

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

СБОРНИК

материалов участников республиканского информационно-обучающего
семинара «Учебно-методическое обеспечение раздела
Проведение диагностики различных заболеваний и состояний в терапии
МДК.01.01 Пропедевтика клинических дисциплин
в структуре ПМ.01 Диагностическая деятельность
по специальности 31.02.01 Лечебное дело»

Белебей
2022 г.

Содержание

Аннотация	3
1. Принципы диагностики заболеваний щитовидной железы	4
2. Современные методы диагностики ишемической болезни сердца.....	17
3. Принципы диагностики пневмонии	22
4. Принципы диагностических методов хронического панкреатита	33
5. Современные методы диагностики мочекаменной болезни.....	41
6. Современные методы диагностики остеоартроза	50

Аннотация

Семинар «Учебно-методическое обеспечение раздела Проведение диагностики различных заболеваний и состояний в терапии МДК.01.01 Пропедевтика клинических дисциплин в структуре ПМ.01 Диагностическая деятельность по специальности 31.02.01 Лечебное дело» состоялся 26 апреля 2022 г. и имел целью стандартизацию учебно-методического обеспечения раздела Проведение диагностики различных заболеваний и состояний в терапии.

В рамках представленных докладов участниками были изучены, проанализированы и систематизированы учебно-методические материалы по тематике семинара.

Данный сборник содержит учебно-методические разработки преподавателей ГАПОУ РБ «Белебеевский медицинский колледж», ГАПОУ РБ «Белорецкий медицинский колледж», ГАПОУ РБ «Салаватский медицинский колледж», ГАПОУ РБ «Сибайский медицинский колледж», ГАПОУ РБ «Стерлитамакский медицинский колледж» и ГАПОУ РБ «Туймазинский медицинский колледж».

1. Принципы диагностики заболеваний щитовидной железы

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

Щитовидная железа – одна из самых важных эндокринных желез, функция которой заключается в хранении йода и выработке йодсодержащих гормонов (йодтиронинов), принимающих активное участие в регуляции множества обменных процессов веществ, проходящих как в отдельных клетках, так и в организме в целом.



Вырабатываемые ЩЖ тиреоидные гормоны представлены тироксином (Т₄, тетраiodтиронин), трийодтиронином (Т₃) и тиреокальцитонином (кальцитонин).

АНАТОМИЯ И ТОПОГРАФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа (далее – ЩЖ) расположена на передней поверхности шеи и по форме напоминает бабочку.

Она расположена ниже щитовидного хряща, состоит из двух долей, соединенных перешейком. В 30% случаев встречается пирамидальная доля, которая отходит от перешейка.

Перешеек железы задней своей поверхностью прилегает к 2-3-4-му кольцам трахеи, но может спускаться до 5-6, что необходимо учитывать при проведении трахеотомии.

Размеры щитовидной железы зависят от возраста, пола и в настоящее время объективные данные о размерах ЩЖ можно получить, используя ультразвуковой метод диагностики.

Позади щитовидной железы в паратрахеальной клетчатке, по ходу следования возвратного нерва, а также в передне-верхнем средостении располагаются верхние и нижние группы околощитовидных желез.

Количество околощитовидных желез может быть от 4 и более. Околощитовидные железы могут располагаться как экстракапсулярно, так и межкапсулярно.

Основной морфофункциональной единицей щитовидной железы является фолликул, диаметр которого составляет примерно 200 мкм.

Изнутри стенка фолликула выстлана одним слоем эпителиальных клеток – тиреоцитов, а полость заполнена коллоидом, состоящим в основном из тиреоглобулина – белка, синтезируемого тиреоцитами.

Ежедневно ЩЖ выделяет в кровь около 100 мкг Т4 и примерно 10 мкг Т3.

РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Функция ЩЖ контролируется тремя механизмами.

Основной контроль осуществляет гипоталамо-гипофизарная система с помощью тиреолиберина (ТРГ) и тиреотропного гормона (ТТГ). Этот механизм регуляции основан на принципе обратной связи или механизма “плюсминус” взаимодействия гормонов, открытый выдающимся русским ученым М.М. Завадовским. Клетки передней доли гипофиза (тиреотрофы) чувствительны к уровню Т3 в крови и, при снижении функции щитовидной железы повышается уровень ТТГ.

Другим механизмом регуляции функции ЩЖ является центральная регуляция, осуществляющая свое влияние через ЦНС. Примером центральной регуляции может служить эмоциональный стресс. Эмоциональный стресс, вызвав повышение тиреоидных гормонов, не нарушает обратную связь и контроль гипоталамо-гипофизарной системы.

И третий вид регуляции функции ЩЖ – это метаболическая регуляция.

Функция ЩЖ связана с очень лабильным геохимическим показателем – содержанием в окружающей среде неорганического йода.

Йод поступает в организм человека с пищей и водой, суточная потребность в йоде в зависимости от возраста составляет 100-200 мкг, а за всю жизнь человек употребляет около 3-5 грамм йода (примерно одна чайная ложка).

Недостаток йода в пище и в воде встречается во многих регионах мира.

При недостаточном поступлении йода развиваются йододефицитные заболевания (ЙДЗ).

Недостаток поступления йода в организм приводит к активизации адаптационных механизмов, направленных на поддержание нормального уровня тиреоидных гормонов в крови.

Если дефицит йода, пусть небольшой, сохраняется достаточно долго, то происходит “истощение” механизмов адаптации и развитие ЙДЗ.

В массовом сознании йододефицит ассоциируется только с увеличением щитовидной железы – зобом.

Механизм увеличения щитовидной железы при йододефицитном состоянии обусловлен повышенной секрецией ТТГ на пониженное образование гормонов щитовидной железой.

При недостатке йода запускаются пролиферативные процессы, железа гипертрофируется, т.е. увеличивается в размерах, а затем гиперплазируется.

Основной причиной диффузного увеличения щитовидной железы является именно дефицит йода.

Морфологически это проявляется уменьшением высоты фолликулярных клеток, увеличением диаметра фолликулов и накоплением в их просвете коллоида.

Такой зоб можно назвать коллоидным. Массовая йодная профилактика эффективно снижает распространенность диффузного и узлового зоба в популяции.

Наиболее значительным последствием недостаточности йода является нарушение развития нервной системы плода и новорожденного. Увеличение размеров ЩЖ является маркером ЙДЗ.

Щитовидная железа влияет на:

- интенсивность метаболизма,
- иммунную систему,
- умственное и физическое развитие,
- состояние центральной и периферической нервной систем,
- рост и развитие костей скелета,
- регуляцию дыхательной и сердечно-сосудистой систем,
- состояние пищеварительного тракта, печени, почек,
- репродуктивную систему,
- поддержание температуры тела,
- старение организма.

Факторы риска:

- нерациональное питание,
- неблагоприятная наследственность,
- женский пол,
- стрессы, психические травмы,
- аутоиммунные заболевания,
- неблагоприятные экологические факторы,
- хронические заболевания носоглотки,
- лучевое воздействие на область головы и шеи,
- патология гипоталамуса и гипофиза,
- ятрогения.

Причины широкой распространенности:

- постоянный умеренный дефицит йода в продуктах питания,
- усиление вредного воздействия окружающей среды,
- различные экологические и социологические катастрофы и их последствия,
- длительное психоэмоциональное напряжение.



КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Врожденные аномалии щитовидной железы.
2. Эндемический зоб.
3. Спорадический зоб.
4. Токсический зоб (тиреотоксикоз, болезнь Грейвса, Базедова болезнь).
5. Первичный гипотиреоз: по степени выраженности — легкий, средний, тяжелый (микседема).
6. Воспалительные заболевания:
 - а) острый тиреоидит, струмит;
 - б) тиреоидит Риделя (фиброзный);
 - в) хронический лимфоматозный тиреоидит (аутоиммунный, Хашимото);
 - г) гранулематозный зоб (де Кервен–Крайля);
 - д) редкие воспалительные заболевания специфического характера: туберкулез, сифилис, актиномикоз.
7. Повреждения щитовидной железы:
 - а) открытые;
 - б) закрытые.
8. Доброкачественные опухоли.
9. Злокачественные опухоли.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Жалобы больного:

При гипопункции – сонливость, вялость, зябкость, набор веса, изменения голоса, отеки.

При гиперфункции – сердцебиение, потливость, дрожь, похудание, слабость, раздражительность, возбудимость.
2. История заболевания – характер начала заболевания, время появления симптомов, были ли госпитализации, какая осуществлялась диагностика, какое получает лечение и т. д.
3. История жизни – уточнить место рождения и проживания (выявление эндемичных очагов)
4. Осмотр – телосложения лица, шеи (увеличение, деформация)

При гипопункции – тучность, отеки.

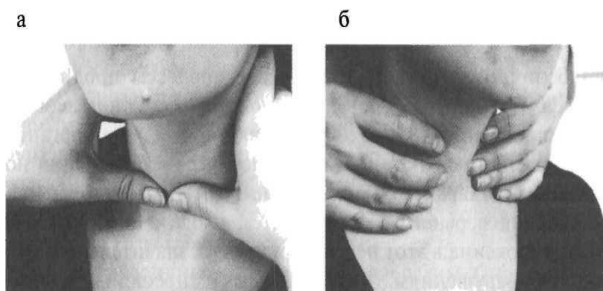
При гиперфункции – астенизация, «глазные» симптомы.
5. Измерение температуры тела, артериального давления, ЧСС, аускультация сердца.

При гипопункции – снижение температуры, артериального давления, ЧСС.

При гиперфункции – повышение до субфебрильной температуры, артериального давления, ЧСС.

6. Пальпация – щитовидной железы, отёков:

- определение размеров (увеличение и её характер – локально или диффузно),
- определение консистенции,
- определение эластичности,
- определение болезненности,
- определение смещаемости,
- определение симметричности долей,
- пальпация близлежащих лимфоузлов.



Международная классификация зоба (ВОЗ, 1994):

- 0-я степень – зоба нет;
- 1-я степень – размеры доли больше дистальной фаланги большого пальца исследуемого, зоб пальпируется, но не виден;
- 2-я степень – зоб пальпируется и виден на глаз.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- УЗИ щитовидной железы и окружающих лимфоузлов;
- исследование крови на гормоны и онкомаркеры ЩЖ;
- УЗИ + ТАБ;
- ЭКГ;
- сцинтиграфия;
- радионуклидное сканирование;
- КТ, МРТ гипоталамо-гипофизарной области для выявления опухоли гипофиза;
- рентгенологическое исследование шеи и органов грудной клетки – смещение трахеи при большом объеме щитовидной железы;
- ларингоскопия;
- ангиография с контрастированием крупных сосудов шеи.

Ультразвуковая диагностика щитовидной железы

Определение:

- положения,
- размеров,
- структуры,
- плотности,
- контуров,
- состояния окружающих лимфатических узлов,
- кровотока,
- классификация по TI-RADS,
- TI-RADS – классификация для определения злокачественности,

необходимости проведения ТАБ.

В норме:

- Объем ЩЖ у мужчин – до 25 мл, у женщин – до 18 мл.

- Объем каждой доли рассчитывают по формуле:

$$V = A \times B \times C \times 0.479,$$

где А – длина доли,

В – толщина доли,

С – ширина доли (в см), 0.479 – коэффициент коррекции на эллипсоидную форму доли.

*Исследование крови на гормоны ЩЖ,
для оценки её функционального состояния*

- общий Т4 (64 – 150 нмоль/л);
- свободный Т4 (10 – 26 пмоль/л);
- общий Т3 (1,2 – 2,8 нмоль/л);
- свободный Т3 (3,4 – 8,0 пмоль/л);
- тиреоглобулин (ТГ);
- тиреотропный гормон (ТТГ) (0,5 – 5,0 мЕД/л);
- тиреокальцитонин;
- функциональная проба с тиреолиберином (тиреотропин-рилизинг-гормон, ТРГ);

– исследование аутоантител к тиреоглобулину, тиреоидной пероксидазе (микросомальному антигену, ко второму коллоидному антигену, рецептору ТТГ).

Состояние функциональной активности ЩЖ

- гипертиреоз – повышение функциональной активности самой ЩЖ (может быть физиологическим и патологическим);
- тиреотоксикоз – синдром, вызванный длительным и стойким избытком в организме тиреоидных гормонов, развивающихся при различных заболеваниях и патологических состояниях организма;

- гипотиреоз – синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов ЩЖ или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне;
- эутиреоз – нормальная функциональная активность.

Дифференциальная диагностика по лабораторным признакам

Дифференциальная диагностика по лабораторным признакам представлена в таблице 1.

Таблица 1

Показатель	Норма	ДТЗ	Гипотиреоз
Общий тироксин крови	62-141 нмоль/л	Повышен	Снижен
Свободный тироксин крови	32-83.0 нмоль/л	Повышен	Снижен
Содержание тиреотропина в крови	2.4-5.4 МЕД/л	Снижено	Снижено при вторичном, повышено - при первичном гипотиреозе
Общий трийодтиронин крови	1.17-3.00 нмоль/л	Повышен	Снижен
Свободный трийодтиронин крови	4.5-15.7 нмоль/л	Повышен	Снижен
Связанный с белками йод (СБИ) -90% от всего показателя составляет связанный с белком Т4	135-670 нмоль/л	Повышен	Снижен
Захват I131 щитовидной железой	Через 2ч - 8-18%; через 4ч - 12-23%; через 24 ч - 35-48%	Повышен (особенно через 2 и 4ч)	Снижен
ХС сыворотки крови	3.6-7.6 ммоль/л	Снижен	Повышен
Тироксинсвязывающий глобулин крови	0.24-0.4 мкмоль/л	Снижен	Повышен
Время ахиллова рефлексора	280+-20 мс	Укорочено	Удлинено

Сцинтиграфия щитовидной железы

Для проведения радионуклидного исследования применяют технеций-пертехнитат (Тс99) или радиоактивный йод (I125).

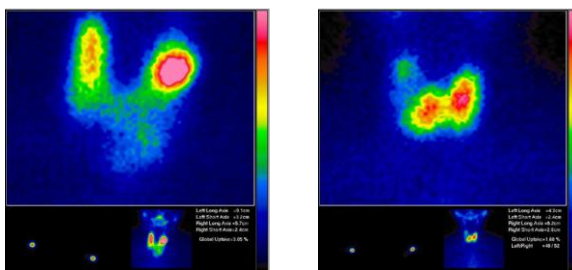
Сканирование щитовидной железы позволяет оценить функциональную активность щитовидной железы, определить функцию узловых образований.

С помощью радиоизотопного исследования узловые образования подразделяются на:

- гипофункционирующие «холодные»,
- изофункционирующие «теплые»,
- гиперфункционирующие «горячие».

Холодные узлы в 10-20% случаев оказываются злокачественными, тогда как среди горячих узлов менее 4%.

Радионуклидное исследование – необходимый метод для дифференциальной диагностики диффузного токсического зоба и многоузлового токсического зоба и токсической аденомы.



ЭКГ (изменения при гипертиреозе, кардиотоксической кардиомиопатии)

- учащение сердечных сокращений,
- высокие заострённые зубцы Р и Т,
- мерцание предсердий,
- экстрасистолия,
- гипертрофия левого желудочка,
- депрессия сегмента ST, отрицательный Т.

Консультации узких специалистов:

- окулиста – при офтальмопатии,
- кардиолога – кардиотоксической кардиомиопатии,
- психиатра.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ДТЗ, болезнь Грейвса)

Генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, обусловленное стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов диффузно увеличенной ЩЖ под влиянием специфических тиреодистимулирующих аутоантител с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Триада симптомов при ДТЗ

- зоб;
- экзофтальм;
- тахикардия.

Все клинические симптомы можно разделить на 3 группы:

- симптомы, связанные с избытком тиреоидных гормонов;
- симптомы, связанные с активностью симпатической нервной системы;
- внетиреоидные иммунологические проявления.

Глазные симптомы при ДТЗ:

- Штельвага – редкое мигание век;
- Грефе – отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вниз предмете, при этом между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;
- Кохера – аналогичен симптому Грефе, но при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вверх предмете, при этом между нижним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;
- Дальримпля (экзофтальм) – расширение глазной щели с появлением белой полоски склеры между радужной оболочкой и верхним веком;
- Мебиуса – потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии: вследствие слабости приводящих глазных мышц фиксированные на близко расположенном предмете глазные яблоки расходятся и занимают исходное положение;
- Жоффруа – отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх;
- Боткина – мимолетное широкое раскрытие глазных щелей при фиксации взгляда;
- Розенбаха – мелкий тремор закрытых век;
- Репнева – Мелехова – гневный взгляд.

Степени тяжести тиреотоксикоза:

- легкая – частота пульса 80-100 в мин, нет мерцательной аритмии и резкого похудения, слабый тремор рук, работоспособность снижена незначительно;
- средняя – пульс 100-120 в мин, увеличение пульсового давления, нет мерцательной аритмии, похудание до 20% от исходной массы тела, выраженный тремор, работоспособность снижена;
- тяжелая – пульс более 120 в мин, мерцательная аритмия, тиреотоксический психоз, тиреогенная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, масса тела резко снижена (до кахексии), трудоспособность утрачена.

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз – опасное для жизни состояние, является исходом тяжелого течения тиреотоксикоза.

Причиной развития криза является поздняя диагностика заболевания, неправильное лечение, оперативное лечение узлового токсического зоба без достижения эутиреоза или другое оперативное лечение на фоне тиреотоксикоза.

Провоцируют развитие тиреотоксического криза также сопутствующие инфекционные заболевания, травмы, беременность, гипертермия.

Клиническая картина тиреотоксического криза:

- острое начало, стремительным нарастанием симптомов тиреотоксикоза:

- психическое и двигательное беспокойство, тахикардия, одышка.
- кожные покровы горячие и влажные, температура тела и АД повышены.
- часто при тиреотоксическом кризе развивается тошнота, рвота, диарея, боли в животе – «абдоминальный синдром».

Острая сердечно-сосудистая недостаточность – причина смерти больных в 50% случаев тиреотоксического криза.

Лабораторная диагностика ДТЗ

Высокий уровень свТ4 и свТ3 и низкое содержание ТТГ в крови;

Специфическим маркером ДТЗ являются антитела к рТТГ (Рецептор тиреотропного гормона).

Дифференциальная диагностика проводится с:

а) тиреотоксикозом, обусловленным деструкцией тиреоидной ткани:

- тиреотоксической фазой АИТ,
- подострым тиреоидитом,
- послеродовым тиреоидитом,
- лучевым тиреоидитом,
- амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом;

б) тиреотоксикозом, вызванным избыточной продукцией ТТГ, вследствие ТТГ-продуцирующей аденомы гипофиза.

Узловой зоб

Узловой зоб – собирательное понятие, которое включает все очаговые образования в щитовидной железе.

Обязательным для узлового образования является наличие капсулы.

Капсула выявляется при УЗИ щитовидной железы в виде гиперэхогенной границы между узлом и тканью железы.

Узловые образования можно разделить на:

- узловой коллоидный пролиферирующий зоб,
- опухоли щитовидной железы (доброкачественные и злокачественные).

Симптомы эндемического зоба

Симптомы эндемического зоба определяются формой, величиной зоба, функциональным состоянием щитовидной железы.

При эутиреоидном состоянии больные могут жаловаться на общую слабость, утомляемость, головную боль, неприятные ощущения в области сердца.

По мере увеличения зоба и сдавления прилежащих органов появляются жалобы на чувство давления в области шеи, больше выраженное в положении лежа; на затрудненное дыхание, иногда – глотание; при сдавлении трахеи могут наблюдаться приступы удушья, сухой кашель.

Клинические проявления свойственны зобам больших размеров (щитовидная железа более 35 мл в объеме) и обусловлены выраженностью

симптомов компрессии близлежащих к щитовидной железе органов (трахея, пищевод).

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

Синдром гипотериоза – это клинический синдром, обусловленный стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени.

Гипотиреоз является одним из самых частых заболеваний эндокринной системы, что делает эту клиническую проблему крайне актуальной для фельдшера.

Классификация синдрома гипотиреоза

1. Патогенетически гипотиреоз подразделяют на:

- первичный,
- вторичный,
- третичный,
- тканевой (транспортный, периферический).

2. По степени тяжести гипотиреоз делят на:

- субклинический,
- манифестный (компенсированный, декомпенсированный),
- осложнённый (полисерозит, сердечная недостаточность, вторичная аденома гипофиза, кретинизм, микседематозная кома).

Клинические признаки гипотиреоза

Гипотермический-обменный синдром: ожирение, понижение температуры тела.

Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений: микседематозный отёк (лицо, конечности) и периорбитальный отёк, желтушность кожных покровов, вызванная гиперкаротинемией, ломкость и выпадение волос.

Синдром нарушений органов чувств: затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (связано с отёком слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (вследствие отёка и утолщения голосовых связок). Выявляется ухудшение ночного зрения.

Синдром поражения центральной и периферической нервной системы:

- сонливость, заторможенность, снижение памяти, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия;
- возможно развитие депрессий.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы: микседематозное сердце (брадикардия, низкий вольтаж, отрицательный зубец Т на ЭКГ, недостаточность кровообращения).

Синдром поражения пищеварительной системы: гепатомегалия, дискинезия желче-выводящих путей, дискинезия толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита, атрофия слизистой желудка.

Анемический синдром.

Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма: аменорея, поликистоз яичников.

Обструктивно-гипоксемический синдром: синдром апноэ во сне.

Лабораторная диагностика гипотиреоза

– субклиническому гипотиреозу соответствует высокий уровень ТТГ при нормальном Т4;

– манифестному первичному гипотиреозу – гиперсекреция ТТГ и сниженный уровень Т4;

– поскольку первичный гипотиреоз, в большинстве случаев, развивается в исходе АИТ, могут определяться его типичные серологические маркеры (АТ к тиреоглобулину и пероксидазе тиреоцитов);

– при вторичном гипотиреозе снижены уровни как ТТГ, так и Т4.

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ (АИТ)

АИТ – это хроническое органоспецифическое аутоиммунное заболевание щитовидной железы, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией ее ткани и образованием антител к ткани щитовидной железы (к тиреоглобулину и микросомальной фракции - тиреопероксидазе – ТПО) фолликулярного эпителия.

Аутоиммунный тиреоидит впервые описан в 1912 г японским хирургом Хашимото как лимфоматозный зоб, поскольку для него характерна морфологически лимфоидная инфильтрация ткани щитовидной железы.

Выделяют две основные формы аутоиммунного тиреоидита (гипертрофическую – зоб Хашимото и атрофическую – первичная микседема)

Диагностика аутоиммунного тиреоидита основывается на клинических и пальпаторных данных, определении функционального состояния щитовидной железы, УЗИ щитовидной железы, наличии антител к антигенам щитовидной железы.

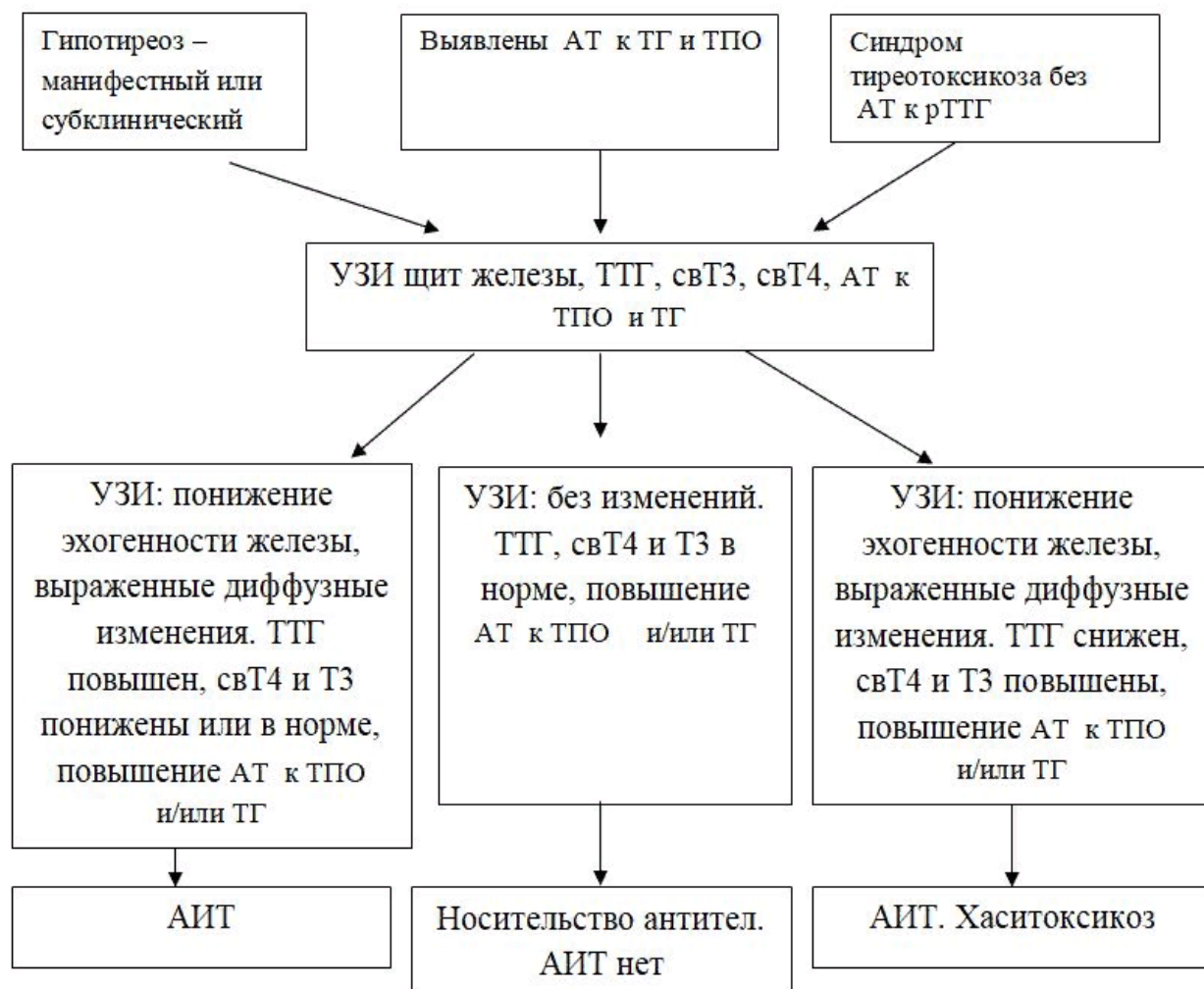
В дебюте заболевания может наблюдаться гипертиреоз, который развивается вследствие поступления в кровь большого количества ранее синтезированных тиреоидных гормонов в результате аутоиммунного процесса и деструкции ткани ЩЖ.

Хашитоксикоз при АИТ протекает в легкой форме с характерным транзиторным течением, в крови обнаруживают тиреостимулирующие антитела.

В дальнейшем функция щитовидной железы снижается с практически обязательным исходом в гипотиреоз.

Диагноз АИТ не может быть установлен только на основании данных пальпации щитовидной железы, а также обнаружения увеличения или уменьшения её объема.

Диагностический алгоритм



"Большими" диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить диагноз АИТ, являются:

- первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический);
- наличие антител к ткани щитовидной железы и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии;

При отсутствии хотя бы одного из "больших" диагностических признаков диагноз АИТ носит лишь вероятностный характер.

2. Современные методы диагностики ишемической болезни сердца

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

Атеросклероз и связанная с ним ишемия миокарда являются лидирующими причинами смерти в нашей стране. Необходимая при ишемической болезни сердца диагностика позволяет своевременно назначить эффективное лечение и предупредить инфаркт миокарда.

Правильная диагностика ИБС (ишемической болезни сердца) сегодня полагается на новые технологии и последние достижения науки. Ультразвук, рентгеноконтрастные методики, компьютерная обработка сигнала вывели на новый уровень терапию болезней сердца.

Современные методы диагностики ИБС с максимальной точностью показывают степень сужения сосуда и его расположение, особенности кровотока и ишемию сердечной мышцы.

СИМПТОМЫ ИБС, ПРИ КОТОРЫХ НЕОБХОДИМО ПРОХОДИТЬ ДИАГНОСТИКУ

Ранняя диагностика ИБС возможна только при внимательном отношении к состоянию своего здоровья. Большое количество пациентов игнорирует первые признаки нарушений и обращается за помощью уже с наступлением осложнений.

В случае ИБС симптомы при диагностике на ранних стадиях могут быть благополучно устранены или скорректированы, а сама их причина взята под контроль.

Одной из основных жалоб при ишемии является боль. Ноющая или колющая, тянущая или жгучая боль чаще всего ощущается за грудиной, но может отдавать в руку, спину, шею или живот.

Как правило, жжение в груди возникает во время нагрузки, хотя может возникать и после нее.

Другие проявления ИБС и симптомы, в диагностике которых нуждается каждый пациент, могут включать:

- одышку,
- перебои в сердце,
- повышенную утомляемость,
- отеки нижних конечностей,
- постоянную усталость.

ИБС: МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Используемые для подтверждения диагноза и определения степени ИБС методы диагностики можно разделить на:

- клинические (опрос, осмотр, выслушивание тонов сердца),
- лабораторные (биохимический анализ крови),
- электрокардиографические (ЭКГ, функциональные пробы),
- ультразвуковые (ЭхоКГ),
- рентгеновские методы (коронарография, сцинтиграфия).

Все они позволяют провести грамотную дифференциальную диагностику ИБС, то есть отличить эту патологию от других схожих.

При ИБС дифференциальная диагностика обязательно проводится с такими заболеваниями как:

- пролапс митрального клапана,
- кардиомиопатия,
- миокардит,
- рефлюкс-эзофагит,
- остеохондроз, грыжа позвоночника,
- стеноз, аневризма аорты и прочее.

Наибольшее значение для подтверждения диагноза имеют результаты нагрузочных проб с ЭКГ и золотой стандарт диагностики ИБС — **коронарография**, которая достоверно показывает локализацию и степень ишемии.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Лабораторная диагностика ИБС помогает отличить приступ стенокардии от начавшегося инфаркта миокарда, отразить интенсивность развития атеросклероза. Для оценки рисков развития атеросклероза, инфаркта миокарда и мозгового инсульта целесообразно определение в крови:

1. **Уровня холестерина.** Европейская комиссия по предотвращению коронарных заболеваний рекомендует снижать концентрацию общего холестерина до 5,0 ммоль/л.

2. **Аполипопротеинов А1 и В, холестерина-ЛПНП и холестерина-ЛПВП.** Повышение уровня холестерина, связанного с липопротеинами низкой плотности (х-ЛПНП) ведет к формированию атеросклеротических бляшек и указывает на высокий риск прогрессирования ИБС, даже тогда, когда общий холестерин в норме.

Аполипопротеин В (АпоВ) - основной белок ЛПНП, повышение его уровня однозначно связано с атеросклерозом и ИБС.

Холестерин, связанный с липопротеинами высокой плотности (х-ЛПВП), наоборот, удаляет избыточный холестерин из клеток, препятствует формированию бляшек. Пониженные значения х-ЛПВП – независимый фактор риска

атеросклероза. Низкий уровень х-ЛПВП, особенно в сочетании с триглицеридами, указывает на высокий риск ИБС и её осложнений.

Аполипопротеин А1 (Апо А1) – основной белок х-ЛПВП. Уровень апо А1 и апо В - наиболее точные индикаторы атерогенеза (т.е. развития атеросклероза) и вероятности инфаркта миокарда.

3. С-реактивного белка. СРБ – центральный компонент острой фазы воспаления. Уровень СРБ отражает тяжесть воспалительного процесса, достоверно предсказывает атеросклеротические события и последствия острого инфаркта миокарда.

4. Уровня триглицеридов. Риски инфаркта миокарда и внезапной смерти от сердечных приступов повышаются с увеличением уровня триглицеридов. Поэтому повышенный уровень триглицеридов считается особенно значимым в липидной триаде: высокий уровень триглицеридов, низкий уровень х-ЛПВП, мелкие, плотные х-ЛПНП. Липидная триада - важный фактор оценки риска атеросклероза.

5. Уровня глюкозы. Высокие концентрации глюкозы оказывают пагубное воздействие на сосуды сердца и гемоглобин, ухудшая его кислородо-транспортную функцию.

Таким образом, благодаря современной лабораторной диагностике, можно определить факторы риска атеросклероза и его осложнений задолго до наступления их клинических проявлений.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКГ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИБС

Диагностика ИБС по ЭКГ является простым, но не самым информативным мероприятием.

На кардиограмме, зарегистрированной в покое, возможно обнаружить признаки перенесенного инфаркта, косвенные свидетельства гипертрофии, склероза или ишемии участков миокарда.

Больше данных можно получить при диагностике ИБС по ЭКГ под нагрузкой во время выполнения различных проб.

Именно пробы дают наибольшее количество информации об обстоятельствах возникновения ишемии и ее особенностях.

На ЭКГ происходят изменения зубца Т (инверсия), смещение сегмента ST выше или ниже изолинии, при повреждении более 1 мм, при образовании зоны некроза, формируется патологический зубец Q.

НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИБС

Нагрузочные тесты в диагностике ИБС позволяют отследить связь спазма коронарной артерии с физической активностью, ориентировочно определить расположение атеросклеротической бляшки. Именно под нагрузкой можно обнаружить появление аритмии или спазма коронарных сосудов.

Во время пробы пациент с подключенными электродами для ЭКГ выполняет упражнения под наблюдением кардиолога. В методике могут использоваться тредмил-тест, велоэргометры, беговые дорожки, приседания или прыжки и прочее.

Проявление ишемии во время нагрузочных проб для диагностики ИБС четко отслеживается и анализируется. Результаты тестов помогают скорректировать или подобрать эффективное лечение или опровергнуть предварительный диагноз.

Для получения полной картины болезни ЭКГ под нагрузкой дополняется применением другой методики инструментальной диагностики ИБС — коронарографией.

СОВРЕМЕННАЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИБС

Золотым стандартом диагностики ИБС является коронарография.

Методика позволяет визуализировать сосуды сердца и в режиме реального времени обнаружить суженные или закупоренные участки.

Этот вариант инструментальной диагностики ИБС может применяться в роли плановой и неотложной диагностики при болях в сердце, а также в качестве обязательной предоперационной подготовки перед стентированием коронарных артерий.

Высокая безопасность и информативность коронарографии обусловили внедрение ее во все клинические протоколы обследования пациентов со стенокардией.

Определенное значение имеет и сцинтиграфия миокарда. В основе методики лежит оценка накопления меченых радионуклидами веществ в ишемизированных частях миокарда для оценки жизнеспособности сердца и планирования операции.

Методика может дополнять коронарографию, а в некоторых случаях полностью ее заменять.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ультразвуковая диагностика ишемической болезни сердца позволяет определить различные характеристики работы сердечной мышцы, а также размеры частей органа.

Главным преимуществом методики является ее полная безвредность и комфорт при проведении обследования.

Кроме того, лишь при ультразвуковой диагностике ишемической болезни сердца можно оценить такие важные показатели как:

- объем сердечного выброса,
- толщину стенок и перегородок сердца,
- объем предсердий и желудочков,
- состояние и функцию клапанов,
- состояние кровотока в крупных сосудах и прочее.

УЗИ играет незаменимую роль при оценке расширения камер сердца, поражений клапанов, и в дифференциальной диагностике ишемической болезни, так как эти состояния часто имитируют стенокардию.

ЭТО ИНТЕРЕСНО!

(5 знаков сердечно-сосудистых заболеваний)

Проблемы с сердцем и сосудами приводят к многочисленным нарушениям в организме, включая появление на теле специфических знаков.

1. Знак Франка

Знак Франка - это диагональная складка на мочке уха, названная так в честь доктора Сандерса Франка, который впервые обратил на неё внимание в 1973 году.

Более 40 исследований подтвердили, что наличие этого знака говорит о повышенном риске атеросклероза и, как следствие, заболеваний сердца и нарушений мозгового кровообращения.

Согласно одному из исследований, у людей в возрасте до 40 лет такой знак является предвестником сердечно-сосудистых заболеваний в 80% случаев.

2. Роговичная дуга

Посмотрите в зеркало на свои глаза, а точнее на периферию их радужных оболочек. Здесь вы можете обнаружить ещё один тревожный «знак» - серый ободок или, если выражаться научно, роговичную дугу, которая может полностью или частично окружать вашу радужку.

Роговичная дуга, представляющая собой отложения холестерина, липидов и триглицеридов, может говорить о повышенном уровне холестерина в крови и высоком кровяном давлении.

3. Ксантомы

Ваша кожа также может сообщить о проблемах с сердцем и сосудами.

Если холестерина в вашем организме слишком много, он может откладываться даже под вашей кожей.

Осмотрите свою кожу на предмет наличия ксантом — жёлтых жировых бляшек на ягодицах, веках, коленях и локтях.

4. Синие губы

Синюшный цвет губ говорит о нехватке кислорода, что может быть вызвано нарушениями кровообращения и неправильной работой сердца.

Часто причиной посинения губ является сердечная недостаточность.

5. Утолщение концевых фаланг пальцев

Признаком сердечно-сосудистых заболеваний может быть утолщение концевых фаланг пальцев.

Также, как и в случае с синими губами, это может быть вызвано недостатком поступления кислорода.

3. Принципы диагностики пневмонии

*Ворончихина Наталья Михайловна,
преподаватель ГАПОУ РБ «Белорецкий
медицинский колледж»*

ОПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ. ПРИЧИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Пневмония, или воспаление лёгких (*Pneumonia*) — острое воспалительное заболевание легких с преимущественным поражением респираторных отделов. Лёгкие состоят из небольших мешотчатых образований (альвеол), которые в ходе акта дыхания здорового человека должны наполняться воздухом. При пневмонии альвеолы заполнены жидкостью (экссудатом) и гноем, которые ухудшают газообмен.

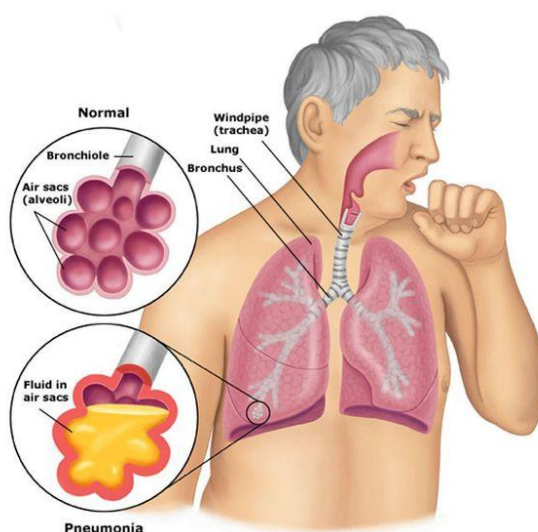


Рисунок 1. Пневмония, сравнительный анализ пораженных и здоровых альвеол

Внебольничная пневмония (ВП) — это острое инфекционное заболевание, особенно часто встречающееся среди жителей городов. По статистике, предоставленной разными авторами, в России пневмонией ежегодно заболевает около 1 500 000 человек.

Перечень возможных возбудителей ВП включает более сотни микроорганизмов (вирусы, грибы, простейшие, но главным образом — бактерии). Однако чаще всего заболевание ассоциировано с относительно небольшим кругом микробных агентов, среди которых:

- пневмококк (*S. pneumoniae*);
- микоплазма (*M. pneumoniae*);
- хламидофила (*C. pneumoniae*);
- гемофильная палочка (*H. influenzae*);
- респираторные вирусы,
- вирус КОВИД 19

- энтеробактерии;
- золотистый стафилококк (*S. aureus*);
- легионелла пневмофила (*L. pneumophila*).

ФАКТОРЫ РИСКА

Наибольшему риску развитию пневмонии подвержены:

- дети до двух лет;
- люди старше 65 лет.

К другим факторам риска относятся:

- лечение в больнице;
- хронические заболевания — астма, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) или болезни сердца;
- ослабленная иммунная система — высокому риску подвержены пациенты с Ковид 19, пациенты с ВИЧ, а также люди, перенёвшие трансплантацию органов, получающие химиотерапию или длительно принимающие стероиды;
- курение.

Факторами риска неблагоприятного исхода являются: возраст, мужской пол и сопутствующие заболевания¹.

Пневмонию может вызывать множество различных микроорганизмов. Многие из них передаются от человека к человеку, однако не у всех при воздействии одних и тех же микробов развивается пневмония.

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ПНЕВМОНИИ

Вирусы и бактерии, приводящие к развитию пневмонии, могут передаваться воздушно-капельным и контактно-бытовым путём. Грибковая пневмония обычно развивается, когда люди вдыхают микроскопические частицы грибка из окружающей среды.

ПАТОГЕНЕЗ ПНЕВМОНИИ

Ведущие механизмы, которые приводят к развитию ВП:

- 1) проникновение в нижние дыхательные пути содержимого ротоглотки (аспирация);
- 2) вдыхание аэрозольной взвеси, содержащей различные микробные агенты;
- 3) проникновение микроорганизмов из очага инфекции, расположенного за пределами лёгких, через кровь;
- 4) перемещение инфекционных агентов из соседних поражённых органов (прямой контакт) или в результате присоединения инфекции с ранящими предметами (оружие) в грудную клетку.

Стартовым импульсом развития пневмонии лёгких становится прикрепление (адгезия) микробных агентов к поверхностной мембране клеток эпителия бронхов,

особенно при предшествующей дисфункции реснитчатого мерцательного эпителия и изменении мукоцилиарного клиренса.

Следующим шагом в образовании воспаления является размножение микробного агента в клетках бронхиального эпителия. Нарушение целостности мембраны этих клеток приводит к интенсивной продукции биологически активных веществ — цитокинов. Они вызывают направленное движение (хемотаксис) макрофагов, нейтрофилов и целого ряда иных клеток в область воспаления.

На следующих стадиях воспалительного процесса очень значимую роль играет последовательное проникновение (инвазия), жизнедеятельность микроорганизмов внутри клеток и продукция токсинов. Все эти процессы в итоге заканчиваются экссудативным воспалением внутри альвеол и бронхиол. Наступает фаза клинических проявлений болезни.

КЛАССИФИКАЦИЯ И СТАДИИ РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИИ

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в разделе «X. Болезни органов дыхания» выделяют следующие виды пневмонии:

- неклассифицированную вирусную пневмонию (аденовирусную и другие);
- пневмококковую пневмонию (*S. pneumoniae*);
- пневмонию, вызванную гемофильной палочкой (*H. influenzae*);
- неклассифицированную бактериальную пневмонию, возникшую по причине воздействия клебсиеллы (*Klebsiella pneumoniae*), стафилококка (*Staphylococcus spp*), стрептококка группы В и других стрептококков, кишечной палочки (*Escherichia coli*), других аэробных грамотрицательных бактерий и микоплазмы (*Mycoplasma pneumoniae*). Также к этой группе относятся другие бактериальные пневмонии и пневмонии неуточненной этиологии.
- пневмонию, возникшую по причине воздействия других инфекционных возбудителей: хламидий (*Chlamydia spp*), а также иных установленных возбудителей инфекций.
- пневмонию, возникающую при заболеваниях, классифицированных в других рубриках (при актиномикозе, сибирской язве, гонорее, нокардиозе, сальмонеллёзе, туляремии, брюшном тифе, коклюше; при цитомегаловирусной болезни, кори, краснухе, ветряной оспе; при микозах; при паразитозах; при орнитозе, ку-лихорадке, острой ревматической лихорадке, спирохетозе);
- пневмонию без уточнения возбудителя.
- Данная классификация построена по этиологическому принципу, то есть основывается на виде возбудителя, послужившего причиной воспаления лёгких.
- Также отдельно выделяют аспирационную пневмонию, которая возникает при вдыхании или пассивном попадании в лёгкие различных веществ в большом объёме, чаще всего — рвотных масс, которые вызывают воспалительную реакцию.

К аспирационной пневмонии приводят:

– затекание желудочного содержимого в дыхательные пути при реанимации, шоке, нарушениях сознания (в том числе при алкогольной и героиновой интоксикации);

– нарушение глотания при различных неврологических нарушениях и заболеваниях пищевода.

В современной клинической практике самой популярной является классификация, учитывающая три основных фактора: условия появления пневмонии, особенности инфицирования лёгочной ткани и статус иммунной системы пациента.

В этом аспекте очень важно отличать **внебольничную пневмонию (ВП)** и **внутрибольничную пневмонию (нозокомиальную, НП)**, поскольку концепции их лечения разнятся. Внебольничной считают пневмонию, развившуюся за пределами стационара либо выявленную в первые 48 часов после госпитализации в стационар. С 2005 года ряд авторов выделяет пневмонию, связанную с медицинским вмешательством.

Признаки внебольничной, внутрибольничной (нозокомиальной) и связанной с оказанием медицинской помощью пневмонии представлены в Таблице 1.

Таблица 1

Внебольничная пневмония	Нозокомиальная пневмония	Пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи
1. Типичная (отсутствие выраженных нарушений иммунитета): - бактериальная - вирусная - грибковая - микобактериальная - паразитарная. 2. ВН у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: - СПИД - прочие заболевания или патологические состояния. 3. Аспирационная пневмония или абсцесс лёгкого.	1. Собственно НП; 2. Вентилятор-ассоциированная пневмония; 3. НП у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: - у реципиентов донорских органов; - у пациентов, получающих цитостатическую терапию.	1. Пневмония у обитателей домов престарелых 2. Прочие категории пациентов: - антибактериальная терапия в предшествующие три месяца; - госпитализация (по любому поводу) в течение ≥ 2 суток в предшествующие 90 дней; - пребывание в других учреждениях длительного ухода; - хронический диализ в течение ≥ 30 суток; - обработка раневой поверхности в домашних условиях; - иммунодефицитные состояния/заболевания.

СИМПТОМЫ ПНЕВМОНИИ

Переохлаждение организма нередко становится причиной, запускающей процесс развития воспаления лёгких у взрослых. Затем последовательно появляются симптомы заболевания.

Как распознать симптомы пневмонии:

- неожиданный и очень быстрый подъём температуры тела до фебрильных цифр (свыше 38 °С);
- неспецифические проявления системной интоксикации организма (подавленность, вялость, утомляемость, мышечная слабость, сонливость, головная боль);
- через 3-4 дня возникает сухой кашель, который спустя ещё несколько дней становится влажным — начинает откашливаться слизь (мокрота), часто она имеет ржавый или бурый цвет;
- может появиться боль в грудной клетке на стороне поражённого лёгкого (или же с обеих сторон, если воспаление двустороннее), которая усиливается при кашле и дыхании;
- при дыхании могут выслушиваться хрипы в грудной клетке (слышны не у всех больных);
- одышка (частое дыхание) — является результатом массивного поражения лёгкого и проявлением дыхательной недостаточности;
- одна из сторон грудной клетки (поражённая) может отставать при дыхании.

Признаки пневмонии у взрослого представлены на Рисунке 1.

Основные симптомы пневмонии

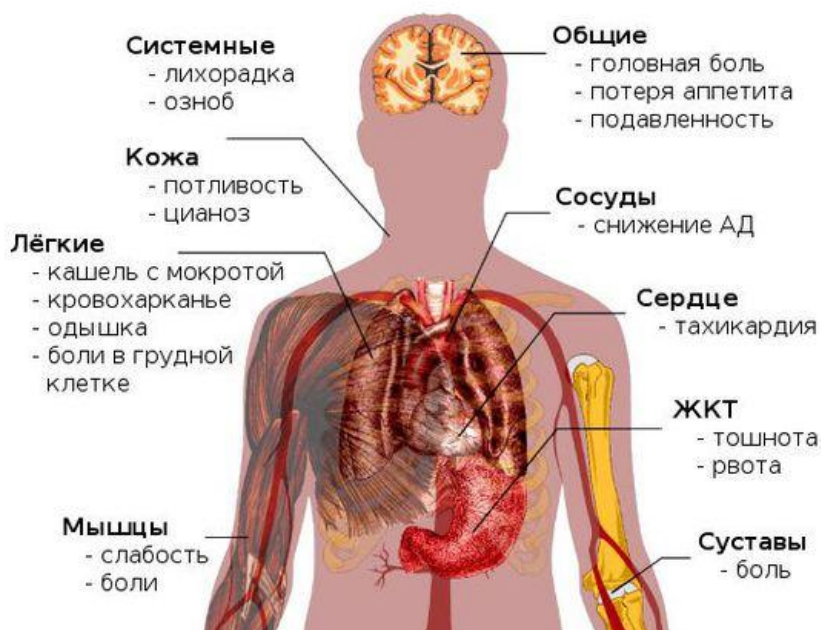


Рисунок 2. Клинические симптомы пневмонии

Многие авторы выделяют две категории осложнений, развивающихся при пневмонии — «лёгочные» и «внелёгочные».

К «лёгочным» осложнениям относятся:

- парапневмонический плеврит;
- эмпиема плевры;
- абсцесс и гангрена лёгкого;
- острая дыхательная недостаточность;
- респираторный дистресс-синдром.

«Внелёгочными» осложнениями являются:

- септический шок;
- полиорганная недостаточность;
- менингит;
- миокардит;
- ДВС-синдром.

В настоящее время такое деление представляется весьма условным, поскольку интоксикационный синдром при пневмонии распространяется на весь организм.

Плеврит — воспалительное заболевание, при котором в плевральной полости скапливается избыточное количество жидкости. Наблюдается особенно часто при бактериальной и вирусной природе возбудителя.

Абсцесс лёгкого — патологический инфекционный процесс, проявляющийся образованием в лёгочной ткани более или менее ограниченной полости (> 2 см в диаметре) из-за местного отмирания тканей и последующего гнойного распада. Очень часто к развитию абсцессов приводит инфицирование анаэробными микроорганизмами.

Эмпиема плевры — скопление гноя в плевральной полости, довольно часто становится крайне неблагоприятным исходом течения экссудативного плеврита (Рисунок 3).

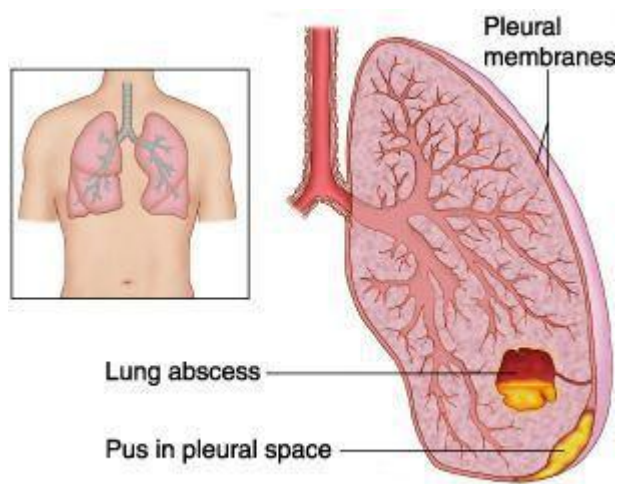


Рисунок 3 Эмпиема плевры

Острая дыхательная недостаточность — резкое нарушение дыхания, при котором уменьшается транспорт кислорода в лёгкие, а обеспечение должного газового состава артериальной крови становится невозможным. В результате недостаточного поступления кислорода наступает «кислородное голодание» (гипоксия). Значительный дефицит кислорода угрожает жизни больного и может потребовать развёртывания мероприятий неотложной интенсивной терапии.

Сепсис — является самым грозным и тяжёлым осложнением пневмонии. Он развивается при проникновении инфекционного агента в кровь, и далее происходит его циркуляция по кровяному руслу. Особенность сепсиса заключается в образовании гнойных очагов во всём теле. Клинические проявления сепсиса очень яркие: температура тела повышается до фебрильных цифр, возникает тяжёлый синдром интоксикации, проявляющийся головной болью, тошнотой, рвотой, реже диареей, кожа становится «землистого» оттенка).

ДВС-синдром — патология со стороны системы гемостаза (свёртывающей и противосвёртывающей системы крови), приводящее к изменению нормальной микроциркуляции в сосудистом русле за счёт массивного кровотечения с одновременным образованием тромбов.

ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИИ

Диагностические исследования при ВП направлены на уточнение диагноза, определение возбудителя, оценку тяжести течения и прогноза заболевания, а также на обнаружение осложнений.

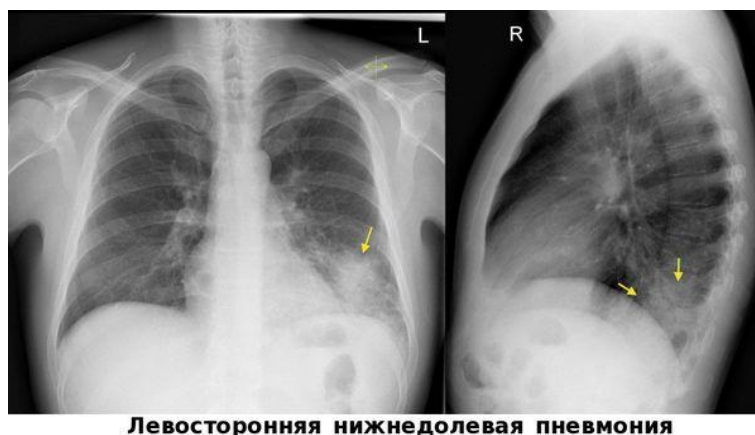
Алгоритм диагностики при подозрении на ВП включает:

- подробный сбор анамнеза;
- анализ жалоб пациента;
- физикальное обследование;
- лабораторные и инструментальные исследования, объём которых может быть определен в индивидуальном порядке и обусловлен тяжестью течения ВП, появлением и характером осложнений, сопутствующими болезнями пациента.

Диагноз ВП является доказанным при выявлении у пациента очаговой инфильтрации лёгочной ткани, подтвержденной рентгенологически и, как минимум, двух из перечисленных ниже признаков:

- остро возникшая лихорадка в начале заболевания (температура тела $> 38,0^{\circ}\text{C}$);
- кашель с мокротой;
- физические признаки, выявленные в ходе полного физикального обследования (местная крепитация или мелкопузырчатые хрипы, бронхиальное дыхание, притупление звука при перкуссии);
- увеличение общего количества лейкоцитов ($> 10 \cdot 10^9/\text{л}$) и/или палочкоядерный сдвиг ($> 10\%$).

Важно! При отсутствии или недоступности рентгенологического подтверждения очаговой инфильтрации в лёгких диагноз «ВП» считается неуточненным. При этом диагноз «Пневмония» может быть обоснован данными эпиданамнеза (истории болезни), наличием соответствующих жалоб и местных проявлений.



Левосторонняя нижнедолевая пневмония

Рисунок 4. Рентгенография органов грудной клетки

В план обследования пациента при подозрении на острую пневмонию также входят:

- ЭКГ,
- общий анализ крови.
- общий анализ мочи,
- анализ мокроты на БК,
- общий анализ мокроты,
- анализ мокроты на стерильность,
- бронхоскопия по показаниям.

Оценка вероятности вирусной пневмонии при COVID-19 при проведении компьютерной томографии представлена в таблице 2:

Таблица 2

Вероятность	Распределение изменений	КТ признаки	Описание
1	2	3	4
Высокая	Изменения локализуются преимущественно в базальных и периферических отделах обоих легких, полисегментарно	Сочетание матового стекла с субплевральной локализацией, ретикулярными изменениями, картина «лоскутного одеяла» Воздушные бронхограммы	Субплевральные участки консолидации (более одного), не обязательно билатеральные Синдром обратного Гало (признаки организуемой пневмонии)

1	2	3	4
Средняя	Изменения локализуются диффузно, во всех отделах обоих легких - односторонние - преимущественно перибронхиальные, периваскулярные	Участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» и консолидации (могут быть округлой формы) в нижних отделах обоих легких, с перибронхиальным распространением (бронхоцентрическая форма организуемой пневмонии).	Субплевральные участки консолидации - Синдром обратного Гало (признаки организуемой пневмонии) Меньшая протяженность «матового стекла» с ретикулярными изменениями
Низкая	Односторонняя локализация изменений - не имеет признаков несомненной или вероятной COVID-19	Имеет КТ- признаки COVID-19, но клинически нет соответствия или возможен альтернативный диагноз Признаки не характерные для COVID-19 (вероятность другого диагноза >70%)	Любое распределение выявленных изменений - Долевая пневмония - Инфекции образующие воздухосодержащие полости - Дерево в почках или центрилобулярные очаги - Лимфоаденопатия - Выпот в плевральной полости - Доказанный пневмофиброз

Очень важным моментом в диагностике пневмоний является использование метода **пульсоксиметрии** (Рисунок 5). Во всех клинических рекомендациях озвучена необходимость измерения сатурации у каждого пациента с воспалением лёгких.



Рисунок 5. Пульсоксиметрия

В настоящий момент существует целый ряд диагностических приёмов, позволяющих разделить все ВН на две категории — тяжёлые и нетяжёлые. Так, главной задачей шкал оценки тяжести (бальных систем) является выявление пациентов с неблагоприятным прогнозом и высоким риском осложнений. Примером таких шкал являются:

- PSI – индекс тяжести пневмонии;
- Шкала CURB-65;
- Шкала SMART-COP.

Таблица 3

Значение показателей	Баллы
S – Систолическое артериальное давление более 90 мм рт. ст.	2
M – Мультилобарные инфильтраты на рентгенограмме лёгких	1
A – Содержание альбумина в плазме крови более 3,5 г/дл	1
R – Частота дыхательных движений в возрасте до 50 лет более 25/мин, в возрасте старше 50 лет более 30/мин	1
T – Частота сердечных сокращений более 125 уд/мин	1
C – Наличие признаков нарушения сознания	1
O – Оксигенация: в возрасте до 50 лет PaO ₂ менее 70 мм рт. ст., SpO ₂ менее 94 % или PaO ₂ /FiO ₂ менее 333; в возрасте старше 50 лет PaO ₂ менее 60 мм рт. ст., SpO ₂ менее 90 % или PaO ₂ /FiO ₂ менее 250	2
P – pH артериальной крови менее 7,35	2

После определения степени тяжести лечащий врач принимает решение о месте лечения — амбулаторное наблюдение или госпитализация.

КАК ОТЛИЧИТЬ ВОСПАЛЕНИЕ ЛЁГКИХ ОТ ОРВИ, ГРИППА И БРОНХИТА

Чтобы отличить воспаление лёгких от сезонных ОРВИ, гриппа и бронхита необходима визуализация лёгких — рентгенография органов грудной клетки, цифровая флюорография или компьютерная томография органов грудной клетки. Эти методы позволяют обнаружить инфильтраты в лёгочной ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Министерство здравоохранения РФ. Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония. Пересмотр 2018 года (проект).
2. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. Руководство в 3-х томах. — М.: Литтерра, 2017. — Т. 2. — С. 29-67.
3. Международная классификация болезней 10-го пересмотра // Грипп и пневмония (J09 — J18). 1990-2018.
4. Синопальников А.И., Фесенко А.В. Внебольничная пневмония. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.
5. Лекция: Коронавирусная инфекция COVID-19. Часть 5. Лучевые методы исследования при COVID-19 и вирусных пневмониях. Т.Н.Трофимова, О.В.Лукина, А.А.Сперанская, Н.А.Ильина, П.В.Гаврилов, К.К.Панунцева Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8)

4. Принципы диагностических методов хронического панкреатита

*Салихова Гульназ Рафаиловна,
Тимерова Рафина Талиповна,
преподаватели ГАПОУ РБ
«Салаватский медицинский
колледж»*

Хронический панкреатит – это воспалительное заболевание поджелудочной железы длительного рецидивирующего течения, характеризующееся постепенным патологическим изменением ее клеточной структуры и развитием функциональной недостаточности.

В результате прогрессирования такого заболевания, в железе уменьшается секреция ферментов – трипсина и липазы. Из-за этого значительно ухудшается кровообращение органа, соединительная ткань разрастается, и формируются специфические рубцы, участки со склерозом.

Основным механизмом для развития хронического панкреатита, является повышение давления в протоке поджелудочной железы и застой в нём поджелудочного сока. Длительный застой в протоке, приводит к нарушению его структуры, в результате чего ферменты поджелудочной железы, легко проникают в собственную ткань, разрушая её клетки (аутолиз) и развитие хронического воспалительного процесса.

ЭТИОЛОГИЯ

Возникнуть заболевание может по причине:

- холецистита, гастрита или дуоденита хронической формы,
- язвы желудка или двенадцатиперстной кишки,
- инфекционного поражения – паротита, брюшного или сыпного тифа, вирусных гепатитов,
- чрезмерного употребления спиртных напитков,
- неотрегулированного рациона питания,
- атеросклеротической болезни,
- проникновения глистов в организм,
- интоксикации вредными веществами – мышьяком, фосфором, ртутью, свинцом,
- травмы или другие ранения в области живота,
- паренхиматозного панкреатита с хроническим течением, наблюдающийся при обменных нарушениях.

ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

По степени тяжести хронический панкреатит делят на три формы:

1. Легкая тяжесть: обострение бывает нечасто (до 2 раз в течение года), непродолжительные, болевые ощущения проявляются в незначительной мере, их просто купировать, не понижается вес, внешнесекреторная функция поджелудочной не нарушается, отсутствуют выраженные признаки недуга.

2. Средняя тяжесть: приступ происходит несколько раз на протяжении года, протекает продолжительно с выраженными болезненными ощущениями, в анализе кала – высокое содержание жиров, волокон мышц, белка, вес способен понизиться, внешнесекреторная функция поджелудочной склонна к снижению.

3. Тяжелое протекание: регулярные и продолжительные приступы (больше 5 раз в течение года) с интенсивными неприятными ощущениями и ярко выраженными симптомами. Вес существенно снижается до истощения, признаком которого является диарея. Иногда могут добавиться неблагоприятные последствия — сахарный диабет, стеноз 12-перстной кишки, какой бывает из-за увеличения размеров головки поджелудочной.

По течению хронический панкреатит делят на:

1. Рецидивирующая.

Она встречается в 55-60 % случаев. При этой форме периоды ремиссии сменяются обострениями патологического процесса. Постоянная болевая. Данная форма обнаруживается гораздо реже (в 20 % случаев). При ней больные жалуются на постоянные боли, локализующиеся в верхней половине живота и иррадиирующие в спину.

2. Псевдоопухолевая (желтушная).

Частота встречаемости этой формы хронического панкреатита составляет 10 %. Для патологического процесса характерно развитие воспаления в головке поджелудочной железы и сдавливание общего желчного протока. Безболевая (латентная). Форма выявляется в 5-6 % случаев. Боль при заболевании слабо выражена или вообще не чувствуется. Периодически возникают диспепсические расстройства из-за нарушения функционирования поджелудочной железы

3. Склерозирующая.

При этой форме боли возникают в верхней половине живота. Они усиливаются после приемов пищи. Боли сопровождаются тошнотой, жидким стулом, снижением веса. При проведении ультразвукового исследования отмечается уменьшение размеров и уплотнение поджелудочной железы.

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Выделяют 4 стадии в развитии заболевания:

1. Предклиническая стадия. На этом этапе больные люди не замечают у себя симптомов хронического панкреатита. Заболевание часто выявляется случайно при проведении ультразвукового исследования или компьютерной томографии органов брюшной полости.

2. Стадия начальных проявлений в развитии такого недуга, как хронический панкреатит. Взрослых в это время начинают мучить первые симптомы болезни. Продолжительность стадии может составлять несколько лет. В некоторых случаях заболевание очень быстро прогрессирует.

3. Стадия развития постоянной клинической симптоматики. У больных появляются признаки эндокринной и экзокринной недостаточности. Люди очень мало едят, жалуются на боль в животе.

4. Конечная стадия. Боли становятся менее выраженными. Люди заметно худеют. На конечной стадии возникают различные осложнения хронического панкреатита из-за атрофии поджелудочной железы, эндокринной и экзокринной недостаточности.

СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Хронический панкреатит – это состояние, сопровождающееся:

- Болевым дискомфортом, причем степень интенсивности может быть разная. Место локализации – эпигастральная область и левое подреберье. Боль присутствует либо постоянно, либо появляется приступообразно. После того, как пациент съест что-нибудь, симптом усилится.

- Диспепсическими расстройствами – тошнотой, позывами к рвоте, ощущениями тяжести в животе, неприятным привкусом в ротовой полости, метеоризмом. У больного может возникнуть отвращение к жирной еде, а также иногда пропадает аппетит.

- На протяжении многих лет больной может предъявлять претензии на неприятные симптомы в виде кратковременных болевых ощущений, беспокоящих его по прошествии 15 минут после еды. Продолжается дискомфорт от одного часа до 3-5 дней. Место их концентрации – верх живота, иногда чувствуется боль возле сердца или слева от груди либо поясничного отдела. В определенных ситуациях она опоясывающая. Понизить ее силу можно, если сделать наклоны вперед либо присесть.

- Кожа пациента становится невыраженного желтого цвета. Подобное относится и к склерам. Желтизна кожного покрова время от времени проходит.

- Из-за недостатка ферментов поджелудочной железы нарушается процесс расщепления сложных молекул потребляемой нами еды на более мелкие, которые способные усваиваться в кишечнике. В связи с этим обстоятельством, при панкреатите, даже усиленное питание может сопровождаться снижением массы тела, недостаток витаминов в организме, сухостью кожи, ломкостью ногтей, недостатком железа в организме (анемия) и другими симптомами.

При панкреатите хронической формы боли возникают в результате:

- проблем с оттоком панкреатического сока;
- увеличения объема секреции железы;
- ишемии поджелудочной;

- воспаления расположенной вокруг клетчатки;
- изменения нервных окончаний;
- сдавливания органов, находящихся рядом.

СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Хронический панкреатит протекает с периодами обострения, когда активизируются симптомы болезни в виде боли, тошноты, расстройства пищеварения и других, и ремиссии, когда пациент чувствует себя удовлетворительно. Основным симптомом хронического панкреатита является сильная боль. Ее локация зависит от места поражения поджелудочной железы – это может левое или правое подреберье или боли под ложечкой (под ребрами посередине). Обычно боль возникает через 40 минут или час после еды, особенно если пища была слишком жирная или острая. Боль может усиливаться в положении лежа, а также отдавать в левую лопатку или плечо, низ живота или область сердца. Часто единственное положение, в котором может находиться больной – сидя с наклоном вперед.

1. Если поражена вся поджелудочная железа, то боль в виде «пояса» обхватывает всю верхнюю часть живота.
2. При поражении головки поджелудочной железы боль возникает в области правого подреберья.
3. При поражении тела железы боль возникает в подложечной области.
4. Если поражен хвост поджелудочной железы, тогда боль ощущается в левом подреберье или слева от пупка.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Лабораторные данные:

1. В общем анализе крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево при обострении.
2. Общий анализ мочи выявляет наличие билирубина, отсутствие уробилина при желтушном варианте; повышение амилазы (диастазы) при обострении, снижение – при склерозирующей форме с нарушением внешнесекреторной функции.
3. При исследовании биохимии крови в период обострения – увеличение содержания α -амилазы, липазы, трипсина, гамма-глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, билирубина за счет конъюгированной фракции при желтушной форме; глюкозы при нарушении инкреторной фракции (склерозирующая форма); снижение уровня альбумина при длительном течении склерозирующей формы.
4. Исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Неинвазивные методы:

- копрограмма: мазеподобная консистенция, непереваренная клетчатка, креаторея, стеаторея, амилорея при выраженной внешнесекреторной недостаточности;
- определение ферментов (липазы, альфа-амилазы, трипсина) в сыворотке крови и кале;
- проба Ласуса – исследование мочи на гиперамино-ацидурию – аминокислоты не усваиваются и в большом количестве выделяются с мочой;
- определение эластазы в кале – иммуноферментный метод, высокоинформативен на ранних стадиях заболевания, рекомендован в международных стандартах обследования;
- панкреозимин-тест: повышение уровня ферментемии по сравнению с нормой на 40% считается положительным результатом теста.

5. Исследование инкреторной функции поджелудочной железы:

Тест на толерантность к глюкозе: толерантность снижена при длительном течении заболевания.

Инструментальные исследования:

1. УЗИ поджелудочной железы.
2. Рентгенологическое исследование (дуоденография в условиях гипотонии).
3. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография.
4. Компьютерная и магнитно-резонансная томография.
5. Радиоизотопное сканирование поджелудочной железы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Хронический панкреатит необходимо дифференцировать от желчекаменной болезни, язвенной болезни 12-ти перстной кишки, опухоли панкреатодуоденальной зоны, хронического энтерита.

Дифференциально-диагностическими критериями являются характер болевого синдрома, данные ЭГДС, УЗИ, компьютерной томографии, ЭРХПГ и лабораторных тестов.

ЛЕЧЕНИЕ

При планировании лечения ставятся определенные цели:

- устранить боль;
- обеспечить поджелудочной железе покой;
- понизить ее секреторную активность;
- возместить дефицит панкреатических ферментов;
- провести коррекцию нарушенного обмена углеводов.

При хроническом панкреатите могут назначаться следующие лекарственные препараты:

1. Ферментосодержащие средства.

Направлены на уменьшение нагрузки на поджелудочную железу и ускорение процесса регенерации тканей. Пищеварительные ферменты облегчают процесс пищеварения и усвоения пищи, облегчают работу желудочно-кишечного тракта. При постоянном их приеме исчезает тошнота, появляется аппетит (Креон, Панкреатин, Мезим). Принимать такие препараты необходимо во время еды.

2. Антацидные средства.

Назначаются с целью защиты слизистой 12-перстной кишки, от кислого содержимого, которое образуется в результате недостатка бикарбонатов, выделяемые поджелудочной железой.(Фосфалюгель, Алмагель, Маалокс, Ренни)

3. Спазмолитики и анальгетики.

Применяются при выраженном болевом синдроме. Спазмолитики назначаются для снятия спазмов главного протока поджелудочной железы. (Аспирин, Нош па, Папаверин)

4. Антисекреторные препараты.

Назначаются для нейтрализации кислоты. (Фамотидин, Омепразол).

5. Противовоспалительные препараты.

Снижают боль, за счет уменьшения воспаления в области поджелудочной железы. (Диклофенак).

6. Уменьшение активной секреции железы.

Используются при обострении хронического панкреатита, при выраженном болевом синдроме, не купирующем спазмолитиками (Октреотид, Сандостатин).

7. Прокинетики.

Применяются для подавления тошноты и рвоты, в период обострения хронического панкреатита (Мотилиум, Церукал)

Лечение при обострении хронического панкреатита.

Особенности лечения сильного приступа состоит из неукоснительного соблюдения постельного режима, диеты и приема соответствующих лекарств только в условиях стационара. Три принципа, которыми долгие годы руководствуется медицина – голод, холод и покой – это те «три кита», на которых держится успешное лечение этой болезни.

С целью разгрузки поджелудочной железы применяют:

- диету с жестким ограничением жира или полное голодание на несколько дней;
- полное исключение алкоголя и курения;
- октреотид – препарат, являющийся аналогом гормона поджелудочной железы соматостатина.

ДИЕТА И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

1. Диета № 5п при хроническом панкреатите предусматривает введение в рацион большого количества белковой пищи за счет исключения жирной и углеводов. Исключаются грубые растительные волокна и жирные сорта мяса.

2. Жареные блюда не допускаются. Пищу необходимого готовить в пароварке, тушить и запекать в собственном соку.

3. Все продукты, вызывающие диспепсию и усиливающие выработку ферментов, исключаются из меню.

4. Пища должна быть сбалансирована по составу, блюда подаются в теплом и полужидком виде.

5. Питание дробное, состоит из 5-6 приемов, при этом порции небольшого объема.

6. Полный запрет на употребление алкогольных напитков.

7. Новые продукты в рацион вводить осторожно, небольшими порциями.

8. При малейшем недомогании необходимо отказаться от пищи до более полной стабилизации работы поджелудочной железы.

9. Тщательное пережевывание пищи.

Диета при обострении хронического панкреатита, несмотря на ограничения, отличается большим разнообразием. Разрешается включать в рацион:

- мясо и птицу нежирных сортов;
- нежирную рыбу в отварном виде;
- вегетарианские овощные протертые супы;
- вегетарианские супы с рисом, с вермишелью, с гречневой, манной, овсяной крупой;
- отварные протертые овощи (картофель, морковь, кабачки, цветная капуста, тыква);
- омлеты из 2-х яиц;
- молочные обезжиренные продукты, некислый и нежирный творог, сметану и сливки в умеренном количестве, кисломолочные продукты;
- спелые фрукты с пониженной кислотностью, протертые ягоды, запеченные яблоки;
- компоты и некрепкий чай с лимоном;
- умеренное количество сливочного и растительного масла;
- каши, приготовленные на воде и молоке в соотношении 1:1;
- отварные макаронные изделия;
- печенье без сахара и домашние сухари из пшеничного хлеба.

ПРОФИЛАКТИКА

Включает:

- отказ от курения;
- исключение употребления алкогольных напитков;
- соблюдение диеты;
- регулярное прохождение профилактических осмотров у узких специалистов.

Чтобы вылечить данное заболевание иногда требуется оперативное вмешательство. Показания к хирургическому лечению при хроническом панкреатите бывают гнойные осложнения, обтурация желчных и панкреатических путей, стеноз, изменения внутри тканей железы, другие симптомы, которые не поддаются консервативному лечению и могут привести к летальному исходу.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- формирование кист, кальциноз железы;
- холестаз (внепеченочный и внутрипеченочный – воспалительный отек, стриктура протоков, сдавление);
- инфекционные осложнения – абсцессы поджелудочной железы, воспалительные инфильтраты, перитонит;
- рак поджелудочной железы;
- панкреатический асцит;
- абдоминальный ишемический синдром;
- сахарный диабет, гипогликемические состояния.

5. Современные методы диагностики мочекаменной болезни

*Юлдашбаева Гульшат Фаиловна,
преподаватель ГАПОУ РБ
«Сибайский медицинский колледж»*

Мочекаменная болезнь (МКБ) – одна из самых распространенных урологических патологий и социально важное заболевание, которое без лечения приводит к серьезным осложнениям. Актуальность проблемы ее диагностики и дальнейшего лечения определяется тем, что с каждым годом число больных в развитых странах, в том числе и в России, неуклонно растет.

По мнению большинства исследователей, это обусловлено увеличением продолжительности жизни, изменением образа жизни, питания людей и химического состава воды, а также глобальными климатическими изменениями. Медико-экономическая и социальная значимость МКБ состоит в том, что приблизительно 2/3 пациентов заболевают в трудоспособном возрасте (от 30 до 60 лет). МКБ характеризуется частыми рецидивами, высокой распространенностью осложненных форм, в отдельных случаях приводящих к инвалидизации больных, что затрудняет ведение таких пациентов. Несмотря на это, смертность от МКБ в последнее время заметно снизилась благодаря активному изучению этиопатогенеза, совершенствованию диагностических методов, разработке и внедрению малоинвазивных методов лечения.

Мочекаменная болезнь (МКБ) — это хроническое системное заболевание, которое возникает из-за метаболических нарушений и/или воздействия факторов внешней среды и проявляющееся образованием камней в верхних мочевых путях.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

В настоящий момент принято выделять формальный и каузальный механизмы камнеобразования. Формальный механизм камнеобразующими соединениями, кристаллизацию (гетерогенную или гомогенную в зависимости от ионного состава мочи) и агрегацию кристаллов. Согласно литературным данным выделяют 4 основных механизма агрегации кристаллов:

- 1) рост конкрементов над "белыми" интерстициальными гидроксипатитными бляшками или бляшками Рэндалла;
- 2) образование конкрементов над "заглушками" (пробками) протоков Беллини (ПБ);
- 3) образование микролитов в собирательных канальцах внутреннего мозгового вещества почки;
- 4) образование конкрементов в "свободном" растворе в чашечно-лоханочной системе.

Каузальный генез, в свою очередь, есть ничто иное, как влияние экзо- и эндогенных факторов. К таковым относятся:

- а) климатические и географические влияния;
- б) социально-бытовые условия;
- в) профессиональные заболевания (ферменто- и тубулопатии) человека.

Классификация заболевания по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (Мочекаменная болезнь (N20)):

- N20 — Камни почки и мочеточника
- N20.0 — Камни почки
- N20.1 — Камни мочеточника
- N20.2 — Камни почек с камнями мочеточника
- N20.9 — Мочевые камни неуточненные

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Стратификация мочекаменной болезни может осуществляться по этиологии, составу, локализации, размеру и рентгенконтрастности камней. Также важно понимание и оценка рисков повторного камнеобразования.

Стратификация МКБ по этиологии (причины) камнеобразования:

- метаболические;
- инфекционные;
- генетически обусловленные;
- вызванные приемом лекарственных препаратов;
- идиопатические.

Стратификация МКБ по химическому составу камня:

- кальция оксалат моногидрат,
- кальция оксалат дигидрат,
- мочевая кислота,
- дигидрат мочевой кислоты,
- урат аммония,
- карбонат апатит,
- кальция гидрогенфосфат,
- цистин.

Стратификация МКБ по локализации камней:

- камни верхней группы чашечек,
- камни средней группы чашечек,
- камни нижней группы чашечек,
- камни лоханки почки,
- камни верхней /средней / нижней трети мочеточника,
- камни мочевого пузыря.

Стратификация МКБ по размерам камней в почке:

- крупные камни – более 2 см в максимальном диаметре,
- средние камни – от 1 до 2 см в максимальном диаметре,
- мелкие камни – менее 1 см в максимальном диаметре.

Стратификация МКБ по рентгеноконтрастности камней:

а) рентгеноконтрастные:

- кальций оксалат моногидрат,
- кальция оксалат дигидрат,
- кальция фосфат;

б) слабо рентгеноконтрастные;

- магний аммоний фосфат,
- апатит,
- цистин;

в) рентген неконтрастные:

- мочева кислота,
- урат аммония,
- ксантин.

Стратификация МКБ по группе риска рецидива:

а) пациенты низкой группы риска – без факторов высокого риска

б) пациенты высокой группы риска при наличии мочекаменной болезни и любого из факторов риска.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Причина такого увеличения распространения МКБ неясна, но она связана с климатическими факторами, с изменениями рациона питания, с генетической предрасположенностью и другим факторам окружающей среды.

Причинами мочекаменной болезни у подавляющей части пациентов являются нарушения обмена веществ, инфекции и аномалии мочевыводящих путей. Мочекаменная болезнь связана с повышенным риском хронического заболевания почек, поэтому для этих пациентов важно раннее выявление. Физический процесс камнеобразования представляет собой сложный каскад событий, который возникает в результате роста кристаллов, что приводит к образованию камней. Процесс камнеобразования зависит от объема мочи, содержания концентрации ионов кальция, фосфата, оксалата и натрия. Так высокий уровень ионов, низкий уровень объема мочи и pH способствуют образованию камней в моче.

Образование мочевых камней является конечным результатом многоэтапных физико-химических процессов. Все этиологические факторы участвуют в патогенезе мочекаменной болезни, они дают преимущество кристаллизации солей, образующихся внутри почечных канальцев.

Кристаллурия часто наблюдается в физиологическом нормальном состоянии, когда кристаллы остаются в стороне друг от друга и смываются потоком мочи; Однако, некоторые химические и электрические силы запускают процесс агрегации. Кристаллы собираются и прикрепляются к эпителию, который позволяет им расти и формировать камни.

Камнеобразование требует следующих условий:

1. Чрезмерная концентрация растворенных веществ, превышающая их растворимость в моче.
2. Дисбаланс различных факторов, что приводит к кристаллизации в моче.
3. Эпителиальные аномалии, которые позволяют прикрепление и последующий рост этих кристаллов к камню.

Вышеуказанные факторы действуют согласованно и в конечном итоге приводят к формированию камней.

ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Выявлено, что не менее чем у 85% пациентов с уролитиазом получается выявить определенные метаболические изменения, впрочем, выявление данных нарушений напрямую находится в зависимости от тщательного проведенного исследования. Классические методы диагностики МКБ включают клинические, инструментальные, лабораторные.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Клиническая картина при мочекаменной болезни зависит от степени и уровня обструкции мочевых путей, а также от воспаления мочевыводящих путей. Если же камни почек и мочеоточника, не вызывают обструкцию верхних мочевых путей (ВМП), то заболевание может проходить бессимптомно. Главным клиническим проявлением МКБ за пределами синдрома почечной колики являются: лихорадка, тошнота, рвота, острая боль в боку, иррадиирующая в пах или же спину, микро- и макрогематурия, а также учащенное мочеиспускание, которое возникает при локализации камня в нижней трети мочеоточника.

Выявлено, что у пациентов пожилого и старческого возраста клиническая картина более изношена, почечная колика реже регистрируется; значительные нарушения обмена веществ, которые могут участвовать в формировании камня. Среди сопутствующих патологий у пациентов этой возрастной категории особую роль отводят: гипертонии, диабету, подагре, хроническому пиелонефриту и доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Также стоит отметить, что острая боль в животе во время беременности может быть сложной диагностической дилеммой. После того, как акушерские причины исключены, врачи должны приступить к процессу определения этиологии боли пациента. Нефролитиаз является самой распространенной причиной неакушерских болей в животе во время беременности.

Если же у пациента наблюдается самопроизвольный выход камня, то клиническая картина при этом зависит от месторасположения камня. Если камень выходит из почек в верхний отдел мочеточника, мужчины могут испытывать боль в яичках, а женщины могут испытывать аналогичные боли в области влагалища или паха. Если камень очень низок в мочеточнике, но около мочевого пузыря, то, скорее всего, наступит частое мочеиспускание, которое можно принять за мочевою инфекцию.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Визуализация играет важную роль в диагностике, ведении и наблюдении пациентов с мочекаменной болезнью. Для врача уролога доступны различные способы визуализации такие как рентгенография, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная и компьютерная томографии. В зависимости от выбранного метода визуализации можно предоставить анатомическую, функциональную и физиологическую информацию о почках и мочеиспускательной системе. У пациентов с болью в боку, рентгенологическое исследование требуется для подтверждения наличия камня. Визуализация не только предоставляет информацию о наличии камня, но также и об ожидаемом результате хирургического вмешательства. Таким образом, визуализация помогает урологу и пациенту выбрать оптимальное лечение.

Рентгенография

Традиционно начальная визуализация почечных камней была обычная рентгенография почек, мочеточников и мочевого пузыря. Большая часть камней мочевыводящих путей содержат кальций и должна визуализироваться на обычной рентгенографии. Преимущества рентгенографии включают в себя широкую доступность, малое облучение и невысокую стоимость.

Однако визуализация камней нередко может быть затруднена кишечным газом, внепочечной кальцификацией. Не следует назначать обзорный снимок, в случае если планируется проведение бесконтрастной компьютерной томографии. Еще рентгенография может быть полезна для дифференциации рентгеннегативных и рентгенконтрастных конкрементов и для сравнения их во время дальнейшего исследования. Чувствительность и специфичность составляет 59% и 71% соответственно. Еще одним ограничением обычной рентгенографии считается отсутствие анатомических деталей почки и окружающей структуры. Поэтому роль рентгенографии ограничена в предоперационном планировании.

Внутривенная урография

Исторически, золотым стандартом для диагностики и хирургического планирования при лечении мочекаменной болезни была внутривенная урография. Эта методика основана на введении в вену контрастного йодсодержащего препарата и выполнении рентгеновских снимков, которые обеспечивают более

детальное изучение состояния и функционирования почек и мочевыводящих путей путем выделения контрастного вещества через почки и органы мочевого выделения.

Преимущества внутривенной урографии — это широкая доступность, способность оценить почечную функцию и степень обструкции. Недостатки данного метода включают потребность в внутривенном контрасте с сопутствующим риском контраст-индуцированной нефропатии. Как результат, внутривенная урография имеет ограниченное применение у пациентов с почечной недостаточностью или во время беременности. Чувствительность и специфичность составляют 64% и 92%, соответственно.

Спиральная компьютерная томография (СКТ)

СКТ представляет текущий золотой стандарт для диагностики мочевых камней. Пациентам с мочекаменной болезнью рекомендовано выполнение спиральной компьютерной томографии брюшной полости и малого таза без контрастного усиления при планировании оперативного или же консервативного лечения для визуализации конкрементов, а еще и определения их локализации, размеров, плотности и количества. Чувствительность метода составляет 96%, специфичность до 100%.

СКТ дает возможность не только определить количество, размер, локализацию, структуру и плотность камня, но и позволяет определить расстояние от кожи до камня. Еще возможно получить информацию об окружающей анатомии для увеличения эффективности активного удаления камней почки и снижению риска интраоперационных осложнений. Данный способ может выявить ксантиновые и уратные камни, которые не видны при обзорной урографии, единственный тип камней, которые не определяются на СКТ — это индинавировые камни. Превосходство СКТ заключается в скорости выполнения исследования, невысоком уровне облучения, способности проведения исследования при почечной недостаточности.

Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковое исследование является широко используемой визуализацией оценки мочевыводящих путей. Оно имеет несколько преимуществ по сравнению с другими методами визуализации, включая ее неинвазивность и безопасность, из-за отсутствия радиации и внутривенного контраста. В результате, ультразвуковое исследование обычно рекомендуется в качестве исследования детей и беременных с подозрением на мочекаменную болезнь. Другие преимущества включают низкую стоимость, отличное разрешение и широкую доступность. Чувствительность в обнаружении почечных камней от 12% до 93%. Из-за плохо очерченного края камня при обнаружении почечных или мочеточниковых камней данная методика имеет тенденцию переоценивать размер камня, который может оказать влияние на выбор вмешательства. В частности, ультразвук может переоценить размер мелких камней (≤ 5 мм) почти на 85%, о чем должны помнить, как рентгенологи, так и лечащие урологи.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно–резонансная томография используется у пациентов с хроническим заболеванием почек для того, чтобы избежать йодированный контраст. Кроме того, из-за отсутствия радиации, МРТ может использоваться в качестве дополнения у беременных женщин с подозрением на мочекаменную болезнь. Однако роль МРТ в диагностике и лечении мочекаменной болезни ограничена.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Всем пациентам с проявлениями МКБ наряду со способами визуализации необходимо назначать способы лабораторной диагностики, которые одинаковые для больных как группы низкого, так и высокого риска.

В обязательный список обследования пациентов с подозрением на уrolитиаз должны входить следующие обязательные лабораторные характеристики:

- 1) рН-метрия мочи, а еще изучение осадка мочи на содержание лейкоцитов, эритроцитов, солей и бактерий;
- 2) исследование клиренса креатинина для получения картины о функциональном состоянии почек;
- 3) изучение мочи на бактериологическое исследование с целью уточнения присутствия и вида микрофлоры с определением чувствительности к антибиотикам.

Клинический и биохимический анализ крови

Рекомендовано выполнение общего анализа крови пациентам с МКБ с целью определения наличия и выраженности воспалительной реакции. Следует помнить, что изменений в анализе крови может не быть при не осложненном течении МКБ. Признаки воспаления (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ) выявляют во время приступа почечной колики или же атаки пиелонефрита.

Рекомендовано выполнение биохимического анализа крови пациентам с МКБ с целью определения почечной функции, выявления факторов камнеобразования. Биохимический анализ включает в себя количество клеток крови, электролиты, креатинин, фосфаты, кальций, мочева кислота и, в случае если присутствует ИМП, то С-реактивный белок.

Анализ мочи

Характеристики мочи, такие как рН мочи, 24-часовой объем мочи, креатинин, кальций, фосфат, мочева кислота, оксалат, цитрат, исследование типа кристалла (кристаллы, как правило, видны во время острого приступа) важны при МКБ. Исследования показали, что метаболические причины мочекаменной болезни были гиперкальциурия, гипоцитратурия, высокий или низкий рН мочи, гиперурикурия, гипероксалурия, гипомагниемия. Так, к примеру, цитрат считается

природным веществом, который ингибирует камнеобразование. Недостаток мочевой экскреции цитрата часто ассоциируется с мочекаменной болезнью.

Рекомендовано выполнение общего анализ мочи всем пациентам с МКБ для выявления лейкоцитурии и гематурии, а также можно выявить небольшое количество белка (0,03 - 0,3 г/л), единичные цилиндры, соли и свежие эритроциты. При осложнении нефролитиаза пиелонефритом появляется лейкоцитурия. Следует помнить, что анализ крови может не меняться при обструкции камнем мочеточника (так называемая «немая почка»).

Всем пациентам с МКБ рекомендовано выполнять исследование мочи с бактериологическим посевом с целью определения чувствительности к антибиотикам для исключения мочевой инфекции перед выполнением плановой операции и с целью профилактики интра- и послеоперационных инфекционных осложнений.

Анализ химического состава камня

Пациенты с высоким риском рецидива камня должны пройти более конкретный анализ. Предпочтительной аналитической процедурой является достоверный метод (дифракция рентгеновских лучей или инфракрасная спектроскопия). Анализ камня имеет основополагающее значение для дальнейшей оценки метаболизма всем пациентам с МКБ при первичной диагностике, когда происходит самостоятельное отхождения камня или после его активного удаления для определения дальнейшей тактики диагностики и лечения и выбора оптимального метода метафилактики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Дифференциальный диагноз мочекаменной болезни включает в себя все причины болей в животе, дизурию, гематурию.

Боли в животе

1. Аппендицит – является наиболее часто встречающимся диагнозом, конкурирующим с мочекаменной болезнью. Аппендицит вызывает острые боли в правой подвздошной ямке в точке Макберни, тогда как мочекаменная болезнь вызывает колики в поясничной области или иррадиирующие приступы.

2. Редкой причиной боли в пояснице является синдром Щелкунчика.

При синдроме переднего Щелкунчика левая почечная вена сжимается между аортой и другой брюшной артерией.

При синдроме заднего Щелкунчика, левая почечная вена, как правило, сжимается между аортой и позвоночником.

3. Другие причины боли, которые можно спутать с мочекаменной болезнью:

- острый эпидидимит,
- перекрут яичка,
- ретроперитонеальный фиброз,

- острая желчнокаменная болезнь,
- холецистит,
- дивертикулит,
- панкреатит,
- воспалительные заболевания кишечника,
- папиллярный некроз,
- язвенная болезнь,
- муковисцидоз,
- вирусный гастроэнтерит,
- непроходимость кишечника и другие.

Дизурия

Инфекция нижних мочевых путей и обструкция.

Гематурия

- почечная артериовенозная мальформация,
- почечный тромбоз вен,
- туберкулез мочи,
- гематологические расстройства и т.д.

Гематурия, возникающая из верхних отделов тракта, также может дать колики от прохода сгустков крови.

Объекты, которые могут быть приняты за камни при исследованиях изображений включают:

- флеболиты: чаще всего встречаются в тазовой области, также можно увидеть в надпочечниковой или брюшной полости,
- тромбоз почечной вены с кальцификацией,
- прочие: желудочно-кишечные инородные тела, фекалии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации «Мочекаменная болезнь», 2020 г. (01.06.2020), Утверждены Минздравом РФ.

6. Современные методы диагностики остеоартроза

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

Деформирующий остеоартроз (далее – ОА) – одно из самых распространенных заболеваний человека, известное еще в глубокой древности. Признаки ОА найдены в останках первобытных людей, египетских фараонов. XXI век ознаменовался множеством технических новшеств, которые во многом изменили быт людей. Развитие транспорта привело к снижению двигательной активности значительной части населения, возрастание материального благополучия — к увеличению массы тела выше нормы более чем у половины населения земного шара. В настоящий момент распространенность ОА неуклонно возрастает, как и доля лиц преклонного возраста.

Высокие функциональные требования, предъявляемые к коленному суставу, уникальность анатомического строения и биомеханики – все эти факторы обуславливают высокую частоту его поражения в течение всей жизни человека.

По данным ВОЗ, деформирующим артрозом суставов болеют более 12% населения земного шара, он является причиной инвалидности и ухудшения качества жизни больных.

В основе заболевания лежит нарушение адаптации суставного хряща к механической нагрузке, прежде всего смещение баланса обмена хрящевой ткани в сторону катаболических процессов. В норме синтез и деградация элементов хряща находятся в сбалансированном состоянии. Изменения суставного хряща при ОА могут быть обусловлены как генетическими, так и разнообразными средовыми факторами, т. е. ОА – заболевание полиэтиологическое.

Главными этиологическими факторами развития гонартроза являются макро- и микротравмы коленного сустава, вызываемые интенсивными физическими нагрузками: спортивными, профессиональными, избыточной массой тела.

При этом происходит неравномерное распределение нагрузки по поверхности суставного хряща, и максимальное давление сосредоточивается на небольшой площади, в месте наибольшего сближения суставных поверхностей, приводя к дистрофии и дегенерации хряща.

Клиническая картина ОА включает три основных симптома: боль, крепитацию и увеличение объемов суставов. Ведущий клинический признак ОА – боль в суставах, продолжающаяся большинство дней предыдущего месяца. Причины суставных болей многочисленны. Они не связаны с поражением собственно хряща (он лишён нервных окончаний), а определяются изменениями в:

– субхондральной кости – усиление костной резорбции на ранних стадиях заболевания, отек костного мозга, рост остеофитов;

- синовиальной оболочке, связанными с воспалением;
- околоуставных тканях – повреждение связок, мышечный спазм, бурсит, растяжение капсулы сустава;
- психоэмоциональной сфере и др.

Характер болей разнообразный, но, как правило, механический, т.е. боли усиливаются при физической активности и ослабевают в покое. О наличии воспалительного компонента в происхождении болей может свидетельствовать внезапное без видимых причин их усиление, появление ночных болей, утренней скованности (чувство вязкости, геля в поражённом суставе), припухлости сустава (признак вторичного синовита). Иногда интенсивность боли меняется в зависимости от погодных условий (усиливается в холодное время года и при высокой влажности) и атмосферного давления, оказывающего влияние на давление в полости сустава.

Гонартроз и коксартроз имеют определённые клинические особенности:

- При поражении коленного сустава боли возникают при ходьбе (особенно при спуске по лестнице), локализуются по передней и внутренней поверхностям коленного сустава и усиливаются при сгибании, наблюдается слабость и атрофия четырехглавой мышцы, определяется болезненность при пальпации проекции суставной щели и/или периартикулярных областей (область «гусиной лапки»). У 30—50% больных развивается деформация коленного сустава с отклонением его кнаружи, нестабильность сустава.

- При поражении тазобедренного сустава в начале заболевания боли локализуются не в области бедра, а в колене, паху, ягодице, усиливаются при ходьбе, стихают в покое, определяется ограничение и болезненность при внутренней ротации сустава в согнутом положении. Наблюдается атрофия ягодичных мышц, болезненность при пальпации паховой области латеральнее места пульсации бедренной артерии, укорочение ноги.

В настоящее время значительно расширены и уточнены представления о клинической картине ОА. Естественно, что боль в пораженных суставах – ведущий признак болезни, но важно обратить внимание и на предшествующие боли симптомы: скованность в пораженном суставе после покоя не более 30 мин, разной степени нарушения подвижности сустава при выполнении отдельных движений, ощущение нестабильности в пораженном суставе и функциональные ограничения, болевые точки вокруг сустава, увеличение объема сустава, крепитация при движении, тугоподвижность.

Оценка интенсивности болевого синдрома при ОА обязательна, так как именно боль является ведущей жалобой у большинства пациентов. Интенсивность боли можно определять по 4-балльной шкале вербальной оценки (ШВО): 0 баллов – нет боли, 1 балл – слабая, незначительная боль, 2 балла – умеренная боль, 3 балла – сильная боль, 4 балла – очень сильная боль. Оценка боли по ШВО проводится самим пациентом и носит субъективный характер. Более точное представление об интенсивности боли дает визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Оценка боли по

ВАШ проводится с помощью 100-миллиметровой линейки, не имеющей делений с одной стороны и градуированной миллиметровой шкалой с другой стороны. По этой линейке перемещается двусторонний бегунок – указатель. Отметка «0» означает отсутствие боли, отметка «100» — максимальную, нестерпимую боль.

Крепитация – характерный симптом ОА, проявляющийся хрустом, треском или скрипом в суставах при активном движении, возникает вследствие нарушения конгруэнтности суставных поверхностей, ограничения подвижности в суставе или блокады «суставной мышью» (фрагментом суставного хряща, свободно лежащего в суставной полости).

Увеличение объема сустава чаще происходит за счёт пролиферативных изменений (остеофитов), но может быть и следствием отёка околосуставных тканей. Особенно характерно образование узелков в области дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей. Выраженная припухлость и локальное повышение температуры над суставами возникает редко, но может появляться при развитии вторичного синовита. Постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, «квадратная» кисть, узелки Гебердена и Бушара соответственно в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей).

Симптомы:

- «механический» характер боли (возникает и усиливается при нагрузке на сустав к вечеру);
- утихает в покое ночью;
- утренняя скованность (<30 мин);
- ограничение объема движений;
- снижение функциональной способности (затруднение надевания носков и др.).

Признаки:

- болезненные точки по краю суставной щели (при пальпации околосуставных тканей);
- плотные утолщения по краю суставной щели;
- грубые крепитации — шелканье или заклинивание;
- умеренные признаки воспаления («холодный выпот»);
- ограниченные болезненные движения;
- ощущение «напряженности» в суставе.

У многих пациентов ОА сопровождается появлением скованности в суставах, которая возникает после отдыха с утра или вечером. В отличие от продолжительной скованности, характерной для ревматоидного артрита, скованность у больных ОА исчезает через несколько минут после начала движения.

Еще одно типичное проявление ОА – нарушение функции суставов. Больной начинает испытывать затруднения при ходьбе и выполнении повседневных действий. Крепитация – один из дифференциально-диагностических признаков ОА.

В первую очередь при ОА поражаются суставы кистей (СК), коленные и тазобедренные суставы. Развитие ОА суставов кистей сопровождается деградацией суставного хряща, ремоделированием субхондральной кости, снижением силы периапартулярных мышц. У некоторых больных отмечаются синовит, несостоятельность связочного аппарата, признаки поражения костного мозга. Изменения СК неоднородны и носят очаговый характер. Формирование ограниченных участков разрушения хряща приводит к перераспределению нагрузки и перегрузке отдельных участков сустава, что способствует прогрессирующей потере хряща.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

При осмотре припухлость и сглаженность контуров сустава; внутрисуставной выпот; дефигурация или деформация сустава; мышечная атрофия; нестабильность связочного аппарата; укорочение конечности.

При пальпации:

- болезненность сустава;
- наличие крепитации и хруста в суставах;
- наличие свободной жидкости в суставе;
- гипертрофированная синовиальная оболочка.

Лабораторные методы исследования: синовиальная жидкость прозрачная, вязкая.

Методы оценки состояния суставов представлены в Таблице 1.

Таблица 1

Суставной хрящ	УЗИ; рентгенография; компьютерная томография; магнитно-резонансная томография; биопсия
Подхрящевая кость и краевые костные разрастания	Рентгенография симметричных суставов
Качество кости	Денситометрия
Мышцы и связки	Ультразвуковое исследование
Костный и хрящевой обмен	Биохимические показатели, анализ синовиальной жидкости

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Из **инструментальных неинвазивных методов диагностики** ОА наиболее часто используют рентгенографию суставов, МРТ, УЗИ, КТ.

Рентгенография суставов

Рентгенологические признаки ОА обнаруживаются у 50% людей в возрасте 55 лет и у 80% — старше 75 лет.



Рисунок 1. Стадии остеоартроза коленного сустава

Стадии остеоартроза коленного сустава представлены на рисунке 1.

0 – отсутствие рентгенологических признаков.

I – кистовидная перестройка костной структуры, линейный остеосклероз в субхондральных отделах, появление маленьких краевых остеофитов.

II – симптомы I стадии + более выраженный остеосклероз – сужение суставной щели.

III – выраженный субхондральный остеосклероз, большие краевые остеофиты, значительное сужение суставной щели.

IV – грубые массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы, резко уплотнены.

Среди инструментальных методов диагностики суставов наиболее распространенным является **рентгенография**. Комплексное обследование больного предусматривает обязательное использование этого метода. Типичные рентгенологические признаки ОА – сужение суставной щели, наличие вторичных изменений кости с субхондральным склерозом, остеофитами и образованием субхондральных кист.

Рентгенография используется как первичный метод выявления и мониторинга ОА всех суставов. Нарушенное равновесие между образованием строительного материала для восстановления хряща и его разрушением приводит к истончению хряща, появлению на нем язвы (обычно только в нагружаемой части сустава).

Рентгенологический метод обладает высокой чувствительностью при выявлении субхондрального склероза, однако его возможности ограничены при локализации процесса в пателло-фemorальной области коленного сустава. Образование субхондральных кист, чаще в медиальном отделе сустава, иногда сопровождается истончением хряща. Они могут быть не замечены из-за локальной остеопении или редких трабекул.

Суммарная толщина суставного хряща на рентгенограммах определяется шириной рентгеновской суставной щели между суставными поверхностями эпифизов костей. Рентгенография остается наиболее простым и общедоступным методом исследования суставов для оценки анатомических изменений структуры

костей при ОА. С точки зрения оперативности диагностики, простоты и удобства использования особенно интересны передвижные рентгенодиагностические аппараты с полипозиционным штативом типа «С-дуга», широко применяемые в мировой практике. Аппараты данного класса позволяют проводить исследования в любых проекциях без изменения положения пациента. Характерные рентгенологические проявления ОА обычно легко определяются на стандартных рентгенограммах, при этом сужение рентгеновской суставной щели соответствует объемному уменьшению суставного хряща. Субхондральный остеосклероз и остеофиты на краях суставных поверхностей – ответная реакция костной ткани на увеличение механической нагрузки в суставе, что указывает на дегенеративные изменения и уменьшение объема суставного хряща. Данные рентгенологические симптомы рассматриваются как специфические для ОА, используются для постановки диагноза ОА и входят в рентгенологические критерии (в сочетании с клиническими) диагностики ОА.

Магнитно-резонансная томография суставов

Магнитно-резонансная томография (МРТ) применяется в различных областях медицины и практически во всех случаях позволяет получать ценную информацию. К достоинствам метода можно отнести высокий мягкотканый контраст, свободный выбор плоскости изображения, трехмерность получаемой информации, отсутствие лучевой нагрузки и артефактов от костных структур, воздуха.

Благодаря возможностям непосредственной визуализации суставного хряща, точности и воспроизводимости, возрастающих по мере совершенствования технологии и создания новых протоколов, МРТ за последние 20 лет стала стандартным методом оценки хрящевых и костно-хрящевых повреждений, а также процесса восстановления суставной поверхности после травм и реконструктивно-пластических операций.

Несмотря на то, что к настоящему времени известны различные способы получения изображений суставного хряща (сонография, контрастная артрография), МРТ считается методом выбора. Кроме того, МРТ позволяет получать информацию о состоянии субхондральной губчатой кости (Рисунок 2).

Благодаря выполнению срезов в любых плоскостях, хорошей визуализации сосудистых структур и высокой контрастности мягких тканей МРТ используется в диагностически сложных случаях, например при необходимости оценки вовлечения сосудистых структур, при дифференцировании доброкачественных и злокачественных образований, а также для оценки патологических изменений в суставном хряще, мениске и связках коленного сустава.

К недостаткам МРТ относятся чувствительность к двигательным артефактам; меньшее, чем при КТ, пространственное разрешение; длительность исследования; плохая визуализация костных структур, камней и обызвествлений.

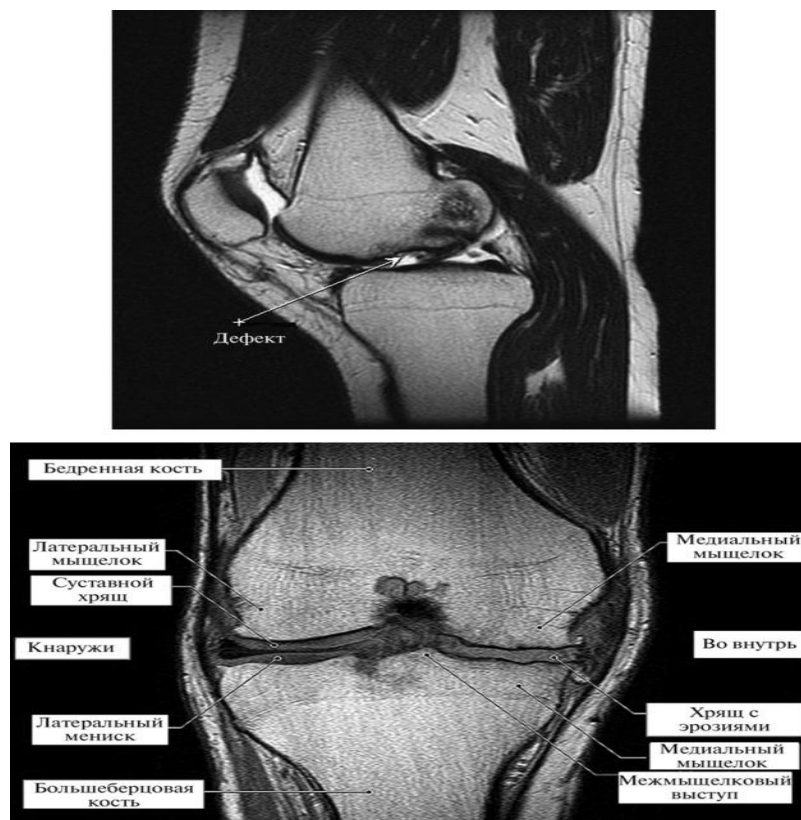


Рисунок 2. МРТ-картина остеоартроза коленного сустава

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лисицына Е. М., Лисицын М. П., Заремук А. М. Современный подход к патогенезу, диагностике и лечению остеоартроза коленного сустава. Эндоскопическая хирургия, 2019 г.
2. Методические рекомендации по остеоартрозу в общей медицинской практике. 2018 г.
3. Федеральные клинические рекомендации по ревматологии 2017 г.
4. Фоломеева О. М., Эрдес Ш. Ф. Распространенность и социальная значимость ревматических заболеваний в Российской Федерации //Доктор (ревматология). 2017. №10. С. 3–12.