрите).

ТИПИЧНЫЕ СИМПТОМЫ

- Положительный симптом поколачивания по пояснице
- Болезненность пальпации поясничной области и костовертебрального угла
- Резкая болезненность передней брюшной стенки и ее ригидность
- Эритроциты в моче
- (Уретеро)пиелозктазия
- Снижение функции почки

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

- «Острый живот»
- Расслаивающая аневризма аорты

- Тромбоз мезентериальных сосудов
- Внематочная беременность
- Острый оофорит
- Перекрут кисты яичника
- Грыжа межпозвоночного диска
- Межреберная невралгия
- Опоясывающий лишай

Хроническая болезнь почек

1. Краткая информация

1.1 Определение

Хроническая болезнь почек – персистенция признаков повреждения почек более 3 месяцев как результат перманентного действия повреждающих факторов.

1.2 Этиология и патогенез

ХБП - надпочечниковый синдром, отражающий прогрессирующий характер хронических заболеваний почек.

Предрасполагающие факторы риска:

- Пожилой возраст
- Семейный анамнез

Иницирующие факторы риска:

- Сахарный диабет
- Артериальная гипертензия
- Иммунные заболевания
- Системные инфекции
- Инфекции мочевыводящих путей
- Мочекаменная болезнь
- Обструкция нижних мочевыводящих путей
- Нефротоксичные лекарственные препараты

Факторы риска прогрессирования ХБП:

- Артериальная гипертензия
- Гипергликемия
- Дислипидемия
- Курение
- Протеинурия

Приводящие к ХБП заболевания:

- клубочков (хр. гломерулонефрит), канальцев и интерстиция (хр. тублоинтерстициальный нефрит);
- диффузные болезни соединительной ткани (СКВ, системная склеродермия, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит);
- болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз, подагра, гипероксалурия);
- врожденные аномалии почек (поликистоз, гипоплазия почек, синдром Фанкони);
- первичные поражения сосудов: АГ, стеноз почечных артерий;
- обструктивные нефропатии: мочекаменная болезнь, опухоли мочеполовой системы;
- лекарственные поражения почек (ненаркотические анальгетики, НПВС и др.);
- токсические нефропатии (свинцовая, кадмиевая, кремниевая, алкогольная).

Немодифицируемые факторы риска развития ХБП:

- пожилой возраст;
- мужской пол;
- исходно низкое число нефронов;
- расовые и этнические особенности;
- наследственные.

Модифицируемые факторы риска развития ХБП:

- Сахарный диабет;
- АГ;
- Анемия;
- Альбуминурия/протеинурия;
- Метаболический ацидоз;
- Гиперпаратиреоз;
- Высокобелковая диета;
- Повышенное потребление натрия с пищей;
- Сердечно-сосудистые заболевания;
- Аутоиммунные болезни;
- Хроническое воспаление/системные инфекции;
- Инфекции и конкременты мочевых путей;
- Обструкция мочевых путей;
- Лекарственная токсичность;
- Дислипидемия;
- Табакокурение;
- Ожирение/метаболический синдром;
- Гипергомоцистеинемия.

1.3. Эпидемиология

Признаки повреждения почек и/или снижение СКФ - у каждого десятого.

Признаки ХБП отмечаются у 1/3 больных ХСН.

Снижение функции почек:

- у 36% лиц старше 60 лет;
- в общей популяции россиян - 16%, а при ССЗ - 26%;
- самостоятельная причина ускоренного развития изменений ССС.

В официальных отчетах смерть от нарушенной функции почек учитывается как ССЗ, игнорируя роль заболевания почек как основного фактора сердечно-сосудистого риска.

Заместительная почечная терапия (ЗПТ):

- получали более 20 000 (2007г);
- ежегодный прирост - 10,5% больных;
- средний возраст больных 47 лет;
- обеспеченность населения РФ ЗПТ в 2,5–7 раз ниже европейской, в 12 раз ниже США.

1.4. Классификация

Под ХБП понимается наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующих не менее 3 месяцев вне зависимости от нозологии.

Основные признаки, предполагающие ХБП:

- Повышенная альбуминурия (АУ)/протеинурия (ПУ).
- Стойкие изменения в осадке мочи: гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия.
- Изменения электролитного состава крови и мочи: изменение электролитов, нарушение кислотно-щелочного равновесия и др.
- Изменения почек при лучевых методах исследования: аномалии развития, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др.
- Патоморфологические изменения ткани почек, выявленные при биопсии.
- Стойкое снижение СКФ менее 60 мл/мин/1.73 м² даже при отсутствии повышенной АУ/ПУ и других маркеров повреждения почек.

Скрининг и мониторинг хронической болезни почек

Скрининг ХБП - ранняя диагностика ХБП и факторов риска ее развития.

Группы ФР:

1. повышающие восприимчивость паренхимы к повреждающим агентам;
2. инициирующие повреждение почечной ткани;
3. способствующие прогрессированию почечного повреждения;
4. важные для профилактики при ЗПТ факторы ТПН.

При наличии одного из ФР ХБП не реже 1 раза в год следует **определять рСКФ и АУ/ПУ.**

Первичная консультация нефролога показана при впервые выявленном:

- снижении СКФ /1.73 м²,
- АУ/ПУ А3–А4,
- неконтролируемой АГ.

Пациенты с ХБП должны регулярно наблюдаться нефрологом.

При ХБП С4–С5 стадии необходимо наблюдение диализного центра по месту жительства для подготовки к заместительной терапии и ее планового начала.

К ведению пациентов с урологическими заболеваниями и начальными признаками ухудшения функции почек должен привлекаться нефролог.

Показания для амбулаторной консультации нефролога:

Впервые выявленные и подтвержденные при повторном исследовании:

- ПУ.
- АУ ≥ 30 мг/сут (мг/г).
- Гематурия.
- СКФ до уровня.
- Повышение уровня креатинина или мочевины крови.
- АГ впервые выявленная до 40 лет или после 60 лет.
- Резистентная к лечению АГ.
- Нарушение концентрационной функции почек, канальцевые нарушения (никтурия, полиурия, стойкая депрессия удельного веса мочи, глюкозурия при нормальном сахаре).
- Признаки синдрома Фанкони, других тубулопатий, резистентного рахита у ребенка, особенно в сочетании с нарушением физического развития.

Показания к нефрологическому стационарному обследованию:

- Олигурия.

- Быстро прогрессирующее снижение функции почек (удвоение креатинина менее чем за 2 мес.).
- Впервые выявленное снижение СКФ.
- Нефротический синдром НС (ПУ >3 г/сут, гипоальбуминемия).
- Впервые выявленный выраженный мочевого синдром (ПУ >1 г/сут).

2. Диагностика

Критерий снижения функции почек - уровень стандартизированной на поверхность тела СКФ **ниже 90 мл/мин/1.73 м²**.

СКФ **ниже 60–89 мл/мин/1.73 м²** - ХБП устанавливается даже при отсутствии маркеров почечного повреждения.

СКФ **в пределах 60–89 мл/ мин/1.73 м²** - начальное или незначительное снижение:

- для диагностики ХБП необходимо наличие маркеров почечного повреждения;
- вариант возрастной нормы для 65-летних и старше;
- до 65 лет - группа высокого риска развития ХБП, необходим контроль состояния почек не реже 1 раза в год и активная профилактика ХБП.

Критерии постановки диагноза ХБП:

- на протяжении 3 месяцев определяется любой клинический маркер повреждения почек;
- однократно при морфологическом исследовании или визуализации определяется маркер необратимых структурных изменений почек;
- сохраняющееся более 3 месяцев снижение СКФ вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек.

СКФ

Нет безусловно точного, доступного и удобного метода определения СКФ

«Золотой стандарт» измерения СКФ - клиренс инулина, ⁵¹Cr-ЭДТА (этилендиаминтетрауксусной кислоты), ^{99m}TcDTPA (диэтилентриаминопентауксусной кислоты), ¹²⁵I-йоталамата или йогексола.

Клиренсовые методы технически сложные и трудоемкие, дорогие и не безопасные для пациента, используются в научных исследованиях и в трансплантологии.

Радиоизотопные методы определения СКФ отдельно оценивают функциональные возможности почек.

Оценка СКФ по клиренсу креатинина в пробе Реберга– Тареева удобна, но менее точная, требует стандартизации площади тела по формулам Дюбуа или Хейкока и не менее 1000 суточного диуреза.

Оценка СКФ по уровню креатинина сыворотки крови не учитывает факторы, влияющие на кинетику креатинина, приводя к ошибке - завышению СКФ и недооценке тяжести ХБП.

Высокий креатинин свидетельствует о нарушении функции почек, но его референсные пределы не означают нормальной СКФ, поэтому не используется для оценки выраженности дисфункции почек и решения вопроса о начале заместительной терапии.

Формула Кокрофта–Голта проста, но её значение нуждается в стандартизации на поверхность тела пациента.

Точнее формулы Кокрофта–Голта - расчёт по **сокращенной формуле MDRD**, но формула некорректно отражает СКФ у монголоидов и других этносов, а при истинной СКФ выше 60 мл/мин/1.73 м² занижает результат.

Оптимально для определения функции почек **уравнение СКД-ЕРІ**, не требующее стандартизации по площади тела.

У детей используется **формула Шварца**.

Не используются расчетные методы оценки СКФ, а применяются клиренсовые:

- нестандартные размеры тела (ампутация, бодибилдер);
- ИМТ 40 кг/м²;
- беременность;
- заболевания скелетной мускулатуры (миодистрофии);
- параплегия и квадриплегия;
- вегетарианская диета;
- быстрое снижение функции почек;
- определение безопасной дозы нефротоксичного препарата;
- при решении вопроса о начале ЗПТ;
- больные с почечным трансплантатом.

Стадии ХБП по уровню СКФ (в мл/мин/1.73 м²):

- С1 >90
- С2 60–89
- С3а 45–59
- С3б 30–44
- С4 15–29

- C5 <15

Альбуминурия/протеинурия (АУ/ПУ)

Исследование АУ/ПУ выполняется каждому больному с ХБН.

Уровень альбумин/креатинин определяют в суточной моче или общий белок/креатинин в разовой утренней порции.

Исследование **экскреции альбумина с мочой** для диагностики и мониторинга ХБП

при отсутствии ПУ в разовых порциях или уровне ПУ <0,5 г/сут.

Повышенный уровень АУ может быть единственным показателем, отражающим субклиническое течение ХБП, особенно при медленных сосудистых поражениях почек.

АУ/ПУ отражает:

- повышение проницаемости клеточных мембран;
- изменения транспортных процессов в проксимальных канальцах;
- повышение гемодинамической нагрузки на клубочек;
- наличие системной и ренальной эндотелиальной дисфункции.

Градации выраженности экскреции альбумина с мочой:

- 10 мг/сут (10 мг альбумина/г креатинина мочи) - верхняя граница нормы/«оптимальный»,
- 10–29 мг/г «высоконормальный»,
- нормоальбуминурия,
- 30–299 мг/сут (30–299 мг/г креатинина) – микроальбуминурия/«высокий»,
- >300 мг/сут (>300 мг/г креатинина мочи) - макроальбуминурия/протеинурия,
- 300– 1999 мг/г «очень высокий»,
- >2000 мг/г «нефротический».

Для оценки тяжести поражения почек вместо АУ пригодно определение общего белка в суточной моче (**суточная ПУ**) или отношения **общий белок/креатинин** в утренней порции мочи.

Нет необходимости индексации АУ/ПУ при постоянном гемодиализе (ГД) или перитонеальном диализе (ПД).

Формулировка диагноза

При ХБП необходимо идентифицировать конкретную этиологическую причину - нозологию. В исключительных случаях диагноз ХБП устанавливают без детализации причины.

Порядок указаний патологии в диагнозе:

1. нозологический диагноз,
2. основные проявления заболевания,
3. стадия ХБП по СКФ,
4. индекс АУ/ПУ,
5. вид ЗПТ.

Примеры формулировки диагноза:

- СД, тип 2. Диабетический гломерулосклероз. ХБП С3а А3.
- Гипертоническая болезнь III ст. Риск 4. Гипертонический нефросклероз. ХБП С3а А1.
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз. НС. ХБП С3а А4.
- IgA-нефропатия. Изолированный мочевого синдром. ХБП С3б А3.
- Мембранопролиферативный гломерулонефрит (МБПГН). НС. ХБП 5д (постоянный ГД с 12.05.2020).
- IgA-нефропатия. Остронефритический синдром. Постоянный ГД с 15.03.2019 по 17.04.2021. Аллотрансплантация почки от родственного донора от 18.04.2021.
- ХБП С1А3т.

При временной этиологической неопределенности в диагнозе употребляется только термин «ХБП» с указанием стадии.

В МКБ-10 устаревший термин «хроническая почечная недостаточность» заменен на «хроническая болезнь почек».

Принципы диагностических методов исследования заболеваний эндокринной системы (гипертиреоз, сахарный диабет)

*Идельбаев Юлай Юмабаевич,
Юлдашбаева Гульшат Фаиловна,
преподаватели ГАПОУ РБ
«Сибайский медицинский колледж»*

Сахарный диабет (СД) и патология щитовидной железы (ЩЖ) являются наиболее распространенными заболеваниями эндокринной системы. Данные по распространенности СД варьируют в зависимости от формулировки диагноза. По данным Национальной программы состояния здоровья и питания (NHANES III), примерно у 14 % всего взрослого населения в мире имеется какой-либо тип СД или нарушение гликемии натощак с существенной долей субъектов, которые не знают о своей болезни. Общая распространенность СД растет и по прогнозам к 2030 году во всем мире должна возрасти до 438,4 миллиона [1].

Патология ЩЖ обнаруживается примерно у 7 % взрослого населения [3]. Дисфункция щитовидной железы чаще встречается у больных сахарным диабетом, чем в общей популяции, и может негативно влиять на метаболический контроль диабета. Пациенты, страдающие как сахарным диабетом, так и заболеваниями щитовидной железы, должны быть объектом отдельных диагностических и терапевтических стандартов.

Подходы к обследованию пациентов с эндокринными заболеваниями принципиально не отличаются от принятых в клинике внутренних болезней, при этом необходимо учитывать, что нарушение функции эндокринной железы, как правило, сопровождается изменением со стороны нескольких, а иногда большинства органов и систем. Несмотря на то, что установление диагноза большинства эндокринопатий требует верификации лабораторными или инструментальными методами, доминирующее значение имеют данные анамнеза и физикального исследования.

Среди общих особенностей анамнеза эндокринопатий следует отметить, что за исключением сахарного диабета и ряда других заболеваний, эндокринная патология чаще развивается в относительно молодом возрасте. При нарушении функции большинства эндокринных желез происходит изменение массы тела, внешнего вида, физической активности и половой функции. Так, сам факт беременности и родов на протяжении предполагаемого анамнеза у женщины позволяет с высокой долей вероятности усомниться в наличии у нее тяжелого эндокринного заболевания. Наиболее значимые вопросы, которые необходимо обсудить при сборе анамнеза эндокринного заболевания, представлены в таблице 1.

Данные анамнеза, типичные для многих эндокринных заболеваний

№	Наиболее значимые вопросы при сборе анамнеза
1.	Снижение массы тела (часто выраженное)
2.	Прибавка массы тела (редко выраженная)
3.	Изменение внешнего вида и психики
4.	Нарушение менструального цикла
5.	Бесплодие
6.	Снижение либидо
7.	Эректильная дисфункция
8.	Галакторея
9.	Нарушение потоотделения (потливость, сухость кожи)
10.	Нарушение роста волос (гипертрихоз, выпадение волос)
11.	Кардиомиопатия (нарушение ритма, сердечная недостаточность)
12.	Изменение артериального давления (гипотензия, гипертензия)
13.	Нарушение пищевого поведения (анорексия, булимия)
14.	Мышечная слабость
15.	Переломы костей
16.	Задержка роста
17.	Семейный анамнез эндокринного заболевания

Для большинства наиболее распространенных в клинической практике заболеваний семейный анамнез для постановки диагноза имеет ограниченное значение (условным исключением можно считать сахарный диабет 2 типа). Это связано с тем, что большинство эндокринопатий являются не наследуемыми заболеваниями, а патологией с наследственной предрасположенностью.

Сочетание яркой клинической симптоматики многих эндокринопатий с особенностями психики больных зачастую приводит к тому, что диагностическая концепция у медицинских работников зарождается уже при первом взгляде на пациента и опрос ведется активно, поскольку значимые для диагноза жалобы часто не предъявляются больным. Но иногда первое впечатление даже опытного эндокринолога не подтверждается при гормональном исследовании (например, при гипотиреозе).

В диагностике эндокринных заболеваний можно выделить 4 группы типичных ошибок:

1. Игнорирование очевидной клинической симптоматики. Наиболее часто эти ошибки допускаются при синдроме Кушинга и акромегалии, когда медленно развивающиеся клинические проявления воспринимаются как

«возрастные» изменения или отдельные симптомы (артериальная гипертензия, ожирение, анемия), либо трактуются как самостоятельные заболевания.

2. Переоценка значимости лабораторных методов исследования. Определение уровня гормонов «на всякий случай» ведет к тому, что лабораторные данные возводятся в абсолютную диагностическую значимость. Очень часто источником ошибок при интерпретации данных гормонального исследования является игнорирование правил забора материала (добавление консерванта, антикоагулянта и проч.), а также несоблюдение самой методики гормонального исследования.

3. Переоценка значимости инструментальных методов исследования. Проведение УЗИ надпочечников или яичников, компьютерной или магнитно-резонансной томографии надпочечников или головы без анализа клинической картины и определения уровня необходимых гормонов часто служит неверным основанием для заключения о наличии патологии соответствующих органов. При этом варианты анатомического строения или несущественные отклонения от нормы также считаются прямым указанием на патологический процесс и приводят к постановке диагноза несуществующего заболевания.

4. Упорный поиск эндокринной патологии. У лиц с конституциональными особенностями обмена веществ, астеническими проявлениями, вегетативными расстройствами, алиментарными нарушениями, при злоупотреблении медикаментами, неврозах и других психических расстройствах нередко ведется настойчивый поиск эндокринных заболеваний. Ситуацию ухудшает бессистемное проведение большого числа гормональных и инструментальных исследований, у многих таких пациентов удается выявить какие-то клинически незначимые сдвиги, которые патогенетически не связаны с основным заболеванием.

СД определяют как синдром хронической гипергликемии и глюкозурии, поэтому диагноз "сахарный диабет" должен быть подтвержден результатами лабораторного исследования. Гипергликемия может сочетаться, как, например, при СД типа 1, с ацетонурией и повышением экскреции кетоновых тел, являющихся продуктами окисления жирных кислот. При СД гипергликемия в течение длительного времени может быть единственным симптомом, который случайно выявляют при обследовании по поводу других заболеваний.

Гликемия. В норме содержание глюкозы в крови натощак при определении глюкозооксидазным или ортотолуидиновым методом составляет 3,3—5,5 ммоль/л (60—100 мг/100 мл). У детей содержание глюкозы в крови 4,1—5,6 ммоль/мл, у лиц в возрасте 40-59 лет 4,1—5,9 ммоль/л.

Как показали исследования, проведенные в последние годы, с возрастом содержание глюкозы в сыворотке крови увеличивается, в связи с чем после 60 лет необходимо проводить его коррекцию, которая составляет 0,056 ммоль/л (1 мг/100 мл) на каждый последующий год. У практически

здоровых лиц пожилого возраста (60—90 лет) гликемия натощак может составлять 4,4—6,4 ммоль/л, а у лиц старше 90 лет — 4,2—6,7 ммоль/л и даже выше — до 8,0 ммоль/л (до 145 мг/100 мл).

Диагноз сахарного диабета может быть установлен при положительных результатах одного из следующих тестов:

1) клинические симптомы диабета (полиурия, полидипсия и необъяснимое уменьшение массы тела) и случайное повышение концентрации глюкозы в плазме $> 11,1$ ммоль/л (>200 мг/100 мл);

2) уровень глюкозы в сыворотке крови натощак (состояние натощак — это отсутствие в любой пищи в течение не менее 8 ч) $> 7,1$ ммоль/л (>126 мг/100 мл);

3) уровень глюкозы в плазме крови через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой (75 г глюкозы) $>11,1$ ммоль/л (>200 мг/100 мл).

Подчеркнуто, что в отсутствие соответствующего уровня гипергликемии и признаков острой метаболической декомпенсации указанные критерии должны быть подтверждены результатами повторного определения гликемии в крови в другие дни.

Наиболее важным и значимым тестом в диагностике СД является определение уровня гликемии натощак (минимум 8 часов голодания). В РФ уровень гликемии, как правило, оценивается в цельной крови. Во многих странах широко используется определение уровня глюкозы в плазме крови. Оральному глюкозотолерантному тесту (ОГТТ; определение уровня глюкозы через 2 часа после приема внутрь растворенных в воде 75 граммов глюкозы) в этом плане придается меньшее значение. Тем не менее на основании ОГТТ диагностируется нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). НТГ диагностируется если уровень гликемии цельной капиллярной крови натощак не превышает 6,1 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки глюкозой оказывается выше 7,8 ммоль/л, но ниже 11,1 ммоль/л. Другим вариантом нарушения углеводного обмена является нарушенная гликемия натощак (НГНТ). Последняя устанавливается если уровень гликемии цельной капиллярной крови натощак находится в пределах 5,6–6,0 ммоль/л, а через 2 часа после нагрузки глюкозой меньше 7,8 ммоль/л). НТГ и НГНТ в настоящее время объединяют термином предиабет, поскольку у обеих категорий пациентов высок риск манифестации СД и развития диабетической макроангиопатии.

Для диагностики СД уровень гликемии должен определяться стандартными лабораторными методами. При интерпретации показателей гликемии следует иметь в виду, что натощак уровень глюкозы в цельной венозной крови соответствует ее уровню в цельной капиллярной. После приема пищи или ОГТТ ее уровень в венозной крови примерно на 1,1 ммоль/л ниже, чем в капиллярной. Содержание глюкозы в плазме примерно на 0,84 ммоль/л выше, чем в цельной крови. С целью оценки компенсации и адекватности терапии СД уровень гликемии оценивается в капиллярной

крови при помощи портативных глюкометров самими пациентами, их родственниками или медицинским персоналом.

При любом типе СД, а также при значительной нагрузке глюкозой может развиваться глюкозурия, которая является следствием превышения порога реабсорбции глюкозы из первичной мочи. Порог реабсорбции глюкозы значительно индивидуально варьирует (\approx 9-10 ммоль/л). Как отдельно взятый показатель глюкозурия для постановки диагноза СД использоваться не должна. В норме, за исключением случаев значительной пищевой нагрузки рафинированными углеводами, глюкозурия не встречается.

Продукция кетонных тел (ацетон, ацетоацетат, β -гидроксипутират) значительно интенсифицируется при абсолютном дефиците инсулина. При декомпенсации СД 1 типа может определяться выраженная кетонурия (исследуется при помощи тест-полосок, которые опускаются в мочу). Легкая (следовая) кетонурия может определяться у здоровых людей при голодании и безуглеводной диете.

Важным лабораторным показателем, который используется для дифференциальной диагностики типов СД, а также для выявления формирования дефицита инсулина у пациентов с СД 2 типа, является уровень С-пептида. По уровню С-пептида в крови можно косвенно судить об инсулинсекретирующей способности β -клеток ПЖЖ. Последние продуцируют проинсулин, от которого перед секрецией отщепляется С-пептид, попадающий в кровь в одинаковых количествах с инсулином. Инсулин на 50 % связывается в печени и имеет время полужизни в периферической крови около 4 мин. С-пептид из кровотока печенью не удаляется и имеет время полужизни в крови около 30 мин. Кроме того, он не связывается клеточными рецепторами на периферии. Поэтому определение уровня С-пептида является более надежным тестом для оценки функции инсулярного аппарата. Уровень С-пептида наиболее информативно исследовать на фоне стимуляционных проб (после приема пищи или введения глюкагона). Тест неинформативен, если он проводится на фоне выраженной декомпенсации СД, поскольку выраженная гипергликемия оказывает токсическое действие на β -клетки (глюкозотоксичность)[2].

Гипертиреоз - симптомокомплекс, обусловленный гиперсекрецией тиреоидных гормонов. Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – заболевание, характеризующееся стойким патологическим повышением продукции Т3, Т4 диффузно увеличенной щитовидной железой с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и ЦНС.

Диагноз ДТЗ ставят на основании клинических симптомов и данных лабораторного исследования, в первую очередь – определения в крови Т3, Т4. Может применяться индекс свободного тироксина, он также увеличен.

Некоторые авторы рекомендуют определение антител к тиреоглобулину, микросомальным фракциям, особенно если речь идет о дифференциальном диагнозе с нетиреоидной патологией.

Для динамического наблюдения за размерами и морфологией щитовидной железы рекомендуется УЗИ, которое, однако, не всегда может заменить сканирование. Сканирование и УЗИ не являются методами диагностики собственно ДТЗ и используются по показаниям. В редких случаях может быть использован тест с тиролиберином.

При дифференциальной диагностике ЭОП и других поражений орбиты используют КТ и УЗИ орбиты. При этом утолщение ретробульбарной мускулатуры выявляют даже при отсутствии клинических признаков ЭОП.

К числу заболеваний, сопровождающихся синдромом гипертиреоза, помимо ДТЗ, относится токсическая аденома (болезнь Плуэммера), токсический многоузловой зоб (болезнь-синдром Marine-Lenhart), а также более редкие формы гипертиреоза – искусственный, обусловленный приемом тиреоидных гормонов с целью симуляции или по косметическим соображениям, продукция тиреоидных гормонов эктопированной в яичник ЩЖ (struma ovarii), фолликулярный рак ЩЖ, гормонально-активные аденомы гипофиза, подострый тиреоидит, кордарон-индуцированный тиреотоксикоз, гипертиреоз, развивающийся на фоне приема йод-содержащих фармакологических и контрастных веществ, поливитаминов, бензиодарона.

Высокий уровень Т4 обнаружен у находящихся в тяжелом состоянии пожилых больных с выраженной декомпенсацией соматического заболевания.

Дифференциально-диагностическими признаками токсической аденомы являются: отсутствие экзофтальма, увеличение одной доли железы при пальпации, УЗИ и сканировании. Особенно показательна проба с в/м введением ТТГ и повторным сканированием (ранее не визуализирующаяся доля поглощает изотоп и четко изображается на сканограмме) [2].

Таким образом, в диагностике заболеваний эндокринной системы (сахарного диабета и гипертиреоза) необходим системный подход с учетом лабораторных, инструментальных методов исследования, а также данных анамнеза и физикального исследования.

Список использованной литературы

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремьинская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология. — М.: Медицина, 2017. — 816 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. — М., издательская группа «ГЭОТАР- Медиа», 2007 г. - 432 с.
3. Юзвенко Т.Ю. Частота структурных поражений щитовидной железы у больных сахарным диабетом 2-го типа //Международный эндокринологический журнал. — 2015. — № 1(65). — С. 19-22.

Принципы диагностических методов исследования заболеваний системы крови (железодефицитная анемия, лейкоз)

*Урманчина Светлана Борисовна,
преподаватель ГАПОУ РБ
«Туймазинский медицинский колледж»*

Болезни системы крови остаются серьезной проблемой медицинской науки и практики, поэтому по-прежнему актуально изучение диагностических критериев заболеваний системы крови, рассмотрение вопросов ранней диагностики с учетом анамнеза выявленных клинических проявлений и лабораторных показателей.

Железодефицитная анемия (ЖДА) – клиничко-гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина в результате дефицита железа, развивающегося на фоне различных патологических (физиологических) процессов, и проявляющийся признаками анемии и сидеропении.

Диагностические критерии:

Жалобы

Общеанемический синдром: слабость, повышенная утомляемость, головокружение, головные боли (чаще в вечернее время), одышка при физической нагрузке, ощущение сердцебиения, синкопальные состояния, мелькание «мушек» перед глазами при невысоком уровне артериального давления, Часто наблюдается умеренное повышение температуры, нередко сонливость днем и плохое засыпание ночью, раздражительность, нервность, конфликтность, плаксивость, снижение памяти и внимания, ухудшение аппетита. Выраженность жалоб зависит от адаптации к анемии. Лучшей адаптации способствует медленный темп анемизации.

Сидеропенический синдром:

- **Изменение кожи и ее придатков** - сухость, шелушение, легкое образование трещин, бледность; волосы тусклые, ломкие, «секутся», рано седеют, усиленно выпадают; изменения ногтей: истончение, ломкость, поперечная исчерченность, иногда ложкообразная вогнутость (койлонихии).
- **Изменения слизистых оболочек** - глоссит с атрофией сосочков, трещины в углах рта, ангулярный стоматит.

- **Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта** - атрофический гастрит, атрофия слизистой пищевода, дисфагия, затруднение глотания сухой и твердой пищи.
- **Мышечная система** - миастения (вследствие ослабления сфинктеров появляются императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле, иногда ночное недержание мочи у девочек). Следствием миастении могут быть и невынашивание беременности, осложнения в процессе беременности и родов.
- **Пристрастие к необычным запахам** – нравится запах бензина, резины, масляной краски, лака, сырых подвальных помещений.
- **Извращение вкуса** - выражается в стремлении есть что-либо малосъедобное.
- **Сидеропеническая миокардиодистрофия** - склонность к тахикардии, гипотонии.
- **Нарушения в иммунной системе** - снижается уровень лизоцима, В-лизинов, комплемента, некоторых иммуноглобулинов, снижение уровня Т- и В-лимфоцитов, что способствует высокой инфекционной заболеваемости при ЖДА и появлению вторичного иммунодефицита комбинированного характера.

Сведения из анамнеза:

При хронических постгеморрагических ЖДА.

- 1. Маточные кровотечения** - меноррагии различного генеза, гиперполименорея (menses более 5 дней, особенно при появлении первых менструаций до 15 лет, при цикле менее 26 дней, наличие сгустков крови более суток), нарушение гемостаза, аборт, роды, миома матки, аденомиоз, внутриматочные контрацептивы, злокачественные опухоли.
- 2. Кровотечения из желудочно-кишечного тракта** - при выявлении хронической кровопотери проводится тщательное обследование пищеварительного тракта с исключением заболеваний ротовой полости, пищевода, желудка, кишечника, глистная инвазия анкилостомой. У взрослых мужчин, женщин после менопаузы основной причиной железодефицита являются кровотечения из ЖКТ, которые могут спровоцировать: язвенная болезнь, диафрагмальная грыжа, опухоли, гастриты (алкогольные или вследствие лечения салицилатами, стероидами, индометацином). Нарушения в системе гемостаза могут привести к кровотечениям из ЖКТ.
- 3. Донорство** - у 40% женщин приводит к скрытому дефициту железа, а иногда, главным образом, у женщин-доноров с многолетним стажем (более 10 лет) - провоцирует развитие ЖДА.

4. Другие кровопотери: носовые, почечные, ятрогенные, искусственно вызванные при психических заболеваниях.

5. Кровоизлияния в замкнутые пространства: легочный гемосидероз, гломические опухоли, особенно при изъязвлении, эндометриоз.

При ЖДА, связанных с повышенной потребностью в железе. Беременность, лактация, период полового созревания и интенсивного роста, воспалительные заболевания, интенсивные занятия спортом, лечение витамином В₁₂ у больных с В₁₂ дефицитной анемией.

При ЖДА, связанных с нарушением поступления железа. Неполноценное питание с преобладанием мучных и молочных продуктов. При сборе анамнеза необходимо учитывать особенности питания (вегетарианство, соблюдение постов, диеты). У некоторых больных, нарушенная абсорбция железа в кишечнике может маскироваться общими синдромами, такими как стеаторрея, спру, целиакия или диффузный энтерит. Недостаточность железа часто возникает после резекции кишечника, желудка, гастроэнтеростомии. Атрофический гастрит и сопутствующая ахлоргидрия также могут уменьшать всасывание железа. Плохой абсорбции железа могут способствовать снижение продукции соляной кислоты, уменьшение времени, необходимого для всасывания железа. В последние годы изучается роль хеликобактерной инфекции в развитии ЖДА. Отмечено, что в некоторых случаях обмен железа в организме при эрадикации хеликобактера может нормализоваться и без дополнительных мер.

При ЖДА, связанных с нарушением транспорта железа. Эти ЖДА связаны с врожденной антрансферринемией, наличием антител к трансферрину, снижением трансферрина за счет общего дефицита белка.

Объективное обследование пациента:

- бледность кожных покровов и слизистых;
- «синева» склер вследствие их дистрофических изменений, лёгкая желтизна области носогубного треугольника, ладоней как результат нарушения обмена каротина;
- койлонихии;
- хейлит (заеды);
- неотчётливая симптоматика гастрита;
- непроизвольное мочеиспускание (следствие слабости сфинктеров);
- симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в груди и иногда отёки на ногах.

Лабораторные исследования

№	Лабораторный показатель	Норма	Изменения при ЖДА
1.	Морфологические изменения эритроцитов	нормоциты – 68% микроциты – 15,2% макроциты – 16,8%	Микроцитоз сочетается с анизоцитозом, пойкилоцитозом
2.	Цветовой показатель	0,86 -1,05	Гипохромия показатель менее 0,86
3.	Содержание гемоглобина	Женщины – не менее 120 г/л Мужчины – не менее 130 г/л	Уменьшено
4.	MCH	27-31 пг	Менее 27 пг
5.	MCHC	33-37%	Менее 33 %
6.	MCV	80-100 фл	Снижен
7.	RDW	11,5 – 14,5%	Увеличен
8.	Средний диаметр эритроцитов	7,55±0,099 мкм	Уменьшен
9.	Количество ретикулоцитов	2-10:1000	Не изменено
10.	Коэффициент эффективного эритропоэза	0,06-0,08x10 ¹² л/сутки	Не изменен или уменьшен
11.	Железо сыворотки	Женщины – 12-25 мкмоль/л Мужчины –13-30 мкмоль/л	Снижено
12.	Общая железосвязывающая способность сыворотки крови	30-85 мкмоль/л	Повышена
13.	Латентная железосвязывающая способность сыворотки	Менее 47 мкмоль/л	Выше 47 мкмоль/л
14.	Насыщение трансферрина железом	16-15%	Уменьшено
15.	Десфераловый тест	0,8-1,2 мг	Уменьшение
16.	Содержание протопорфиринов в эритроцитах	18-89 мкмоль/л	Повышено
17.	Окраска на железо	В костном мозге присутствуют сидеробласты	Исчезновение сидеробластов в пунктате
18.	Уровень ферритина	15-150 мкг/л	Уменьшение

Инструментальные исследования:

С целью выявления источников кровопотери, патологии других органов и систем:

- рентгенологическое исследование органов ЖКТ по показаниям;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки по показаниям;
- фиброколоноскопия, ректороманоскопия;
- УЗИ щитовидной железы;
- стерильная пункция для дифференциальной диагностики.

Острые лимфобластные лейкозы представляют собой гетерогенную группу опухолевых заболеваний системы крови, характеризующуюся неконтролируемой пролиферацией в костном мозге, периферической крови и других органах лимфобластов.

Диагностические критерии:

Основным критерием острого лимфобластного лейкоза является наличие более 20% бластов в костном мозге, определяемых по иммунологическим и цитохимическим характеристикам как лимфобласты. Основным критерием лимфобластного типа бластного криза хронического миелолейкоза – наличие более 30% бластов, определяемых по иммунологическим и цитохимическим характеристикам как лимфобласты.

Жалобы на:

- слабость;
- потливость;
- утомляемость;
- лихорадка;
- познабливание;
- боли в костях или суставах;
- снижение массы тела;
- геморрагические высыпания в виде петехий на коже и слизистых;
- повышенная кровоточивость;
- увеличение лимфоузлов, печени, селезенки.

Анамнез: следует обратить внимание на:

- длительно сохраняющуюся слабость;
- быструю утомляемость;
- частые инфекционные заболевания;
- увеличение лимфоузлов, печени, селезенки;
- повышенную кровоточивость;
- появление геморрагических высыпаний на коже и слизистых оболочках .

При объективном обследовании пациента:

- бледность кожных покровов;
- геморрагические высыпания на коже, слизистых оболочках;
- одышка;
- тахикардия;
- увеличение лимфоузлов;
- увеличение печени;
- увеличение селезенки.

Лабораторные исследования:

Общий анализ крови: проводится подсчет лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов. Данный анализ проводится одним из первых у пациентов с подозрением на заболевание крови. Этот анализ может выявить патологические клетки в периферической крови - лимфобласты, характерные для острого лимфобластного лейкоза. Однако данного анализа недостаточно для установки диагноза, необходимо проведение исследования клеточного состава костного мозга.

Морфологическое исследование костного мозга: острый лимфобластный лейкоз, характеризуется наличием более 20% лимфобластов в мазке.

Иммунофенотипирование клеток костного мозга: данный анализ позволяет установить вариант заболевания, в зависимости от наличия и выраженности экспрессии определенных антигенов:

- 1) Антигены, специфичные для В-лимфобластов – CD10+, CD19+, CD79a+, cCD22+, sCD22+, CD24+, PAX+, TdT+, возможна экспрессия CD34+, CD20+;
- 2) Антигены, специфичные для Т-лимфобластов – CD1a+, CD2+, CD3+, CD4+, CD5+, CD7+, CD8+, CD34+ [2].

Цитологический анализ спинномозговой жидкости: при обнаружении более 5% бластов в мазке спинномозговой жидкости констатируется нейрорлейкемия.

Молекулярно-генетическое исследование: при остром лимфобластном лейкозе возможно обнаружение следующих, характерных генетических нарушений:

- гиперплоидия – 5 – 65 хромосом без структурных аномалий;
- гипоплоидия – менее 46 хромосом;
- транслокация t (9;22) (q34;q11.2) – ген BCR/ABL1;
- транслокация t (v;11q23) – реаранжировка гена MLL;
- транслокация t (12;22) (p13;q22) – ген TEL-AML1;
- транслокация t (1;19) (q23;p13.3) – ген E2A-PBX1;
- транслокация t (5;14) (q31;q32) – ген IL3-IGH [1].

Инструментальные исследования:

УЗИ органов брюшной полости и селезенки: увеличение размеров печени, селезенки.

УЗИ периферических и внутрибрюшных лимфоузлов – увеличение размеров и изменение структуры лимфоузлов.

КТ грудного сегмента: инфильтративные изменения легочной ткани, увеличение размеров внутригрудных лимфоузлов, органов средостения.

ЭКГ: нарушение проводимости импульсов в сердечной мышце.

ЭхоКГ: признаки сердечной недостаточности (ФВ<60%), снижение сократимости, диастолическая дисфункция, легочная гипертензия, пороки и регургитации клапанов.

ФГДС: признаки эзофагита, гастрита, бульбита, дуоденита (поверхностный, катаральный, эрозивный, язвенный).

Литература

1. Терапия с курсом первичной медико-санитарной помощи / Смолева Э.В., Аподиакос . –Изд.10-е, доп.- Ростов на Дону: Феникс 2017.- 652 с. (среднее профессиональное образование).
2. Протоколы клинических исследований в гематологии МЗ РФ, 2018 г.
3. Пропедевтика клинических дисциплин/ Смолева Э.В.; под ред. Аванесьянца Э.М., Кабарухина Б.В.- изд.4-е- Ростов на Дону: Феникс, 2016.
4. Федюкович Н.И. Внутренние болезни: учебник/ Федюкович Н.И.. Изд. 7-е доп. И перераб.- Ростов на Дону: Феникс 2017.- 573 с. (среднее профессиональное образование).
5. Шишкин А.М. Пропедевтика клинических дисциплин. – Изд.2-е перераб. И доп.- М. Академия, 2016.

Принципы диагностических методов исследования заболеваний костно-мышечной системы (ревматоидный артрит, деформирующий остеоартроз)

*Бакиева Неля Мухаметовна,
Погодина Алла Борисовна,
преподаватели ГАПОУ РБ
«Уфимский медицинский колледж»*

Заболевания ОДА

Ревматоидный артрит

Определение: Ревматоидный артрит (РА) – хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Клиника:

I степень (минимальная активность):

- Небольшие боли в суставах.
- Непродолжительная скованность по утрам (до 0,5 - 1,5 ч).
- Маловыраженные экссудативные явления в суставах.
- Температура кожи над суставами нормальная.
- СОЭ повышена до 20 мм/ч.
- Количество лейкоцитов в крови нормальное.
- Уровень А₂ - глобулинов повышен до 12 %.
- СРП +.
- Показатели фибриногена, сиаловых кислот несколько повышены.

II степень (средняя активность):

- Боли в суставах не только при движениях, но и в покое.
- Скованность продолжается до полудня.
- Выраженное болевое ограничение подвижности в суставах.
- Стабильные экссудативные явления: припухлость, выпот, скопление экссудата.
- Поражение внутренних органов выражено нечетко.
- Температура тела субфебрильная.
- СОЭ повышена - от 25 до 40 мм/ч.
- Количество лейкоцитов в крови (8 - 10) * 10⁹/л.
- Содержание А₂-глобулинов увеличено до 15 %.
- СРП + +.
- Заметно повышены уровни сиаловых кислот, фибриногена.

III степень (высокая активность)

- Сильные боли в покое.

- Выраженные экссудативные явления в суставах: значительная припухлость, гиперемия, повышение температуры кожи.
- Скованность до второй половины дня.
- Выраженное ограничение подвижности.
- Признаки активного воспалительного процесса во внутренних органах (плеврит, перикардит, кардит, нефрит и др.).
- Температура тела высокая.
- СОЭ превышает 40 мм/ч.
- Количество лейкоцитов в крови (15 - 20) * 10⁹/л, А₂ – глобулинов - 15 %.
- СРП + + +.
- Резко увеличено содержание фибриногена, сиаловых кислот.

Лабораторные данные:

1. ОАК: признаки умеренной нормохромной анемии, при высокой активности и большой длительности заболевания анемия более выражена. Количество лейкоцитов и величина СОЭ зависят от степени активности процесса. Наиболее важный и закономерно изменяющийся показатель - повышение СОЭ

2. Биохимические исследования неспецифичны и используются для установления степени активности воспалительного процесса. Выявляются диспротеинемия - уменьшение уровня альбуминов и увеличение - глобулинов, прежде всего А₁ - и А₂ - фракций, повышение содержания фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот в зависимости от активности процесса

3. ИИ крови: а) наличие РФ. Определяется с помощью реакции Волера - Роуза, латекс - теста, дерматоловой пробы. Реакция Волера - Роуза основана на способности сыворотки больного РА вызывать агглютинацию сенсibilизированных бараньих эритроцитов, считается положительной с титра 1:32. Латекс - тест и дерматоловая проба заключаются в способности РФ склеивать нагруженные человеческим глобулином частицы латекса и дерматола. Положительны, начиная с титра 1:20. Исследовать РФ в настоящее время рекомендуется параллельно в двух реакциях; б) содержание в крови В - , Т - лимфоцитов, иммуноглобулинов (часто снижение количества Т - лимфоцитов, Т - супрессорной функции, дисиммуноглобулинемия)

Инструментальные исследования:

1. Рентгенография суставов.

- Околосуставной эпифизарный остеопороз
- Крупнопетлистая костная структура
- Истончение и подчеркнутость контуров кортикального слоя
- Исчезновение постепенного перехода от серого тона губчатого вещества к более светлому контуру кортикального слоя

- «размытость» трабекулярного рисунка эпифизов
- Сужение суставной щели
- Сужение суставной щели
- Краевые эрозии (узуры)
- В проксимальных межфаланговых, пястно - фаланговых (чаще в головках II - III пястных костей) суставах, костях запястья, в лучезапястном суставе, головках плюсневых костей
- В наиболее тяжелых случаях формируется анкилоз
- Остеопороз околосуставной проявляется крупнопетливой костной структурой (в связи с рассасыванием части костных балок)

2. Радиоизотопное исследование суставов.

Проводится с ^{99}Tc , который способен накапливаться в синовиальных оболочках суставов. Концентрация изотопа меняется в зависимости от состояния ткани. В неизмененную синовиальную оболочку ^{99}Tc включается незначительно, а при развитии воспалительного процесса концентрация изотопа значительно возрастает.

3. Исследование синовиальной жидкости

- Прозрачность – мутная.
- Вязкость – низкая.
- Количество клеток в 1 мкл - 5000 – 25000.
- Нейтрофилы, % - более 75.
- Мононуклеары, % - менее 25.
- Рагоциты + .
- Общий белок, г/л - 40 – 60.
- Глюкоза, ммоль/л - 0,5 - 3,5.
- Лактатдегидрогеназа, ед - более 300.
- N – ацетил – В – А – глюкозаминидаза - более 300.
- Ревматоидный фактор + .

Программа обследования:

1. Клиническое обследование (анамнез, характер боли в суставах и утренней скованности, исследование формы суставов, объема движений в них, температуры кожи над суставами)
2. ОАК, ОАМ
3. БАК: общий белок и его фракции, фибриноген, фибрин, сиаловые кислоты, гаптоглобин, СРП, серомукоид, проба Фильчагина – Грейлинга
4. ИИ: РФ, В – и Т – лимфоциты, субпопуляции Т – лимфоцитов, РБТЛ, иммунглобулины
5. Исследование синовиальной жидкости
6. Рентгенография суставов

Закрепление пройденного материала

Задание № 1
Цифровой диктант

1. Заболевание невыясненной этиологии
2. Этиологический фактор приводит к повреждению синовиальной оболочки
3. «Львиная шея»
4. «Плавник моржа»
5. Артериальная гипертензия
6. Чувство страха, смерти выражено
7. Диспепсические расстройства
8. Поражения мелких суставов
9. Скованность движения
10. Припухлость суставов
11. Кожный зуд
12. Ревматоидные узелки
13. Остеопороз
14. Лейкоцитоз
15. Чаще всего боли в суставах появляется во второй половине дня, ночью
16. В патогенезе - комплекс а/г- а/т
17. Нарушение кислотообразующей функции желудка
18. Сухой кашель
19. Осложнение - амилоидоз почек
20. Атрофия мышц
21. Возможна - гектическая лихорадка
22. Рефлекторная стенокардия
23. Слюнотечение
24. Дисфагия
25. Глоссит
26. Исследование синовиальной жидкости
27. Контрактура мышц
28. Анкилоз суставов
29. Синдром Фелти
30. Осложнение - перикардиты, эндокардиты.

Задание №2
Графический диктант

ДОА	
РА	

1. Заболевание суставов с образованием узур.
2. Заболевание, при котором поражается тазобедренные суставы и диски позвоночника.
3. Трудности и боли при вставании, резких движениях.
4. Синдром « Плавник моржа».

5. Сопровождается нарушением чувствительности в зоне поражения.
6. Биохимия крови: С - реактивный белок, а2- глобулин, ревматоидный фактор, СОЭ ускорена, анемия.
7. Симптом «Утиная походка».
8. Эрозия суставных поверхностей.
9. Заболевание медленно прогрессирует.
10. Сопровождается ограничением движения.

Задание №3 **Цифровой диктант**

Выбрать и распределить:

Ревматоидный артрит (РА) и Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)

1. Хроническое, длительно развивающееся воспалительное заболевание соединительной ткани, характеризующееся повреждением суставов и системным поражением внутренних органов.
2. По мере прогрессирования происходит эрозия кости и деформация суставов.
3. Заболевание возникает как аутоиммунная реакция организма на этиологический фактор.
4. Инфекционные агенты: вирус Эпштейна-Барра, цитомегаловирус, микопlasма, герпес-вирус, краснуха.
5. Ранний симптом – утренняя скованность в суставах.
6. Характерный клинический признак «плавник моржа», «шея лебедя».
7. Огрубение голоса, одышка, дисфагия, поражение перстневидно-черпаловидного сустава.
8. Гранулематозное поражение оболочек сердца.
9. Амилоидоз почек.
10. Поражение кожи – экхимозы, мелкоочаговый дигитальный некроз.
11. Инфекционное заболевание, вызванное в- гемолитическим стрептококком, последствие перенесенной ангины, гриппа.
12. Острое начало, высокая температура.
13. Отечность, болезненность, гиперемия пораженных тканей.
14. Симметричность и летучесть болей.
15. Эффект после приема ацетилсалицилатов.
16. Кольцевая эритема на плечах и туловище, проходит бесследно.

Эталон ответов:

1-РА, 2-РА, 3-РА, 4-РА, 5-РА, 6-РА, 7- РА, ОРЛ, 8-РА, ОРЛ, 9-РА,
10-РА, ОРЛ, 11-ОРЛ, 12-ОРЛ, 13- ОРЛ, 13-ОРЛ, 14-ОРЛ, 15- ОРЛ, 16-ОРЛ.

Контроль исходного уровня знаний

Эталон ответов

Эталоны ответов к тестовым заданиям:

1-а 2-а 3-б 4-а 5-г 6-г 7-б 8-в 9-г 10-а

Эталон ответа к задаче №1:

1. План обследования:

- общий анализ крови (лейкоцитоз, лимфоцитоз, клетки Боткина-Гумпрехта, анемия, увеличение СОЭ),
- анализ крови на сахар (норма),
- биохимический анализ крови (норма),
- анализ крови на ВИЧ, RW (отрицательно),
- общий анализ мочи (норма),
- обзорная флюорография (увеличение лимфоузлов средостения),
- УЗИ (увеличение печени, селезенки, мезентериальных лимфоузлов),
- ЭКГ (возрастные изменения),
- стерильная пункция: (увеличение лимфоцитарной метаплазии (>30%)),
- пункция лимфоузлов (лимфоциты-95-100%, единичные пролимфоциты и лимфобласты).

2. Общий анализ крови при хроническом лимфолейкозе:

лейкоцитоз, лимфоцитоз, клетки Боткина - Гумпрехта, анемия, увеличение СОЭ, при обострении бластный криз.

Эталон ответа к брейн-рингу

Звено №1

1. Острый лейкоз.
2. Острый лейкоз.
3. Острый и хронический лейкоз.
4. Острый лейкоз.
5. Хронический лейкоз.
6. Острый и хронический лейкоз в терминальную стадию.
7. Острый лейкоз.
8. Острый лейкоз и хронический лимфолейкоз.
9. Острый лейкоз в острый период, хронический лейкоз в терминальную стадию.
10. Снижение эритроцитов, цветового показателя, гемоглобина.

Звено №2

1. Слабость, разбитость, недомогание, астения.
2. Поражение нервной системы при лейкозах.
3. Острый лейкоз.
4. Снижение защитных сил организма.
5. ОАК - для острого лейкоза.
6. Для диагностики лейкозов.
7. Хронический лейкоз.
8. При увеличении лимфоузлов в области бифуркации трахеи.

ПАСПОРТ РАБОЧЕЙ ПРОГРАММЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО МОДУЛЯ ПМ.01 ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Область применения рабочей программы

Рабочая программа профессионального модуля является частью программы подготовки специалистов среднего звена в соответствии с ФГОС по специальности СПО 31.02.01 Лечебное дело в части освоения основного вида профессиональной деятельности (ВПД): диагностическая деятельность и соответствующих профессиональных компетенций (ПК):

ПК 1.1. Планировать обследование пациентов различных возрастных групп.

ПК 1.2. Проводить диагностические исследования.

ПК 1.3. Проводить диагностику острых и хронических заболеваний.

ПК 1.4. Проводить диагностику беременности.

ПК 1.5. Проводить диагностику комплексного состояния здоровья ребенка.

ПК 1.6. Проводить диагностику смерти.

ПК 1.7. Оформлять медицинскую документацию.

Рабочая программа профессионального модуля может быть использована в дополнительном профессиональном образовании на следующих циклах усовершенствования по специальности «Лечебное дело»:

2.5. Охрана здоровья работников промышленных и других предприятий

2.6. Охрана здоровья сельского населения

2.7. Охрана здоровья работников водного и морского транспорта

2.8. Медицина общей практики

2.9. Семейная медицина

Цели и задачи профессионального модуля – требования к результатам освоения профессионального модуля

С целью овладения указанным видом профессиональной деятельности и соответствующими профессиональными компетенциями обучающийся в ходе освоения профессионального модуля должен:

иметь практический опыт:

– обследования пациента;
– интерпретации результатов обследования лабораторных и инструментальных

– методов диагностики, постановки предварительного диагноза;

– заполнения истории болезни, амбулаторной карты пациента;

уметь:

– планировать обследование пациента; осуществлять сбор анамнеза;

– применять различные методы обследования пациента;

– формулировать предварительный диагноз в соответствии с современными классификациями;

– интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов диагностики;

– оформлять медицинскую документацию;

знать:

– топографию органов и систем организма в различные возрастные периоды;

– биоэлектрические, биомеханические и биохимические процессы, происходящие в организме;

– основные закономерности развития и жизнедеятельности организма;

– строение клеток, тканей, органов и систем организма во взаимосвязи с их функцией в норме и патологии;

– основы регуляции физиологических функций, принципы обратной связи, механизм кодирования информации в центральной нервной системе;

– определение заболеваний;

– общие принципы классификации заболеваний;

– этиологию заболеваний;

– патогенез и патологическую анатомию заболеваний;

– клиническую картину заболеваний, особенности течения, осложнения у различных возрастных групп;

– методы клинического, лабораторного, инструментального обследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОСВОЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО МОДУЛЯ

Результатом освоения профессионального модуля является овладение обучающимися видом профессиональной деятельности диагностическая деятельность, в том числе профессиональными (ПК) и общими (ОК) компетенциями:

Код	Наименование результата обучения
ПК 1.1.	Планировать обследование пациентов различных возрастных групп.
ПК 1.2.	Проводить диагностические исследования.
ПК 1.3.	Проводить диагностику острых и хронических заболеваний.
ПК 1.4.	Проводить диагностику беременности.
ПК 1.5.	Проводить диагностику комплексного состояния здоровья ребенка.
ПК 1.6.	Проводить диагностику смерти.
ПК 1.7.	Оформлять медицинскую документацию.
ОК 1.	Понимать сущность и социальную значимость своей будущей профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.
ОК 2.	Организовывать собственную деятельность, выбирать типовые

	методы и способы выполнения профессиональных задач, оценивать их эффективность и качество.
ОК 3.	Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность.
ОК 4.	Осуществлять поиск и использование информации, необходимой для эффективного выполнения возложенных на него профессиональных задач, а также для своего профессионального и личностного развития.
ОК 5.	Использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности.
ОК 6.	Работать в команде, эффективно общаться с коллегами, руководством, пациентами.
ОК 7.	Брать ответственность за работу членов команды (подчиненных), за результат выполнения заданий.
ОК 8.	Самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение своей квалификации.
ОК 9.	Ориентироваться в условиях частой смены технологий в профессиональной деятельности.
ОК 10.	Бережно относиться к историческому наследию и культурным традициям народа, уважать социальные, культурные и религиозные различия.
ОК 11.	Быть готовым брать на себя нравственные обязательства по отношению к природе, обществу, человеку.
ОК 12.	Организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности.
ОК 13.	Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей.