**ПИЕЛОНЕФРИТ**

Пиелонефрит-неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму (преимущественно интерстициальную ткань), лоханку и чашечки.**Классификация** По течению: Острый пиелонефрит- острое экссуд. воспаление ткани почки и лоханки с выраженной лихорадкой, болью, пиурией, нарушением функции почки•Серозный или гнойный•формы-от острейшей до подострой и латентной•Хрон. пиелонефрит -прогрессирующее воспаление ткани и канальцев почек, вызывающее деструктивные изменения в чашечно-лоханочной системе и сморщивание почки; характеризуется длительным латентным или рецидивирующим течением; результат бактериального инфицирования,пузырно-мочеточникового рефлюкса•Следствие неизлеченого острого пиелонефрита (чаще) или первично-хроническое.•По происхождению • Восходящий пиелонефрит - следствие распространения инфекции из мочевых путей • Пиелонефрит беременных • Послеродовый пиелонефрит •Нисходящий (или гематогенный) пиелонефрит-следствие гематогенного заноса возбудителей в межуточную ткань почки •Калькулёзный пиелонефрит сочетается с наличием конкрементов в почке или мочеточнике • Ксантогранулематозный пиелонефрит - хронический калькулёзный пиелонефрит, характеризующийся появлением в межуточной ткани микровключений гранулематозных пенистых и плазматических клеток • Гнойный пиелонефрит - острый пиелонефрит с гнойной инфильтрацией, расплавлением ткани почки и бактериальной интоксикацией • Эмфизематозный пиелонефрит - острый гнойный пиелонефрит, вызываемый газообразующими бактериями; характеризуется скоплением пузырьков газа в тканях почки и окружающей её клетчатке.**Этиология** • Возбудители инфекции•Частыевозбудители: Escherichia coli(75%),Proteus mirabilis (10-15%), Klebsiella и Enterobacter, Pseudo-monas, Serratia, энтерококк, Candida albicans, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis и ВПГ • Менее частые возбудители: Staphy/ococcus и Mycobacterium tuberculosis • Редкие возбудители: Nocardia, Actinomyces, Brucella, аденовирусы и Torutopsis • Пути заражения•Восходящее инфицирование почки, лоханки и её чашечек из нижних мочевых путей по стенке мочеточника, по его просвету (при наличии ретроградных рефлюксов).У женщин часто - заражение через уретру. Инфицированию мочи в мочевом пузыре может способствовать цистоскопия или хирургическое вмешательство. Гематогенное распространение - либо при существовании в организме внепочечного гнойного очага (панариций, фурункул, мастит, карбункул, ангина), либо вскоре после его ликвидации. Обычный возбудитель-стафилококк. Возникает поражение коркового вещества и лишь впоследствии -гнойная инфильтрация межуточной; ткани (апостематозный нефрит). **Патоморфология** • Острый пиелонефрит. Почка увеличена в размерах, а капсула её утолщена. Гной и бактерии из межуточной ткани; проникают в просвет канальцев. Милиарные абсцессы в корковом веществе (характерная черта апостематозного нефрита) образуются в клубочках. Возможно одновременное возникновение гнойничков и в мозговом веществе (вследствие эмболии капилляров вокруг канальцев). В результате слияния мелких гнойничков или вследствие закупорки крупного сосуда септическим эмболом может возникнуть карбункул почки • Хронический пиелонефрит (стадии болезни)•1стадия: равномерная атрофия собирательных канальцев и лимфоцитарная инфильтрация межуточной ткани; клубочки сохранны • 2 стадия: некоторые клубочки гиалинизированы, атрофия канальцев более выражена, зоны воспалительной инфильтрации уменьшены вследствие замещения их соединительной тканью, просвет большого количества канальцев расширен и выполнен коллоидной массой • 3 стадия: гибель и гиалинизация многих клубочков, мочевые канальцы выстланы низким недифференцированным эпителием и содержат коллоидное вещество; микроскопически строение почки напоминает строение щитовидной железы (щитовидная почка)•4 стадия: резкое уменьшение размеров коркового вещества, состоящего в основном из бедной ядрами соединительной ткани с обильной лимфоцитарной инфильтрацией.**Клиника** •**Острый пиелонефрит** у взрослых •Высокая(до 40 °С) температура тела, озноб, проливной пот, общее недомогание, жажда•Односторонние или двусторонние боли в поясничной области, усиливающиеся при пальпации•Симптом Пастернацкого положителен• На стороне поражённой почки -напряжение передней брюшной стенки•Олигурия (за счёт значительных потерь жидкости через лёгкие и кожу, а также повышенного катаболизма)•Частые позывы к мочеиспусканию•Головная боль, тошнота, рвота - показатели быстро нарастающей интоксикации• При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки почечной недостаточности.• **Хронический пиелонефрит**•Возникает в основном в детском возрасте (особенно у девочек)•Часто при обычном обследовании признаков пиелонефрита не выявляют. Нередко лишь периоды необъяснимой лихорадки свидетельствуют об обострении заболевания.•При одностороннем процессе - тупая постоянная боль в поясничной области на стороне поражённой почки•Симптом Пастернацкого положителен•Дизурические явления у большинства больных отсутствуют•В период обострения лишь у 20% повышается температура тела•Артериальная гипертёнзия - частый симптом хронического пиелонефрита, особенно двустороннего •По мере сморщивания почки выраженность мочевого синдрома уменьшается.**Лабисследования**•Острый пиелонефрит •Анализ крови•Нейтрофильный лейкоцитоз•Иногда при ухудшении состояния больных лейкоцитоз сменяется лейкопенией,что указывает на ухудшение про

гноза•Анализ мочи • Пиурия - важнейший признак пиелонефрита (при гематогенном заносе инфекции в почки и при непроходимости мочеточника отсутствует)•Бактериурия\* Для-уточнения вида микрофлоры и определения её чувствительности к антибиотикам проводят бакисследование •Протеинурия <>Гематурия, в большинстве случаев микроскопическая, но может быть и макрогематурия (например, при некрозе почечных сосочков)•Цилиндры в моче (не всегда), обычно лейкоцитарные или гиалиновые (в умеренном количестве), реже -эпителиальные; при длительном и тяжёлом процессе - зернистые и даже восковидные•Положительный тест на наличие в моче лейкоцитарной эстеразы. •**Хронический пиелонефрит**• Анализ мочи • Умеренная альбуминурия и цилиндрурия, микрогематурия и особенно пиурия. По мере сморщивания поражённой почки изменения со стороны мочи становятся всё менее выраженными (если вторая почка функционирует нормально) • Обнаружение в осадке утренней мочи клеток Штернгеймера-Мальбина (сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов, увеличенных вдвое, цитоплазма которых окрашивается спиртовым р-ром сафронина с генциановым фиолетовым в бледно-голубой цвет, а ядра-в темный)-показатель воспалительного процесса в мочевой системе • Обнаружение в моче активных лейкоцитов свидетельствует о пиелонефрите • При латентном течении пиелонефрита целесообразно проведение пирогеналового или преднизолонового теста (30 мг преднизолона в 10 мл 0,9% р-ра NaCl вводят в/в в течение 5 мин через 1, 2, 3 ч и через сутки; после этого мочу собирают для исследования). Преднизолоновый тест положителен, если после введения преднизолона за 1 ч мочой выделяется более 400 000 лейкоцитов, значительная часть которых - активные •**Специальные исследования**•При остром пиелонефрите• УЗИпочек• Обзорная рентгенография•Экскреторнаяурография: Диагностические процедуры• Хромоцистоскопия при остром пиелонефрите• Выделение мутной мочи из устья мочеточника поражённой почки (или обеих почек) • Замедленное или ослабленное выделение индигокармина на стороне поражения • Хромоцистоскопией при хроническом пиелонефрите так же, как при остром, определяют нарушение функции поражённой почки.**ЛЕЧЕНИЕ** Мероприятия•Диета•В остром периоде назначают стол № 7а, потребление жидкости до 2-2,5 л/сут. Затем диету расширяют, увеличивая в ней содержание белков и жиров•В финальной стадии двустороннего хронического пиелонефрита ограничивают количество принимаемой жидкости•Вне обострения при калькулёзном пиелонефрите диета зависит от состава конкрементов: при фосфатурии - стол № 14, при ура-турий - стол № 6 • Тепловые процедуры (согревающие компрессы, грелки, диатермия поясничной области) • ЛС, оказывающие спазмолитическое действие (платифиллин, папаверин, экстракт белладонны и др.)•Антибактериальная терапия. Обычный курс лечения - 4 нед, несмотря на то что изменения в моче у большинства больных исчезают в первые дни терапии•При олигурии-диуретические средства. При отсутствии признаков почечной недостаточности - приём большого количества жидкости•Борьба с дегидратацией у маленьких детей • При развитии метаболического ацидоза -натрия гидрокарбонат внутрь или в/в•Коррекция водно- электролитного баланса (при необходимости) •Восстановление проходимости верхних и нижних мочевых путей •При хроническом пиелонефрите вне обострения - курортное лечение в Трускавце, Ессентуках, Железноводске, Саирме, Байрам-Али (если нет почечной недостаточности). Хирургическое лечение •При остром пиелонефрите - в случае безуспешности консервативной терапии. Операция выбора - декапсуляция почки с пиелонефростомией и дренирование почечной лоханки. При наличии конкремента его удаляют лишь при условии, что объём операции не будет значительно увеличен (т.е. извлекают только конкременты, расположенные в почечной лоханке или верхней половине мочеточника). Камни из тазового отдела мочеточника удаляют при повторном вмешательстве: когда больной выйдет из тяжёлого состояния• **При хроническом пиелонефрите** вмешательства направлены на устранение препятствия к оттоку мочи (например, удаление камня) • При ксантогранулематозном пиелонефрите -частичное Иссечение почки. При сомнениях в диагнозе - интраоперационная экспресс-биопсия с патогистологическим исследованием биоптата. Лекарственная терапия при остром пиелонефрите • Синтетические противомикробные средства (поочерёдно) • Налидиксовая кислота по 0,5-1 г 4 р/сут не менее 7 дней, затем • нитрофурантоин (фурадонин) по 0,15 г 3-4 р/сут 5-8 дней, затем • нитроксолин по 0,1-0,2 г 4 р/сут в течение 2-3 нед • Гек-саметилентетрамин по 0,5-1 г 3-4 р/сут внутрь или 5-10 мл 40% р-ра в/в ежедневно в течение первых 5-6 дней (особенно при инфекции, резистентной к антибиотикам) • Антибиотики (в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры) со сменой каждые 5-7-10 дней. Применяют с осторожностью при функциональной недостаточности почек •Пенициллины: бензил-пенициллина натриевая соль по 1-2 млнЕД/сут, оксациллин по 2-3 r/сут внутрь или в/м, ампициллин до 6-10 г/сут внутрь, ампициллина натриевую соль не менее 2-3 г/сут в/и или в/в и др. • Тетрациклины: тетрациклин по 0,2-0,3 г 4-6 р/сут внутрь, морфоциклин, метациклин и др. • Олететрин по 0,25 г внутрь 4-6 р/сут • Аминогликозиды: канамицин по 0,5 г в/м 2-3 р/сут, гентамицин по 0,4 мг/кг в/м 2-3 р/ сут • Цефало-спорины: цефалоридин, цепорин 1,5-2 г в сут в/м или в/в и др. • Витамины группы В, аскорбиновая кислота.

**БРОНХИТ ОСТРЫЙ**

Острый бронхит - воспаление трахеи, бронхов и бронхиол инфекционного происхождения, продолжающееся до 1 мес. **Этиология** • Аденовирус • Вирус гриппа • Вирус парагриппа • Рино-вирусы • Респираторно-синцитиальный вирус • Вирус Коксаки • Микоплазмы • Хламидии • Bordetella • Haemophilus influenzaeАллергические заболевания • Иммунодефицитные состояния • Пожилой или детский возраст • Курение (в т.ч. пассивное) • Алкоголизм • Рефлюкс-эзофагит • Воздушные поллютанты (пыль, химические агенты). **Патоненез**: повреждение эпителиального прокрова🠢слущивание клеток эпителия🠢обнажение ирритантных рецепторов🠢🠁чувств. бронохов к неспец. раздражителям внеш. среды🠢кашель; при аллерг. бронхите обр. много БАВ (из тучных клеток) 🠢🠁сос. прониц.-отек и спазм.**Классиф: 1.**Инфекционные 2.Обуслов. физ. или хим. факторами 3.Радиационные 4.Смешанные. По патогенезу: первичные и вторичные. По особенности течения: 1.Острый 2. Подострый: с бронхоспазмом, трахеитом, фибринозный, пленчатый, гнойный, септический, трахеобронхит.**Патоморфология** • Гиперемия и отёк слизистой оболочки дыхательных путей • Десквамация цилиндрического эпителия.**Клиническая картина** •Симптомы интоксикации•Недомогание•Озноб•Субфебрилитет•Боли в спине и мышцах•Кашель, сначала сухой, затем продуктивный со слизисто-гнойной мокротой•Одышка часто обусловлена усугублением фоновой патологии лёгких или сердца • Аускультация - рассеянные сухие или влажные хрипы • Симптомы фарингита и конъюнктивита.**Лабисследования** Лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево • Исследование газового состава крови - гипоксемия (редко) • Бактериологическое(посев мокроты)и бактериоскопическое(окраска по Грому) исследования • Определение AT к вирусам или мико-плазмам.Специальные исследования • Исследование ФВД - увеличение остаточного объёма лёгких, снижение объёма форсированного выдоха • Рентгенография органов грудной клетки - изменения лёгочной ткани отсутствуют (важно для дифференциальной диагностики).**ЛЕЧЕНИЕ** Тактика ведения • Режим амбулаторный, за исключением пожилых пациентов или пациентов с тяжёлыми фоновыми заболеваниями. Постельный режим на весь лихорадочный период • Диета: не менее 3 л/сут жидкости во время лихорадочного периода • Паровые ингаляции. Лекарственная терапия • Жаропонижающие ЛС, например ацетилсалициловая кислота по 650 мг каждые 4-6 ч, ацетаминофен (парацетамол) по 0,5 г 3 р/сут (детям - парацетамол 10-15 мг/кг каждые 4-6 ч), - по показаниям.• Противовирусные ЛС, например ремантадин, - при подозрении на вирус гриппа А; наиболее эффективны в первые 24-48 ч от начала заболевания. • Антибактериальные ЛС, например ампициллин по 250 мг каждые 6 ч, амоксициллин 0,25-0,5 г 4 р/сут, триметопримсульфаметоксазол(160/800 мг 2 р/сут), эритромицин по 250-500 мг 4 р/сут,-при длительной лихорадке, сопутствующих ХОЗЛ, наличии гнойной мокроты. • Противокашлевые ЛС - при сухом мучительном кашле. • Отхаркивающие средства.**Профилактик**а • Отказ от курения • Лечение фоновых заболеваний (бронхиальной астмы, синусита, рефлюкс-эзофагита) • Мероприятия по экологическому оздоровлению окружающей среды.

**СТЕНОКАРДИЯ**

Стенокардия - кратковременное ощущение сдавления, сжатия или жжения за грудиной, вызванное преходящей ишемией миокарда. Одна из форм ИБС.**Классификация** • Стенокардия напряжения • Впервые возникшая стенокардия - продолжительность до 1 мес • Стабильная стенокардия напряжения - продолжительность более 1 мес • I функциональный класс -приступы возникают только при чрезмерных физических нагрузках • II функиональный класс - приступы возникают при ходьбе на расстояния более 500 м, при подъёме более чем на один этаж • III функциональный класс - приступы возникают при ходьбе на расстояния более 100-500 м, при подъёме на один этаж • IV функциональный класс - характерно возникновение приступов в покое • Прогрессирующая стенокардия напряжения. **Этиология** • Атеросклероз коронарных артерий • Спазм коронарных артерий • Тромбоз • Стеноз устья аорты • Гипертрофическая кардиомиопатия • Первичная лёгочная артериальная гипертёнзия • Тяжёлая артериальная гипертёнзия • Недостаточность аортального клапана. **Патогенез:** в основе лежит постоянное сужение коронарной артерии (фиксированная коронарная обструкция), но в покое артерии обеспечивают адекватную перфузию миокарда, и ишемия появляется лишь при нагр. Стенокардия покоя(эмоциональная): поисходит динамическая коронарная обструкция 🠢временное ухудшение локальнлгл кровотока. **Клиническая картина**  • Сдавление, чувство тяжести либо жжения (редко явная боль) за грудиной или (реже) в левой половине грудной клетки, отдающие в руку (чаще левую) или обе руки, область лопатки, шею, нижнюю челюсть. Приступы возникают при физических нагрузках, эмоциональном возбуждении, приёме пищи, на холодном воздухе. Продолжительность приступа в среднем от 2 до 5 мин. Боли уменьшаются после прекращения нагрузки или приёма нитроглицерина. **Лабораторные исследования**• Общий холестерин - обычно повышен • Холестерин ЛВП - обычно снижен • Холестерин ЛНП -обычно повышен.Специальные исследования • ЭКГ - могут быть признаки предшествующего ИМ. Другие показатели неспецифичны и часто бывают нормальны. Блокады ножек пучка Хиса, синдром Вольфа-Паркин-сона-Уайтанлн нарушение внутрижелудочковой проводимости значительно снижают диагностическую ценность ЭКГ • Тест с физической нагрузкой • Сцинтиграфия • Эхокардиография при физической нагрузке • Радионуклидная вентрикулография при физической нагрузке • Коронарная ангиография.**ЛЕЧЕНИЕ** Режим - пациент должен находиться под наблюдением врача. Если появились симптомы нестабильной стенокардии, показана госпитализация. Диета № 10с.• Прекращение курения, следует избегать стрессов.Препараты выбора • Аспирин (325 мг 1 р/сут -всем пациентам со стенокардией при отсутствии противопоказаний. • B-Адреноблокаторы: атенолол 25-100 мг 1 р/сут, метопро-лол по 25-100 мг 2 р/сут или пропранолол (анаприлин) по 30-100 мг 2-3 р/сут (дозы подбирают индивидуально; поддержание ЧСС в покое на уровне 50-60 в мин). Могут вызвать общую слабость, импотенцию, обострение заболеваний, связанных с нарушением периферического кровообращения и обструктивных болезней лёгких, депрессию. • Нитроглицерин (0,3-0,6 мг под язык, можно повторить 2-3 раза с промежутками 10-15 мин) - наиболее эффективный препарат для снятия острых приступов. • Нитраты. Между приёмами нитратов пролонгированного действия (мононитраты или нитраты чрескожного действия) следует делать перерыв 10-14 ч, чтобы предотвратить развитие привыкания. В этот интервал принимают B-адреноб-локатор или блокатор кальциевых каналов. • Блокаторы кальциевых каналов: пролонгированные формы вера-памила 160-480 мг 1 р/сут, дилтиазема 90-360 мг 1 р/сут, ни-федипина 30-120мг 1 р/сутХирургическое лечение • Чрескожная внутрипросветная баллонная ангиопластика, введение стентора, сохраняющего восстановленный просвет сосуда • Аортокоронарное шунтирование - наложение шунтов в обход поражённых участков коронарных артерий. В качестве шунта используют вену (подкожную вену бедра) или внутреннюю грудную артерию.**Профилактика** • Прекращение курения, диета с низким содержанием холестерина и жиров, регулярное выполнение комплекса специальных упражнений • Гиполипидемические препараты.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА**

ИМ - остро возникший очаговый некроз сердечной мышцы вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока. Более чем в 95% случаев в основе ИМ лежит атеросклероз коронарных артерий, осложнённый тромбозом или продолжительным спазмом в зоне атеросклеротической бляшки. Причины • Тромбоз венечной артерии в области атеросклеротической бляшки - наиболее частая причина ИМ • Спазм коронарных артерий различной этиологии (в т.ч. при употреблении кокаина) • Васкулиты, поражающие сосуды среднего калибра, включая коронарные, - ревматизм, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, СКВ и иногда ревматоидный артрит • Тромбоэмболия коронарных сосудов при инфекционном эндокардите, заболеваниях крови (например, эритремии) • Отравление угарным газом, тяжёлая гипоксия • Анемия, развившаяся на фоне коронарного атеросклероза • Курение • Сахарный диабет • Артериальная гипертёнзия • Гиподинамия • Пожилой возраст **Патогенез**. Основной патофизиологический механизм ИМ - несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока • Разрыв атеросклеротической бляшки • Активация тромбоцитов, запускаются механизмы свёртывания • Острая окклюзия коронарной артерии • Развитие некроза, аритмий • Размеры очага некроза зависят от уровня окклюзии коронарной артерии и во многом определяют тяжесть течения болезни и выраженность клинических проявлений. Утрата левым желудочком 40% и более массы сократительного миокарда несовместима с жизнью • При полной окклюзии сосуда некроз развивается в течение 4-6 ч. При неполной окклюзии (объём кровотока в зоне ишемии не менее 50% от нормы) некроз не возникает • Тромбоз левой венечной артерии, снабжающей кровью 70% миокарда левого желудочка, обычно приводит к летальному исходу в течение нескольких минут • Клинические формы • Ангинозная форма (у 95% больных с впервые возникшимИМ, при повторных ИМ - у 76%). • Жалобы на нестерпимые давящие боли за грудиной или в левой половине грудной клетки длительностью более 30 мин, не исчезающие после приёма нитроглицерина. Боли могут отдавать в левую руку или в обе руки, эпигастральную область, спину, нижнюю челюсть или горло. • Боль часто не связана с физической нагрузкой, возникает без видимой причины в состоянии покоя. Значительное число ИМ развивается утром (повышение уровня катехоламинов после пробуждения). • Характерны беспокойство, тревога и страх смерти. • ИМ могут сопровождать резкая одышка, бледность, обильное потоотделение, кашель и влажные хрипы. • Глухость I тона, появление трёхчленного ритма при аускультации сердца, шума трения перикарда. • Нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, бради- и тахиаритмии). • Обычно артериальная гипотёнзия, однако в первые 20-30 мин болевого синдрома возможно резкое повышение АД. • Иногда боль сопровождают тошнота, рвота, общая слабость, головокружение, создающие видимость пищевой токсикоинфекции. • Атипичные формы ИМ • Гастралгическая Астматическая Церебральная • Безболевая форма• ЭКГ • • Трансмуральный ИМ - подъём сегмента S-T в отведениях, отражающих локализацию ИМ. В дальнейшем, с развитием некроза, сегмент S-T снижается, появляется зубец QS (основной ЭКГ-признак проникающего ИМ) и отрицательный зубец Т.• Эхокардиография - зоны гипо- и акинезии стенок сердца при ИМ, оценка сократительной функции миокарда левого желудочка.• Рентгенография органов грудной клетки - отёк лёгких, аневризма левого желудочка, инфаркт-пневмония. Ангиографию • Ферментная диагностика • • ЛДГ: уровень этого фермента повышается в течение 24 ч после ИМ и сохраняется на высоком уровне 6-8 сут. • СОЭ повышается через 12 ч после ИМ и может оставаться высокой в течение нескольких недель. • **ЛЕЧЕНИЕ** Режим • Госпитализация в палату интенсивной терапии • Постельный режим в течение как минимум 24 ч. Диета. До стабилизации состояния - парентеральное питание, далее - диета с ограничением жиров животного происхождения и соли, в остром и подостром периодах - диета № 10а.Для снятия брадикардии и гипотёнзии можно ввести атропин 0,5-1 мг в/в дробно (во избежание тахикардии), при угнетении дыхания - налоксон.• Восстановление коронарного кровотока • Стрептокиназа 1 млн ЕД в/в капельно в течение 1 ч; алтеплаза-(тканевой активатор плазминогена) 15 мг в/в в течение 2 мин, затем 0,75 мг/кг (не более 50 мг) в течение 30 мин, затем 0,5 мг/кг (не более 35 мг) в течение 60 мин. Важно применять тромболитические средства как можно раньше от начала появления острого ИМ.• Аспирин 325 мг внутрь сразу после установления диагноза и затем по 325 мг/сут. • Экстренная чрескожная внутрипросветная ангиопластика. • Экстренное аортокоронарное шунтирование - наложение шунтов в обход поражённых участков коронарных артерий. В качестве шунта используют подкожную вену бедра или внутреннюю грудную артерию. Проводят в течение 4 ч после развития ИМ. В связи с этим метод применяют редко. • Ограничение размеров некроза • Нитроглицерин в первые 24-48 ч - 0,01 % р-р со скоростью 5 мкг/мин в/в капельно, увеличивая дозу на 5 мкг/мин каждые 5 мин до достижения эффекта. Не следует снижать систолическое АД ниже 80 мм рт.ст. При • В-Адреноблокаторы • Метопролол 5 мг в/в, затем по 50 мг внутрь каждые 6 ч, начиная через 15 мин после внутривенного введения.Атенолол 5 мг в/в в течение 5 мин, через 10 мин дозу повторяют.

**ХОЛЕЦИСТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ**

Хронический холецистит - хроническое воспаление жёлчного пузыря, характеризующееся рецидивирующей подострой симптоматикой, чаще всего обусловленной наличием в его просвете камней. **Этиология** • Жёлчные камни - 90-95% случаев. Если камни мигрируют по путям оттока жёлчи, они могут вызвать обструкцию пузырного протока, что приводит к острому холециститу; обструкция общего жёлчного протока вызывает желтуху,• Сладж пузырной жёлчи - вязкий материал в просвете жёлчного пузыря, нерастворимый в жёлчи, (у беременных женщин, часто при полном парентеральном питании и у большинства пациентов) • Бескаменный холецистит - 5% случаев. Связан с тяжёлой стрессовой ситуацией, включая операции на сердце, множественную травму. Может быть связан с ишемическим повреждением стенки жёлчного пузыря •

**Факторы риска** • Операции на сердце • Травма живота • Паразитарная инвазия жёлчных протоков • Жёлчные камни • Быстрое поху-дание • Длительное парентеральное питание • Беременность. **Патоморфология** • Утолщение и фиброз стенки жёлчного пузыря • Инфильтрация воспалительными клетками. **Клиническая картина и классификация** • Латентная форма. Следует рассматривать скорее как период течения желчнокаменной болезни. Может длиться неопределённо долго. • Диспептическая хроническая форма • Чувство тяжести в эпигастральной области • Изжога • Метеоризм • Неустойчивый стул • Симптоматику провоцирует употребление жирных, жареных, острых блюд, слишком больших порций пищи. • Болевая хроническая форма • Боли в эпигастральной области и проекции жёлчного пузыря ноющего характера, иррадиирующие в область правой лопатки • Слабость, недомогание, раздражительность. • Жёлчная колика и хроническая рецидивирующая форма • Внезапно возникающий приступ резчайших болей в правом подреберье и в эпигастральной области. • Провоцируется употреблением в пищу жиров, пряностей, отрицательными эмоциями, физическим напряжением, беременностью, менструациями.

 • Тошнота, рвота. • Положительные симптомы *де Мюссй-Георгиевского, Орт-нера, Боаса, Мерфи •* Болевая точка *Боаса -* болезненная точка, выявляемая при глубокой пальпации, расположенная на 8,5 см вправо от остистого отростка XII грудного позвонка • Симптом *Мерфи -* непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья • Симптом *Ортнера -* болезненность при поколачи-вании по краю правой рёберной дуги • Продолжительность приступа от нескольких минут до суток и более. • После прекращения приступа симптомы заболевания быстро идут на убыль. • Прочие формы • Стенокардическая - у пожилых людей с ИБС • Синдром *Сейнта -* сочетание желчнокаменной болезни с диафрагмальной грыжей и дивертикулёзом толстой кишки.

**Лабораторные исследования**  • ОАК - лейкоцитоз с нейтрофилёзом, ↑СОЭ • ОАМ- положительная реакция на билирубин• БАК-повышение концентрации билирубина, трансаминаз,ЩФ, а- и у-глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот, фибрина • Пузырная жёлчь • Калькулёзный холецистит - повышение относительной плотности жёлчи, микролиты, *песок,* уменьшение концентрации холевой и увеличение литохолевой жёлчной кислот, снижение липидного комплекса, большое количество кристаллов холестерина, билирубината кальция, лейкоцитов, цилиндрического и плоского эпителия • Некалькулёзный холецистит - кислая реакция, снижение относительной плотности жёлчи, хлопья слизи, большое количество лейкоцитов, цилиндрического и плоского эпителия, кристаллов жирных кислот, повышение содержания сиаловых кислот и аминотрансфераз, снижение концентрации липидного комплекса, билирубина, холевой кислоты. **Специальные исследования** • Рентгенологическое исследование • 20% • При наличии фистулы между кишкой и жёлчным пузырём при холангиографии возможно обнаружение газа в жёлчных протоках • Эмфизематозный холецистит -газ в просвете • УЗИ - утолщение стенки жёлчного пузыря • Пероральная холе-цистография • КТ • Для выявления жёлчных камней и диагностики острого холецистита не имеет преимуществ перед УЗИ • Выявление увеличения поджелудочной железы, формирующегося абсцесса, при раке позволяет обнаружить утолщение и неоднородность стенки жёлчного пузыря• Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография для оценки состояния жёлчных и панкреатических протоков • Чрескожная чреспечёночная холангиография - оценка состояния внутрипечёночной билиарной системы • Лапароскопия **ЛЕЧЕНИЕ Режим** • Амбулаторный для пациентов с невыраженной симптоматикой • Стационарный для пациентов с жёлчной коликой, **Диета***•* Малокалорийная пища, содержащая большое .количество растительной клетчатки, витамина С, уменьшенное количество белков и жиров, преимущественно растительного происхождения • Кратность приёма пищи - 5-6 р/сут небольшими порциями. **Лекарственная терапия**

 • Холелитолитические средства перорально (эффективны при рентгенонегативных [холестериновых] камнях). • Урсодезоксихолевая кислота (урзофалк) -8-10 мг/кг/сут в 2-3 приёма внутрь в течение длительного времени (до 2 лет).

 • Хенодезоксихолевая кислота (хенофалк) - по 250 мг 2 р/сут в течение 2 нед, затем увеличение дозы на 250мг/сут до 13-15 мг/кг/сут (или до появления побочных эффектов), принимают до 1 года и более. • Антибиотики • Ампициллин 4-6 г/сут • Цефазолин 2-4 г/сут • Гентамицин 3-5 мг/кг/сут • Клиндамицин 1,8-2,7 г/сут. **Хирургическое лечение** • Ретроградная эндоскопическая папиллосфинктеротомия • Лапароскопические операции • Холецистостомия • Холецистэктомия • Открытые операции • Холецистостомия • Холецистэктомия: *от шейки, от дна.*

**Бактериальный эндокардит**

Инфекционный эндокардит (ИЭ) - воспалительное заболевание эндокарда (клапанов, реже пристеночного) в результате инфицирования микроорганизмами (бактерии, грибы и риккетсии). **Классификация.** Выделяют острый и подострый ИЭ. Локализация: клапаны(аортальный, митральный, пульмональный, трехстворчатый), пристеночный эндокард и эндотелий крупных сосудов. Этиология грибковый, бактериальный вирусный, риккетсиозный. **Этиология**• Острый ИЭ чаще вызывают: золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, грамотрицательные бактерии; выделяют и L-формы кокковой группы микробов • Подострый ИЭ обычно связан с зеленящим стрептококком, энтерококками, инфицирование клапанов чаще вызывает золотистый стафилококк • При ИЭ наркоманов - *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeru-ginosa,* другие грамотрицательные палочки, энтерококки, грибы рода *Candida •* При ИЭ искусственных клапанов наиболее распространённые этиологические агенты - золотистый стафилококк, *Staphylococcus epidermidis,* а-гемолитические стрептококки, грамотрицательные палочки, грибы рода *Candida,* аспергиллы. **Патогенез:** бакреримия +условии способствующие оседанию их на эндокарде. **Патоморфология** • Вегетации эндокарда представлены организованным фибрином, осевшими тромбоцитами, колониями микроорганизмов • Часто поражён аортальный клапан, реже митральный (деструкция клапана - перфорация, отрыв створок, разрыв сухожильных хорд)**Клиническая картина** проявляется неспецифическим вариабельным токсико-инфекционным синдромом. • **Жалобы**• Температура тела - от нормальных до фебрильных значений. Иногда лихорадка - единственный симптом ИЭ искусственных клапанов сердца •Ознобы и выраженная потливость• Мышечная слабость, онемение, похолодание конечностей, боли в мышцах • Анорексия, потеря массы тела • Головная боль • Боль в области грудной клетки, кашель. • Осмотр • Кожные покровы цвета *кофе с молоком* (за счёт анемизации и интоксикации). • Кровоизлияния в конъюнктиву, геморрагическая сыпь, *пятна* на сетчатке глаза, *узелки* на коже, красные пятна на подошвах и ладонях. • Аускультация: Систолический шум • Сердечные аритмии • Шум трения перикарда • Шум трения плевры • Эмболические поражения **Лабораторные исследования** • Посев крови на гемокультуру - положительные неоднократные высевы возбудителя (не менее 2 высевов) • ↑СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (при остром ИЭ), лейкопения (при подостром течении), анемия, тромбоцитопения, •Иммунологическое обследование - ЦИК, положительный тест с AT против IgM и IgG • Микро- или макрогематурия, протеинурия, лейкоцитурия. **Специальные исследования •** ЭКГ - нарушение ритма: тахикардия или брадикардия, экстрасистолия, нарушение •Эхокардиография - увеличение полостей сердца, снижение фракции выброса, признаки поражения клапанов или пристеночного эндокарда, наличие вегетации; позволяет выявить характер порока сердца •Катетеризация сердца при невыясненной степени деструкции клапана. **ЛЕЧЕНИЕ** С момента постановки диагноза - немедленная госпитализация, по мере улучшения состояния регулярное амбулаторное наблюдение. Лечение основного заболевания. Посиндромная терапия. **Лекарственная терапия**  • Препараты выбора • При ИЭ, вызванном пенициллин-чувствительными вирулентными стрептококками или *Streptococcus bovis* • Бензилпе-нициллина натриевая соль 10-20 млн ЕД/сут *в/в* каждые 4-6 ч и гентамицин 1 мг/кг (до 80 мг) в/и каждые 8ч -в течение 2 мкг/мл •При ИЭ, вызванном золотистыми стафилококками, - оксациллин 2 г *в/в* каждые 4 ч в течение 6 нед. В течение первых 3-5 дней можно сочетать с гентамицином 1 мг/кг (до 80 мг) *в/в* или в/и каждые 8 ч. • В связи с ототоксическим действием аминогликозидов необходимо проведение аудиометрии в начале и во время лечения. • При ИЭ, вызванном пенициллин-чувствительными вирулентными стрептококками - цефазолин 1 г в/и каждые 8 ч, цефтриаксон 2 г в/и или в/в каждые 24 • При ИЭ, вызванном золотистым стафилококком, - цефазолин 2 г *в/в* каждые 8 ч (не применяют при аллергической реакции немедленного типа на пенициллин) или ванкомицин 15 мг/кг (обычно 1 г) в виде внутривенной инфузии в течение 1 ч каждые 12 ч; длительность лечения -6 нед (в *т.ч.* при ИЭ искусственных клапанов). **Хирургическое лечение.** Операцию на сердце по восстановлению инфицированного клапана проводят до завершения курса антибиотикотерапии при наличии показаний: • Застойная сердечная недостаточность вследствие клапанной недостаточности • Развитие множественных обширных системных эмболии • При ИЭ, вызванном антибиотикоустойчивыми микроорганизмами (грибами, *Pseudomonas aeruginosa) •* Трещина инфицированного искусственного клапана • Рецидив ИЭ искусственного клапана • Персистирующая бактериемия, несмотря на проводимую антибиотикотерапию.

**ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ**

Цирроз печени - хроническая патология печени с постепенной гибелью гепатоцитов, распространённым фиброзом и узелками-регенератами, постепенно замещающими паренхиму; сопровождается недостаточностью функций гепатоцитов и изменением кровотока печени, что приводит к желтухе, портальной гипертёнзии и асциту.**Причины** • Алкоголизм • Вирусный гепатит (В, С, D) • Наследуемые болезни • ЛС и токсины • Болезни желчевыделительных путей ( холелитиаз и бактериальный холангит) •Паразиты (шистосомоз)• Обструкция венозного оттока • Хронедостаточность кровообращения (правожелудочковая недостаточность, ревматическое поражение сердца) • Классификация: **Патогенез:** •прогрессир. воспалительные,некротические и фиброзные изменения🡪 развитие функционально неполноценных узлов-регенератов. присутствуют очаги хронического воспаления, состоящие преимущественно из лимфоцитов и макрофагов • Узелки различного размера состоят из гепатоцитов, образующих тяжи, островки, пласты • Дезорганизация паренхимы. **Клиническая картина**  • Потеря аппетита, плохая переносимость жирной пищи, тошнота, рвота, диарея. • Слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности. • Часто возникающее стойкое чувство тяжести и боли в правой подрёберной области. • *Печёночные знаки -* телеангиэктазии *(звёздочки, паучки)* в области лица и плечевого пояса, эритема ладонных и пальцевых возвышений *(печёночные ладони),* побледнение ногтей (признак низкого содержания сывороточного альбумина), деформация концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек, красный *(лакированный)* язык. • Повышение температуры тела. • Портальная гипертёнзия - увеличение селезёнки и/или гиперспленизм, асцит, варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, кровотечения из них (ректальные кровотечения редки).• Печёночноклеточная недостаточность - геморрагический диатез (кровоточивость слизистой оболочки носа и дёсен, подкожные петехии и кровоизлияния, локализованная или генерализованная пурпура), желтуха, печёночная энцефалопатия. • Анемия: микроцитарная гипохромная анемия (при желудочно-кишечных кровотечениях), макроцитарная анемия вследствие нарушения обмена витамина В12 и фолиевой кислоты, гемолитическая анемия почти всегда сочетается с увеличенной селезёнкой. • Изменения печени: уплотнение с деформацией поверхности. **Лабораторные исследования** • Повышение содержания билирубина и аминотрансфераз, ↑содержания протромбина и холестерина, диспротеинемия (увеличение количества у-глобулина, гипоальбуминемия, изменение осадочных проб) - показатели функциональной недостаточности печени • Выявление НВАг (гепатит В) и/или анти-HCV (гепатит С) • Периферическая цитопения (лейкопения, ней-тропения, тромбоцитопения, анемия) - в стадии декомпенсации. **Специальные исследования** • Биопсия печени • Радионуклидное сканирование печени: диффузное снижение поглощения изотопа, неравномерное распределение радиоактивного препарата, повышенное его накопление в селезёнке • Рентгенологическое исследование с взвесью бария сульфата: варикозное расширение вен пищевода • Висцеральная ангиография для определения анатомии, проходимости сосудов и наличия коллатералей • ФЭГДС: степень выраженности варикозного расширения вен нижних 2/3 пищевода, свода и кардиального отдела желудка • УЗИ: расширение жёлчных протоков и оценка размеров области поражения • *Допплеровское* УЗИ: определяют направление кровотока в портальной и печёночных венах и их проходимость.**ЛЕЧЕНИЕ Тактика ведения** • Щадящий режим, ограничение физической нагрузки • Диета № 5 • При диспептических расстройствах - диета № 5а • При появлении диареи, стеатореи -ограничение жиров до 50-60 г/сут, исключают молоко, мёд, варенье • При появлении симптомов портальной гипертензии - диета с нормальным содержанием белков, жиров, углеводов • При появлении признаков нарушения белкового обмена резко сокращают количество белков, соли • Полное исключение алкоголя • Запрещение физиотерапевтических процедур, инсоляции, вакцинации, приёма гепатотоксичных препаратов, *в т.ч.* психотропных и снотворных средств • Устранение диспептических расстройств с помощью рационального питания,витаминотерапии (аскорбиновая кислота, комплекс витаминов В) и ферментных препаратов, не содержащих жёлчных кислот (панкреатин) •Препараты, улучшающие обмен печёночных клеток (кокарбоксилаза, липоевая кислота, глютаминовая кислота, эссенциале) • Глюкокортикоиды в активной стадии вирусного и билиарного цирроза, а также при выраженном гиперспленизме • При хронических гепатитах В или С - терапия интерфероном.  *•* При асците • В связи с возможным развитием гипонатриемии - ограничение приёма жидкости. При отсутствии эффекта - спиронолактон по 100-400 мг 1 р/сут ежедневно. При необходимости получения более быстрого эффекта дополнительно - фуросемид 40-80 мг/сут • Парацентез проводят при больших количествах асцитической жидкости; на каждый 1 л удаляемой жидкости необходимо *в/в* введение 10 г альбумина • При резистентных случаях - хирургическое шунтирование (например, шунт *Левина)* с проведением профилактики бактериемии и ДВС.

**ПАНКРЕАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ**

В основе заболевания лежит развитие воспалительно-склеротического процесса, ведущего к прогрессирующему снижению функций внешней и внутренней секреции; происходит уплотнение паренхимы поджелудочной железы (индурация) вследствие разрастания соединительной ткани, появления фиброзных рубцов, псевдокист и кальцификатов. **Классификация •**Хронический кальцифицирующий панкреатит • Хронический обструктивный панкреатит •Хронический фиброзно-индуративный панкреатит • Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы.

**Этиология** •Алкоголизм• Заболевания жёлчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки (желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь, дивертикулы двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит), Рацион с резко ограниченным содержанием белка и жиров (недоедание) -особенно в тропических странах •Дефицит антиоксидантов в пище. Токсические воздействия - химические вещества, включая лекарственные препараты • Нарушения кровообращения • Аллергические реакции • Наследственная предрасположенность. **Клиническая картина** Хронический панкреатит на ранних стадиях проявляется приступами острого панкреатита. • Особенности болевого синдрома (при прогрессировании функциональной недостаточности уменьшаются продолжительность и интенсивность) • Язвенно-подобный болевой синдром (голодные или ранние боли, ночные боли) • Болевой синдром по типу левосторонней почечной колики • Боли в правой подрёберной области (в 30-40% случаев сопровождаются желтухой) • Болевой синдром с нарушением моторики (в сочетании с ощущением тяжести после еды и рвотой) • Распространённый болевой синдром (без чёткой локализации).• Через несколько лет доминируют • Стеаторея •Синдром мальабсорбции с последующим снижением массы тела • Проявления сахарного диабета • Для хронического .фиброзно-индуративного панкреатита характерна перемежающаяся желтуха, обусловленная сдавлением общего жёлчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы. **Лабораторные исследования** • Анализ крови в период обострения • Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ↑активности амилазы (крови и мочи)• Гипопротеинемия и диспротеинемия за счёт повышенного содержания глобулинов • Нарушение толерантности к глюкозе• Копрологическое исследование - креаторея и стеаторея, что свидетельствует о снижении внешней секреции поджелудочной железы • Дуоденальное содержимое. Уменьшение активности ферментов в дуоденальном содержимом до и после стимуляции поджелудочной железы соляной кислотой, секретином и панкреозимином указывает на снижение внешнесекреторной функции вследствие поражения паренхимы поджелудочной железы. **Специальные исследования** • Рентгенологическое исследование органов брюшной полости - в 30-40% случаев панкреатический кальциноз. *•*УЗИ кальцификация поджелудочной железы или псевдокисты, •КТ -размер и контуры поджелудочной железы, опухоль или киста, кальцификация •Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография - деформация и диффузное расширение протока, *,* задержка камней в общем жёлчном протоке, камни панкреатического протока. **ЛЕЧЕНИЕ** Тактика ведения• В период обострения необходимо подавление внешнесекреторной функции поджелудочной железы•Голодание, употребление минеральной воды• Инфузионная терапия • Холинолитики, спазмолитики, антигистаминные препараты, антибиотики (для профилактики вторичного инфици-рования кист), ингибиторы протеаз, цитостатики • Блокаторы гистаминовых Н,-рецепторов (например, циметидин) или ан-тацйды 4 Панкреатические ферменты (панкреатин, панзинорм, метионин, фестал) - для лечения стеатореи и облегчения боли • Паранефральная новокаиновая блокада • В период ремиссии • Диета № 5а • Панкреатические ферменты, витаминотерапия •Лечение сопутствующей патологии • Санаторно-курортное лечение Боржоми, Ессентуки, Железноводск. Хирургическое лечение • Показания • Неэффективность консервативной терапии • Упорный болевой синдром: эффективность 60-80% • Осложнённые формы (киста, свищ, желтуха)• Виды операций. Основные вмешательства на поджелудочной железе при первичном хроническом панкреатите - резекции и операции внутреннего дренирования • Больным с желчнокаменной болезнью выполняют вмешательства, направленные на восстановление оттока жёлчи и панкреатического сока (холецистэктомия, холедохостомия, папиллосфинктеропластика).

**ДИАБЕТ САХАРНЫЙ**

Сахарный диабет - синдром хронической гипергликемии, развивающийся вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина и проявляющийся также глюкозурией, полиурией, полидипсией, нарушениями липидного (гиперли-пидемия, дислипидемия), белкового (диспротеинемия) и минерального (например, гипокалиемия) обменов и развитием осложнений. • Абсолютный дефицит инсулина приводит к развитию инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД, или диабет I типа). • Относительный дефицит инсулина (снижение чувствительности рецепторов инсулинзависимых тканей к инсулину) приводит к развитию инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД, или диабет II типа). **Клиническая картина** • Полиурия и полидипсия • Полифагия • Общая слабость • Инфекционные и аутоиммунные поражения кожи (например, витилиго), влагалища и мочевых путей особенно часто встречают у нелеченых больных в результате возникающего иммунодефицита • Нечёткость зрения вызвана изменениями светопреломляющих сред глаза вследствие осмотических нарушений.**Лабораторная диагностика** основана на повышении концентрации глюкозы плазмы крови (ГПК).• Содержание ГПК натощак постоянно превышает 140 мг% (7,7 ммоль/л). • Уровень ГПК после еды может быть определён спустя 2 ч после стандартного завтрака или после 75 г глюкозы • Концентрация ГПК 140 мг% (7,7 ммоль/л) или выше говорит о нарушении толерантности к глюкозе, а величины 200 мг% (11 ммоль/л) или выше указывают на сахарный диабет • Данный тест более чувствителен, чем определение ГПК натощак, т.к. способность к нормализации содержания глюкозы через 2 ч после еды исчезает раньше, чем способность поддерживать нормальный уровень глюкозы натощак.**Лечение** • Контроль и коррекция гипергликемии (нормализация уровня ГПК приводит к заметному снижению симптоматики)• Диета• Калораж при сахарном диабете: белки - 20%, жиры - 30%, углеводы - 50% • Калькуляция диеты: Определяют идеальную массу тела по формуле: ***[рост*** *(в см) -* ***100] •*** Определяют суточную потребность в калориях (в среднем - 35 ккал/кг/сут) • Определяют суточное потребление белков, углеводов и жиров, исходя из суточного калоража • Суточное количество пищи делят на отдельные приёмы: 2/7 - завтрак, 4/7 - обед, 1/7 - ужин• Необходимо поступление повышенного количества полиненасыщенных жиров со снижением поступления насыщенных. Потребление холестерина не должно превышать 300-500 мг/сут • Для баланса состава аминокислот 50% белка должно быть представлено мясными продуктами •Специфические рекомендации. • ИЗСД • Основные цели диетического питания - обеспечение адекватного калоража для роста и физической активности, гарантия ежедневного равномерного приёма пищи (для адекватного соотношения введения инсулина и поступления углеводов) • Инсулин - препарат выбора при ИЗСД.

 • ИНСД • Основная цель в большинстве случаев - достижение идеальной массы тела больного за счёт ограничения калоража и регулярных физических упражнений. У значительной части больных, соблюдающих диетические рекомендации и достигших значительного уменьшения массы тела, восстанавливается нормогликемия • Пероральные ги-погликемические ЛС - препараты выбора при ИНСД. **Режим.** При выявлении ИЗСД - госпитализация в эндокринологическое отделение с применением комплексного лечения. Пожизненное амбулаторное наблюдение. Диета. При определении толерантности к углеводам назначают диету № 9; больным, получающим большие дозы инсулина, назначают диету, близкую по составу к обычному рациону. **Тактика ведения** • Контроль гликемии (3,6-6,05 ммоль/л)**Лекарственная терапия**• Препараты инсулина: • Применяют препараты инсулина с быстрым (простой инсулин; начало действия - через 0,5-1 ч; длительность действия - 6-7 ч), промежуточным(начало действия - через 1,5-2 ч; длительность действия -24 ч) и длительным (начало действия - через 4 ч; длительность действия - до 30 ч) действием, а также смеси из инсулинов различной длительности действия. Дробная доза инсулина промежуточного действия. Примерно 2/3 дневной дозы назначают до завтрака, а 1/3 - до обеда. Утреннюю дозу регулируют в соответствии с уровнем ГПК натощак.

**ГИПЕРТЕНЗИЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ**

Артериальная гипертёнзия (АГ) - неоднократно фиксируемое повышение АД. Предварительный диагноз АГ выставляют, если среднее значение диастолического АД превышает 85 мм рт.ст., а систолического - 140 мм рт.ст., при том условии, что эти значения получены в результате как минимум трёх измерений АД, произведённых в различное время на фоне спокойной обстановки, и больной при этом не принимал ЛС, как повышающие, так и понижающие АД **Классификация** • По этиологии • Эссенциальная артериальная гипертёнзия • Симптоматические АГ • По уровню АД (18 лет и старше) в мм рт.ст. • Нормальное АД>130/>85• Верхняя граница нормы130- 140/85-90• 1 стадия АГ (лёгкая)140-160/90-100• II стадия АГ (умеренная)160-180/100-110 •III стадия АГ (тяжёлая) 180-210/110-120• IV стадия (очень тяжёлая)>210/>120. **Патоморфология** • Гипертрофия левого желудочка • Инсульт • ИМ• Нефроангиосклероз • Недостаточность кровообращения.

**Клиническая картина** неспецифична и определяется поражением органов-мишеней. •Поражение ЦНС •Основной симптом- головная боль, часто при пробуждении и, как правило, в затылочной области •Головокружение, нарушение зрения, преходящее нарушение мозгового кровообращения или инсульт, кровоизлияния в сетчатку или отёк соска зрительного нерва, двигательные расстройства и расстройства чувствительности. •Признаки поражения сердца •Сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка (в связи с выраженными изменениями сердца при АГ каждый второй пациент имеет сердечные симптомы) •Клинические проявления ИБС •Дисфункция левого желудочка или сердечная недостаточность. • Поражение почек: жажда, полиурия, никтурия, гематурия. • Поражение периферических артерий: холодные конечности, перемежающаяся хромота, поэтому необходимо сравнение пульса на лучевых и бедренных артериях для определения разницы наполнения и времени прихода пульсовой волны. • Часто АГ протекает бессимптомно, за исключением тяжёлых случаев или при возникновении сердечно-сосудистых осложнений. • Возможно наличие объёмных образований в брюшной полости, а также обнаружение сосудистых шумов, особенно над областью почек.**Лабораторные методы** • Общий анализ крови и определение Нb и Ht • Анализ мочи (протеинурия, микроальбуминурия, эритроциты, лейкоциты, цилиндры) • Определение содержания креатинина (>130 мкмоль/л), калия, кальция, мочевой кислоты, глюкозы и холестерина в сыворотке крови • Определение содержания катехоламинов, ренина плазмы крови. **Специальные методы** • Рентгенологическое исследование органов грудной клетки • Ангиография *(в т.ч.* коронарных и почечных артерий) • Экскреторная урография • УЗИ, МРТ/КТ, биопсия почек • Признаки гипертрофии левого желудочка по данным ЭхоКГ, ЭКГ и рентгенографии • Осмотр глазного дна: гипертензионная ре-тинопатия - сужение и склероз артерий **ЛЕЧЕНИЕ**немедикаментозное, затем медикаментозное при систолическом АД более 160 мм рт.ст. и/или диастолическом АД более 95 мм рт.ст. **Немедикаментозное лечение** • Диета: ограничение соли (до 6 г/сутки, при склонности к задержке натрия и воды -3 г в день), углеводов, жиров (низкое содержание в пище насыщенных жиров и увеличение ненасыщенных); снижение количества потребляемой жидкости до 1,2-1,5 л в день; увеличение в рационе продуктов, содержащих калий и магний• Отказ от алкоголя и курения •Снижение избыточной массы тела • Достаточная физическая активность: ходьба 30-45 мин не менее 3-4 р/нед с учащением пульса на 50% (при отсутствии противопоказаний со скоростью 80-100 шагов в мину), лёгкий бег, Рациональная психотерапия. **Лекарственная терапия** Лечение следует начинать с малых доз с постепенным их повышением • При лечении диуретиками или ингибиторами АПФ контролируют функциональное состояние почек и содержание электролитов. *Ступенчатый принцип •I* ступень показана на I стадии ЭАГ: монотерапия одним из препаратов выбора (диуретические средства, В-Адреноблока-торы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ).• II ступень показана на II стадии ЭАГ и в случаях неэффективности монотерапии добавляют второй препарат выбора или один из альтернативных препаратов (например, сочетание диуретика и В-Адренобло-катора или диуретика и а-адренергического препарата). • III ступень показана на III стадии ЭАГ и в случаях неэффективности II ступени добавляют третий или заменяют второй препарат; допускаются любые комбинации препаратов выбора и альтернативных препаратов. • IV ступень показана при неэффективности предыдущей ступени, быстром прогрессировании болезни или развитии злокачественного гипертензивного синдрома: добавляют третий или четвёртый препарат.*Препараты выбора •* Тиазидные диуретики • Гидрохлортиазид 12,5-50 мг/сут • Циклопентиазид (циклометиазид) 0,5 мг/сут • Хлорталидон (оксодолин) 12,5-50 мг/сут • ИнгибиторыАПФ• Капотен (каптоприл) 25-150 мг/сут • Эналаприл 2,5-20 мг/сут• Блокаторы рецепторов ангиотензина II -лозартан 25-100 мг в 1 или 2 приёма •Блокаторы кальциевых каналов нифедипин 30-120мг /сут• В-Адреноблокаторы• анаприлин 40-240 мг/сут в 2 приёма• Избирательные (кардиоселективные) В2- адреноблокаторы: атенолол 25-100 мг 1-2 р/сут, метопролол 50-200 мг/сут в 2-3 приёма, ацебутолол 200-800 мг/сут, надолол 40-240 мг/сут, бетаксолол 10-20 мг/сут.

Вазодилататоры - апрессин до 100 мг /сут.

**ПУРПУРА ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ**

 Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура - заболевание, характеризующееся геморрагическим синдромом в виде кожных геморрагии и повышенным тромбообразованием, приводящим к ишемии внутренних органов. **Патоморфология**• Нестойкие тромбоцитарно-фибриновые тромбы, локализующиеся главным образом в прекапиллярах. **Клиническая картина** Лихорадка, геморрагическая петехиальная сыпь неврологические нарушения при ишемическом поражении ЦНС, судорожный синдром, парестезии, коматозное состояние (при ишемии ствола мозга), гемолитическая желтуха Ишемическое поражение почек: протеинурия, гематурия, боли в животе при тромбозе брыжеечных сосудов, поражение миокарда (аритмии, приглушение тонов) • Артралгии. **Лабисследования:** Оак: тромбоцитепения, анемия, лейкоцитоз, фрагментация эритроцитов (шлемовидная, треугольная форма) вследствие их прохождения через тромбы сосудов, ретикулоцитоз• Бак: повышение содержания мочевины и креатинина, концентраций непрямой и прямой фракций билирубина, содержания ЛДГ, концентрации продуктов деградации фибриногена в крови• Оам: протеинурия, гематурия • Миелограмма: снижение количества мегакариоцитов, повышенная пролиферация клеток эритроидного ростка. **Лечение** •Инфузии свежезамороженной плазмы по строгим показаниям • Плазмаферез • Глюкокортикоиды • *Пульс-*терапия - метилпреднизолон 1 г/сут *в/в* 3 дня подряд • Пред-низолон внутрь 1 мг/кг/сут • Антиагреганты (эффективностьнедоказана) - дипиридамол 300-400 мг/сут • Препараты, улучшающие микроциркуляцию (например, трентал).**Прогноз и течение.** Различают острое и хроническое течение. Течение заболевания осложняет неврологическая симптоматика и ХПН. Прогноз для жизни неблагоприятный при выраженной ишемии ЦНС, миокарда.

**ГЕПАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ**

Хронический гепатит (ХГ) диффузный воспалительный процесс в печени продолжительностью не менее 6 мес без улучшения. **Классификация по этиологии** • Аутоиммунный ХГ •Вирусный ХГ В (HBV-инфекция) • Вирусный ХГ D (HDV-инфекция) • Вирусный ХГ С (HCV-инфекция) • Вирусный ХГ неуточнённый • ХГ, не классифицируемый как вирусный или аутоиммунный • Лекарственный ХГ • ХГ вследствие первичного билиарного цирроза • ХГ вследствие первичного склерозирующего холангита • ХГ вследствие недостаточности антитрипсина.**Классификация по степени активности процесса** • Оценка индекса гистологической активности • Перипортальный некроз гепатоцитов, включая мостовидный 0-10 баллов• Внутридольковый фокальный некроз и дистрофия гепатоцитов 0-4 • Воспалительные инфильтраты в портальных трактах 0-4 •Фиброз - 0-4•Оценка индекса гистологической активности минимальный ХГ - 1-3 балла• мягкий ХГ-4-8 • умеренный ХГ - 9-12 •*тяжёлый* ХГ-13-18.**Классификация по стадиям** •Портальный фиброз•Перипортальный фиброз• Перигепатоцеллюлярный фиброз. **Патоморфология** • Дистрофия и некроз гепатоцитов различной величины и локализации • Лимфомакрофагальная инфильтрация • Фиброз печени.

**Диагностика** • Биопсия печени • Второстепенные признаки• повышение активности АЛТ и ACT• результаты специальных и биохимических исследований • желтуха, кожный зуд, увеличение печени и селезёнки, астеновегетативные расстройства, пальмарная эритема, телеангиэктазии. **Тактики лечения**• Строгая диета и ограничение двигательной активности неэффективны.Безусловное требование - полное исключение алкоголя • Терапия основного заболевания (интерферон при вирусном ХГ, глюкокорти-коиды и иммунодепрессанты при аутоиммунном ХГ*)* •Симптом-атическая терапия (например противорвотные, антигиста-минные, холеретические, холекинетические средства) • Поливитамины и гепатопротекторные средства (карсил)• трансплантация печени.**Лабораторные исследования.** Биохимический анализ крови: увеличение СОЭ, гиперпротеинемия, диспротеинемия (повышение содержания у-глобулинов, увеличение показателей тимоловой пробы, снижение содержания альбуминов крови, уменьшение показателей сулемовой пробы), повышение активности АЛТ и ACT, увеличение содержания связанного (прямого) билирубина. **Серологические исследования** • Определение маркёров ХВГ с установлением активности репликации вируса (в реакциях ИФА, ДНК-гибридизации, ПЦР). HBs-Ag (австралийский) появляется в крови через 1,5мес после инфицирования •**Специальные методы**  УЗИ, Радиоизотопное исследование печени, лапароскопия**Лечение** • Этиотропное: препараты интерферона (парентеральные формы природных и/или рекомбинантных а- и В-интерферонов) - при высокой степени активности инфекционного процесса (наличие маркёров репликации), а также при внепечёночных поражениях. Схемы терапии препаратами интерферона При HBV-инфекции• Рекомбинантный а-интерферон (например, интрон-А) по 2,5-5 млн МЕ/м2 ежедневно или 3 р/нед и/к или *в/м* в течение 6 мес •Природный а-интерферон10 ME 3 р/нед (детям - до 10 МЕ/м2) в течение 12 нед.• Сочетание с противовирусными препаратами с другим механизмом действия (например, рибавирином)• При низкой активности процесса репликации HBV - предварительное лечение преднизолоном (например, по 30 мг/сут в течение 3 нед, затем по 15 мг/сут в течение 1 нед, затем через 2 недели лечение интерфероном) • При холестазе назначают урзофалк • При повышении содержания железа в ткани печени - кровопускание, антиоксиданты.

**ХПН**

 ХПН-постепенно развивающееся необратимое нарушение функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-щелочного баланса. **Этиология:**стеноз почечной артерии, эмболия почечной артерии, тромбоз нижней полой вены, правожелудочковая недостаточность, патологические рефлюксы, хр. гломерулонефрит, хр. пиелонефрит, сахарный диабет, амилоидоз, артериальная гипертёнзия, поликистоз почек, новообразования, длительная обструкция мочевыводящих путей.**Патоморфология.** Морфологическая картина почки при ХПН зависит от основного заболевания, но чаще всего наблюдают замещение паренхимы соединительной тканью и сморщивание почки.**Клиническая картина**Неврологические симптомы (развиваются постепенно или внезапно)• Сонливость• Спутанность сознания •Повышенная нервно-мышечная возбудимость •Сердечно-сосудистые симптомы• Артериальная гипертёнзия• Застойная сердечная недостаточность •Перикардит• Желудочно-кишечные расстройства •Анорексия• Тошнота• Рвота• Метаболические расстройства•Неспецифические признаки (утомляемость, зуд, нарушения сна) •Проявления специфических поражений (например, боли в костях при вторичном гиперпаратиреозе).**Лабораторные исследования**Оак•Признаки нормохромной нормоцитарной анемии•Лимфопения•Тромбоцитопения.• Время кровотечения увеличено•Бак• Азотемия•Повышение содержания креатинина•Увеличение содержания мочевины, повышение концентрации аммиака, Повышение содержания мочевой кислоты • Гиперлипидемия (IV тип) • Снижение концентрации активной формы витамина D • Повышение концентрации ПТГ • Повышение содержания глюкозы и снижение чувствительности периферических тканей к инсулину • Гиперфосфатемия•Гипокалиемия (при полиурии) • Гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипер-магниемия (в терминальной стадии) • Повышение содержания сульфатов•Гипокальциемия •Ацидоз• Анализ мочи•Протеинурия•Цилиндрурия.**Специальные исследования** • Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) • Критерий необходимости консервативного лечения ХПН - СКФ ниже 50 мл/мин. При этом в плазме крови повышается содержание креатинина (более 0,02 г/л) и мочевины (более 0,5 г/л) • При фильтрации ниже 10 мл/мин наступает терминальная стадия ХПН, в которой необходимо применение диализа •УЗИ: уменьшение размеров почек либо их увеличение с признаками поликистоза. Возможно обнаружение конкрементов, обструкции просвета мочеточника или внутреннего отверстия мочеиспускательного канала с расширением лоханки и чашечек •Ретроградная пиелография (при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей либо аномалию их строения) • Артериография, каваграфия•Биопсия почек•Радиоизотопная ренография. **ЛЕЧЕНИЕ**•Лечение основного заболевания. • Симптоматическая терапия • Антигипертензивные препараты • Антибактериальные средства • Лечение анемии • Предупреждение почечной остеодистрофии • Санаторнокурортное лечение. • Почечная заместительная терапия (гемодиализ, перитонеальный диализ, пересадка почки) показана при СКФ менее 10 мл/мин, не поддающейся коррекции гиперкалиемии или ацидозе и перегрузке ОЦК. • Диета • В начальной стадии ХПН - диета № 7; при выраженной ХПН - диеты № 7а или 76.Принципы диеты • Адекватное поступление калорий за счёт жиров и углеводов • Снижение потребления белка до 0,6 г/кг (60% белков рациона - животные) • Снижение потребления фосфора и магния (т.е. зерновых и бобовых продуктов, отрубей, рыбы, творога и т.д.) • Ограничение жидкости для поддержания концентрации натрия в сыворотке в пределах 135-145 мЭкв/л • Ограничение поваренной соли до 4 г/ сут • При гиперкалиемии - ограничение продуктов, содержащих соли калия (урюк, изюм, картофель) • Витаминотерапия **Хирургическое лечение** • Операции, направленные на устранение постренальных причин ХПН •аллотрансплантация почки.**Лекарственная терапия**• В связи с тем, что при уремии характерна гипертриглицеридемия, назначают гемифиброзил (600-1 200 мг/сут). Не рекомендуют приём клофибрата в связи с потенциальной токсичностью. • При гипокалиемии, вызванной нарушением канальцевой секреции или приёмом диуретиков, - препараты калия. • В связи с нарушением кальциевого обмена и развитием остеодистрофии необходимо длительное применение кальция глюконата (0,5-1,5 г 3 р/сут) и витамина D до 100 000 МЕ/сут, однако витамин D в больших дозах при гиперфосфатемии может вызвать кальцификацию внутренних органов. Для снижения уровня фосфатов в крови назначают альмагель по 1-2 ч.л. 4 р/сут (под контролем содержания кальция и фосфора в крови). • При ацидозе в зависимости от его степени - натрия гидрокарбонат (100-200 мл 5% р-ра) *в/в. •* При снижении диуреза - фуросемид или буметанид (буфенокс) в дозах, обеспечивающих полиурию. • Для снижения АД - диуретические средства, например фуросемид 80-240 мг 2 р/сут *•* Лечение анемии комплексное: тестостерона пропионат (для усиления эритропоэза) по 1 мл 5% масляного р-ра в/и ежедневно, препараты железа, фолиевая кислота, витамин В12  При Ш 25% и ниже показаны переливания эритроцитной массы дробными дозами. •Антибиотики при ХПН следует применять осторожно: дозы пенициллина, ампициллина, метициллина, цепорина и сульфаниламидов уменьшают в 2-3 р

**БОЛЕЗНЬ ЯЗВЕННАЯ ЖЕЛУДКА**

**Классификация**• Тип I. Большинство язв I типа возникает в теле желудка, а именно в области, называемой местом наименьшего сопротивления*-т.е.* переходная зона, расположенная между телом желудка и антральным отделом.• Тип II. Язвы желудка, возникающие вместе с язвой двенадцатиперстной кишки. • Тип III. Язвы пилорического канала. По своему течению и клиническим проявлениям они больше похожи на язвы двенадцатиперстной кишки, чем желудка. • Тип IV. Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода на малой кривизне желудка. Несмотря на то, что они протекают как язвы I типа, их выделяют в отдельную группу, т.к. они склонны к малигнизации.**Клиническая картина**• Боль в эпигастральной области • При язвах кардиальной области и задней стенки желудка -появляется сразу после приёма пищи, локализуется за грудиной, может иррадиировать в левое плечо • При язвах малой кривизны боли возникают через 15-60 мин после еды • Диспепсические явления - отрыжка воздухом, пищей, тошнота, изжога, запоры • Астеновегетативный синдром • Умеренная локальная болезненность и мышечная защита в области эпигастрия •**Лабораторные исследования** • Анализ периферической крови при неосложнённом течении без изменений • Анализ кала на скрытую кровь - реакция *Грегерсена.* Положительная реакция может служить одним из косвенных признаков обострения процесса. **Специальные исследования** • При исследовании желудочной секреции обычна нормо- или гипо- хлоргидрия, гиперхлоргидрию отмечают редко. Анализ желудочного сока помогает дифференцировать доброкачественные и злокачественные язвы. • Базальная секреция соляной кислоты за 1 ч: • Менее 2 мЭкв -норма, язва желудка, рак желудка • 2-5 мЭкв - норма, язва желудка или двенадцатиперстной кишки • Более 5 мЭкв - обычно язва двенадцатиперстной кишки •Стиму-лированное выделение соляной кислоты в час (максимальный гистаминовый тест): •0 мЭкв - истинная ахлоргидрия, атрофический гастрит или рак желудка • 1-20 мЭкв - норма, язва желудка, рак желудка • 20-35 мЭкв - обычно язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки • 35-60 мЭкв - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, возможен синдром *Золлингера-Эллисона •* Более 60 мЭкв - синдром *Золлингера-Эллисона.* Рентгеноскопия верхних отделов ЖКТ• Эндоскопическое исследование -Преимущества метода: • Подтверждает или отвергает диагноз • Выявляет патологию слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта, недоступную для рентгенологического метода • Возможна прицельная биопсия • Возможно местное лечение язвенного дефекта • Контроль регенерации слизистой оболочки или формирования рубца **ЛЕЧЕНИЕ** Диета: период обострения•1-2 нед - диета № 1а • 3-4 нед - диета № 16 • период ремиссии - диета № 1. Молочные продукты, кофеин и алкоголь, курение оказывают стимулирующее влияние на секрецию и противопок азаны в острых случаях. • Средства, воздействующие на кислотно-пептический фактор •Антагонисты гистаминовых Н2-рецепторов (циметидин, рани-тидин, фамотидин) снижают кислотность на длительный промежуток времени и стимулируют заживление и уменьшают частоту рецидивов •Селективные блокаторы периферических М1-холино-рецепторов - гастроцепин. • Антихеликобактерная терапия •*Тройная терапия* • де-нол 120 мг 4 р/сут в течение 28 дней • метронидазол 200 мг 4 р/сут в течение 10-14 дней • тетрациклин 500 мг 4 р/сут в течение 10-14 дней•Антациды (альфогель).Протективные средства Препараты коллоидного висмута (способствуют заживлению язвы, инактивации пепсина, элиминации *Н. pylori,* но не уменьшают выработку кислоты). Сукралфат оказывает антацидное, адсорбирующее и обволакивающее действие.Мизопростол - аналог простагландина Е2 - эффективное средство лечения язвенной болезни, разрешённое для профилактики язв желудка на фоне приёма НПВС.•Карбеноксолон натрия - биогастрон по 100 мг 3 р/сут в 1 нед и по 50 мг 3 р/сут в последующие 6-8 нед; способствует заживлению пептических язв.

**БОЛЕЗНЬ *КРОНА***

Болезнь *Крона -* неспецифическое воспалительное поражение различных отделов ЖКТ неизвестной этиологии, характеризующееся сегментарностью, рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов и глубоких продольных язв, нередко сопровождающихся осложнениями. В зависимости от поражаемого отдела ЖКТ выделяют тонкокишечную, толстокишечную и смешанную формы заболевания. Этиология: (обсужд)семейные, генетические, инфекционные, иммунологические, психологические **Патоморфология** • Значительное утолщение поражённой стенки кишечника с трансмуральным воспалением• **Клиническая картина**• Общие проявления для всех форм болезни *Крона* •Диарея Боль в животе, обычно схваткообразная, усиливающаяся перед дефекацией и стихающая после опорожнения кишечника Обструкция кишечника Общие симптомы (лихорадка, похудание, недомогание, анорексия) Свищи прямой кишки и другие поражения аноректальной области (абсцессы, стриктуры) Внекишечные проявления: узловатая эритема и пиодермия, эписклерит, увеит, анкилозирующий спондилит. • Тонкокишечная форма • Боль в животе, похожая на аппендикулярную, не уменьшающаяся после дефекации и усиливающаяся после еды • Синдром мальабсорбции (снижение массы тела, анемия, задержка роста у детей, гипопротеинемия, отёки)• Обтурационная кишечная непроходимость (в одной трети случаев) • Кишечное кровотечение• Поражение аноректальной области). Толстокишечная форма • Примесь крови, гноевидной слизи в стуле • Боль по всему животу часто бывает связана с актом дефекации • Запоры, Поражения аноректальной области • Для диффузного поражения толстой кишки более характерны кишечные, а для сегментарного -внекишечные проявления заболевания • При диффузном поражении ободочной кишки возможно развитие острой токсической дилатации. • Смешанная форма • Боль в правой половине живота, похожая на аппендикулярную • Кишечная непроходимость возникает чаще, чем при других формах.

**Клинические стадии** (характерны периоды обострений и ремиссий). • Острая. На первое место выступают диарея, похудание, тупые боли в животе (чаще в его правой половине). • Подострая. Увеличивается число язвенных поражений, образуются гранулёмы и сегментарный стеноз кишки. В связи с этим боли носят схваткообразный характер. Возможны симптомы непроходимости кишечника. • Хроническая. Характеризуется дальнейшим распространением склеротического процесса в стенке кишки и развитием осложнений.**Лабдиагностика** • Анализ крови: анемия,СОЭ, гипопротеинемия, электролитные нару-шения, низкое содержание фолиевой кислоты, витаминов В12, D • Копрологическое исследование при нарушении переваривания и всасывания позволяет выявить стеаторею, амилорею . **Специальные исследования**•ФЭГДС • Позволяет выявить поражение верхних отделов ЖКТ. Локализация процесса в желудке составляет 1-1,5% всех случаев болезни *Крона* • Наиболее характерно изолированное поражение антрального отдела желудка или сочетанное поражение желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки • Часто желудок вовлекается в процесс в терминальной стадии поражения кишечника. • Ректороманоскопия (изменения в прямой кишке) • Колоноскопия позволяет осмотреть слизистую оболочку всей толстой и терминального отдела подвздошной кишок. • Начальный период заболевания характеризуется скудными эндоскопическими данными: тусклая слизистая оболочка; на её фоне видны эрозии по типу афт, окружённые белесоватыми грануляциями, в просвете кишки и на стенках - гноевидная слизь. 4 Рельеф слизистой оболочки по типу *булыжной мостовой* выявляют в период наибольшей активности процесса. Для этой же стадии характерно образование свищей. • С уменьшением активности процесса на месте язв-трещин образуются рубцы, что приводит к образованию стеноза. • Колоноскопия даёт возможность произвести прицельную биопсию слизистой оболочки в любом из участков толстой и терминального отдела подвздошной кишки.УЗИ (распространённость процесса)**ЛЕЧЕНИЕ Режим.** В период обострений - стационарный, в стадии ремиссии - амбулаторный.Диета • В период обострения заболевания назначают механически и химически щадящую диету с повышенным содержанием белков, витаминов, исключением молока при его непереносимости и ограниченным количеством грубой растительной клетчатки, особенно при сужении участков кишки (диета № 4, затем № 46) • Снижение аллергических и воспалительных реакций • Устранение инфекции, интоксикации • Регулирование обменных и ферментативных нарушений • Коррекция синдрома мальабсорбции при тяжёлых поражениях тонкой кишки • Диетотерапия и витаминотерапия. **Лекарственная терапия** • Специфическая терапия отсутствует. Лечение - симптоматическое (дифеноксилаатропин по 2,5-5 мг, лоперамид по 2-4 мг или кодеин по 15-30 мг внутрь до 4 р/сут - для ослабления схваткообразных болей и диареи).Сульфаниламидньге препараты • Сульфасалазин - начинают с 500 мг 2 р/сут и (при хорошей переносимости) повышают дозу каждые 4 дня до 1 г 4 р/сут. Действие развивается в течение 4-6 нед • Месалазин - внутрь 1,5 г/сут в 3 приёма (при тяжёлом течении до 3-4 г/сут не более 8-12 нед); при поражении нисходящего отдела ободочной кишки и прямой кишки - *per rectum* 1,5 г/сут в 3 приёма. • Стероидные препараты - при острых формах болезни, тяжёлых рецидивах и среднетяжёлых формах, резистентных к другим ЛС • Преднизолон 20-40 мг/сут. Витамин В12 парентерально при поражениях подвздошной кишки.

**АСТМА БРОНХИАЛЬНАЯ**

Бронхиальная астма – хрон оспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся гиперреактив-ностью бронхов. *Основное клиническое проявление* периодически возникающие приступы затруднённого дыхания или удушья, вызываемые обратимой распространённой обструкцией бронхов вследствие бронхоспазма, отёка слизистой оболочки, гиперсекреции слизи и дискринии. **Классификации** Этиологическая • Преимущест-венно аллергическая (атоническая) БА, развивающаяся по I (IgE-опосредованному) типу аллергических реакций • Неаллергическая БА • Смешанная БА • Неуточнённая БА. • В зависимости от степени тяжести • *Лёгкое эпизодическое,* менее 1 приступа в неделю, ночные симптомы реже 1 р/мес, короткие обострения (от нескольких часов до нескольких дней), отсутствие симптомов и нормальная функция лёгких в межприступный период, объём форсированного выдоха за 1 с (ОФВ,) и пиковая объёмная скорость выдоха (ПОС) >80% от должного, колебания ПОС <20% • *Лёгкое персистирующее.* симптомы чаще 1 р/нед, но не ежедневно; ночные симптомы чаще 3 р/мес, обострения могут нарушать нормальную активность и сон, ПОС и/или ОФВ, >80% от должного, колебания ПОС - до 30% • *Среднетяжёлое:* ежедневные симптомы, обострения нарушают активность и сон, ночные симптомы чаще 1 р/нед, ежедневный приём ингаляционных В-агонистов, ПОС и/или ОФВ, - от 60 до 80% от должного, колебания ПОС - 20-30% • *Тяжёлое,* постоянные симптомы, частые обострения, частые ночные симптомы, проявления болезни ограничивают физическую активность, ПОС, ОФВ, <60% от должного, колебания ПОС >30%. • Особые формы БА • *Аспириновая* БА • Характеризуется непереносимостью аспирина и других НПВС, проявляющейся тяжёлыми приступами удушья, вплоть до развития астматического статуса (АС) • *Астма у беременных* **Этиология.** Различают *причитозначимые факторы,* приводящие к развитию воспаления воздухоносных путей, и *провокаторы (триггеры),* воздействующие на воспалённые бронхи и приводящие к развитию приступа БА. • Причиннозначимые факторы (факторы риска) • Наследственность • Аллергены• Продукты клещей домашней пыли *-* основная причина атонической БА • Споры плесневых грибов• Пыльца растений •Перхоть, шерсть, белки высохших слюны и мочи домашних животных (кошки, собаки) •Птичий пух • Аллергены тараканов • Пищевые аллергены • Лекарственные аллергены • Курение. Провокаторы (триггеры) БА • Инфекционные (прежде всего ОРВИ) • Приём В-адреноблокаторов • Воздушные поллютанты (S02, N02 и др.) • Аспирин и др. • Физическая нагрузка • Резкие запахи • Холодный воздух •.**Патогенез** •Воспалённые гиперреактивные бронхи реагируют на воздействие триггеров спазмом гладких мышц дыхательных путей, гиперсекрецией слизи, отёком и воспалительной клеточной инфильтрацией слизистой оболочки дыхательных путей, приводящими к развитию обструктивного синдрома, клинически проявляющегося в виде приступа одышки или удушья. **Клиническая картина**• Приступ удушья или экспираторной одышки Кашель Тахикардия • Сухие свистящие хрипы, усиливающиеся на выдохе и выслушиваемые как при аускультации, так и на расстоянии. • Коробочный перкуторный звук (гипервоздушность лёгочной ткани). При тяжёлом течении приступа • Уменьшение количества дыхательных шумов • Цианоз •Парадоксальный пульс (падение систолического АД на вдохе) • Участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры • Вынужденное положение - сидя, опёршись руками на колени.**Лабораторные исследования •** Оак -возможна эозинофилия • Микроскопический анализ мокроты - большое количество эозинофилов, эпителия, Исследование газового состава артериальной крови. **Специальные исследования**  • Исследование функций лёгких, прежде всего ОФВ, и ПОС • Снижение ПОС или ОФВ, ниже 80% от нормальных для данного пациента значений • Обратимость обструкции (увеличение ПОС или ОФВ, после приёма бронхолитика на 15% и более) • Колебания ПОС(циркадиые ритмы) в течение суток - вечерние показатели ПОС у • даровых лиц превышают утренние не более чем на 10%. • Кожные пробы для выявления причиннозначимых аллергенов. • Выявление гиперреактивности бронхов (провокационные пробы с гистамином, ацетилхолином, гипертоническим р-ром NaCl, холодным воздухом, физической нагрузкой или предположительно причинно-значимым аллергеном). **ЛЕЧЕНИЕ** Выявление факторов, вызывающих обострение БА, и устранение или ограничение контакта с триггерами • Диета базисная гипоаллергенная •Обучение больного •Наблюдение за состоянием, за частотой использования ингалятора, за применением других ЛС • Базисная медикаментозная терапия • Составление плана лечения обострений• Диспансерное наблюдение. **Лекарственная терапия** •Бронхорасширяющие средства • Стимуляторы адренергических рецепторов. • Стимуляторы а- и В-адренорецепторов: адреналина гидрохлорид *(п/к)*• Стимуляторы B1 и B2-адренорецепторов (неселективные): изадрин, • Стимуляторы В-адренорецепторов (селективные). *Короткого действия* (фенотерол, сальбутамол, тербуталин) при острых приступах и для профилактики приступов, вызванных физической нагрузкой или другими провоцирующими воздействиями; применяют в виде карманных дозируемых ингаляторов, порошковых ингаляторов или растворов для ингаляций через небулайзер. *Длительного действия* (сальметер, волмакс) • Метилксантины: препараты теофиллина пролонгированного действия (теопэк) внутрь - для предупреждения ночных приступов. Антихолинергические средства (атровент) при приступе Глюкоко-ртикоиды (для ингаляций беклометазона). Стабилизаторы мембран тучных клеток (кромогликат натрия) • Ингибиторы лейкотриенов-. **Базисная терапия.** • Лёгкая интермиттирующая астма: бронхолитики короткого действия В2-адреномиметики; противово-спалительные препараты не показаны. • Лёгкая персистирующая астма. Ежедневно: 1) Кромолин-натрий или недокромил-натрий или глюкокрртикоиды ингаляционно 200-500мкг; 2) Бронхолитики пролонгированного действия (теофиллин или В2-адреномиметики); 3) Бронхолитики короткого действия (при необходимости, но не более 3-4 р/сут). • Среднетяжёлая астма. Ежедневно: 1) Глюкокортикоиды ингаляционно 800-2 000 мкг; 2) Бронхолитики пролонгированного действия; 3) Бронхолитики короткого действия (при необходимости, но не более 3-4 р/сут). • Тяжёлая астма. Ежедневно: 1) Глюкокортикоиды ингаляционно 800-2 000 мкг, при необходимости - глюкокортикои-ды резорбтивно (например, преднизолон 0,5 мг/кг внутрь коротким курсом); 2) Бронхолитики пролонгированного действия; 3) Бронхолитики короткого действия при необходимости.

**КЕТОАЦИДОЗ ДИАБЕТИЧЕСКИЙ** (ДКА) - неотложное состояние, развивающееся в результате абсолютного дефицита инсулина, характеризующееся гипергликемией, метаболическим ацидозом и электролитными нарушениями. Крайнее проявление диабетического кетоацидоза - кетоацидотическая кома.**Этиопатогенез** • Гипергликемия. Недостаток инсулина снижает утилизацию глюкозы на периферии и, наряду с избытком глюкагона, обусловливает усиленное образование глюкозы в печени за счёт стимуляции глюконеогенеза, гликогенолиза и ингибирования гликолиза. Распад белка в периферических тканях обеспечивает приток аминокислот к печени (субстрат для глюконеогенеза) • В результате развиваются осмотический диурез, гиповолемия, дегидратация и выведение натрия, калия, фосфата и других веществ с мочой. Уменьшение ОЦК ведёт к освобождению катехоламинов, препятствующих действию инсулина и стимулирующих липолиз • Кетогенез. Липолиз, возникающий в результате недостатка инсулина и избытка катехоламинов, мобилизует свободные жирные кислоты из депо в жировой ткани. Вместо реэтерификации поступающих свободных жирных кислот в триглицериды печень переключает их метаболизм на образование кетоновых тел • Глюкагон увеличивает уровень карнитина в печени, обеспечивающего попадание жирных кислот в митохондрии, где они подвергаются р-окислению с образованием кетоновых тел • Глюкагон уменьшает содержание в печени малонил-КоА, ингибитора окисления жирных кислот • Ацидоз. Повышенное образование в печени кетоновых тел (ацетоацетата и В-гидроксибутирата) превышает способность организма к их метаболизированию или экскреции • Ионы водорода кетоновых тел соединяются с бикарбонатом (буфер), что приводит к падению содержания бикарбоната сыворотки и снижению рН • Компенсаторная гипервентиляция приводит к уменьшению рС02 в артериальной крови • Вследствие повышенных уровней ацетоацетата и р-гидроксибутирата плазмы возрастает анионная разница • Результат - метаболический ацидоз с увеличенной анионной разницей.**Клиническая картина** кетоацидотической комы определяется её стадией. • I стадия (кетоацидотическая прекома) • Сознание не нарушено • Полидипсия и полиурия • Умеренная дегидратация (сухость кожных покровов и слизистых оболочек) без нарушения гемодинамики • Общая слабость и похудание • Ухудшение аппетита, сонливость. • II стадия (начинающаяся кетоацидотическая кома) • Сопор • Дыхание типа *Куссмауля* с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе • Выраженная дегидратация с нарушением гемодинамики (артериальная гипотёнзия и тахикардия) • Абдоминальный синдром (псевдоперитонит) • Напряжение мышц передней брюшной стенки • Симптомы раздражения брюшины • Многократная рвота в виде *кофейной гущи* обусловлен диапедезными кровоизлияниями и паретическим состоянием сосудов слизистой оболочки желудка. • III стадия (полная кетоацидотическая кома) • Сознание отсутствует • Гипо- или арефлексия • Резко выраженная дегидратация с коллапсом.**Лабораторные исследования** • Повышение концентрации ГПК до 13,88-44,4 ммоль/л • Увеличение содержания кетоновых тел в крови и моче (для определения содержания кетоновых тел обычно используют нитропруссид, реагирующий с ацетоацетатом) • Глюкозу-рия • Гипонатриемия • Гиперамилаземия • Гиперхолестеринемия • Увеличение содержания мочевины в крови • Бикарбонат сыворотки крови <10мЭкв/л, рН крови снижен • Гипокалиемия (на начальном этапе возможна гиперкалиемия) • Уменьшение рС02 артериальной крови • Повышение осмолярности плазмы (более 300 моем/кг) • Увеличение анионной разницы.**ЛЕЧЕНИЕ** • Госпитализация в отделение интенсивной терапии. Постельный режим • Цели интенсивной терапии - ускорение утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями, купирование кетонемии и ацидоза, коррекция нарушений водно-электролитного баланса. **Диета.** Парентеральное питание.**Лекарственная терапия** • Инсулин простой *в/в* в начальной дозе 0,1 ЕД/кг с последующей инфузией 0,1ЕД/кг/ч (примерно 5-10 ЕД/ч) • Коррекция дегидратации • 1000 мл 0,9% р-ра NaCl в течение 30 мин *в/в,* затем • 1000 мл 0,9% р-ра NaCl в течение 1 ч, затем • 0,9% р-р NaCl со скоростью 500 мл/ч (приблизительно 7 мл /кг/ч) в течение 4ч (или до купирования дегидратации), в дальнейшем продолжают инфузию со скоростью 250 мл/ч (3,5 мл/кг/ч), контролируя содержание ГП • При снижении концентрации ГП до 14,65 ммоль/л - 400-800 мл 5% р-ра глюкозы на 0,45% р-ре Nad в течение суток • Возмещение потерь минеральных веществ и электролитов • При концентрации калия в сыворотке крови <5,5 ммоль/л - препараты калия (например, калия хлорид со скоростью 20 ммоль/ч) • При рН артериальной крови ниже 7,1 - натрия бикарбонат (натрия гидрокарбонат) 3-4 мл/кг массы тела • Фосфаты - 40-60 ммоль со скоростью 10-20 ммоль/ч.**Наблюдение** • Наблюдение за психическим состоянием, жизненно важными функциями, диурезом каждые 30-60 мин до улучшения состояния, затем - каждые 2-4 ч в течение суток• Содержание ГП определяют каждый час до достижения концентрации 14,65 ммоль/л**Осложнения** Отёк мозга • Отёк лёгких • Венозный тромбоз • Гипокалиемия • ИМ • Поздняя гипогликемия • Эрозивный гастрит• Инфекции • Респираторный дистресс-синдром • Гипофосфатемия.

**ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ**

(ГК) - острое повышение АД с выраженными симптомами прогрессирующего повреждения ЦНС, ССС и почек. Тяжёлую артериальную гипертёнзию (АГ) определяют как повышение диастолического давления выше 115 мм рт.ст., при этом у больных может и не быть ГК. **Этиология** • Приём симпатомиметиков, глюкокортикоидов, пероральных контрацептивов, алкоголя, анорексантов • Пищевые и лекарственные взаимодействия с ингибиторами МАО • Употребление наркотических веществ (например, кокаина, амфетамина) • Резкая отмена гипотензивных препаратов, особенно клофелина • Резкая отмена средств, угнетающих ЦНС • Эклампсия и преэклампсия • Феохромо-цитома • Эссенциальная АГ • Заболевания почек • Тяжёлые ожоги**Патоморфология.** Экстремальный подъём АД приводит к кровоизлияниям в органы и отёку.**Кф и кл картина** • Кардиальный ГК • Резкое повышение АД обычно выше 220/120 мм рт.ст. • Острая левожелудочковая сердечная недостаточность • Беспокойство • Тахикардия • ОслаблениеI тона сердца • Выравнивание громкости II тона над аортой и стволом лёгочной артерии • *Ритм галопа*  • Одышка • Интерстициальный, затем альвеолярный отёк лёгких. • Церебральный ангиогипотонический ГК (гипертензивная энцефалопатия) • Постепенное повышение АД до 220/120 мм рт.ст. и более • Типичная головная боль в затылочной области, иррадиирующая в позадиглазничную область (чувство давления над глазами, позади глаз), усиливающаяся в ситуациях, затрудняющих отток крови из вен головы (горизонтальное положение, натуживание, кашель, тугой воротник и пр.), уменьшающаяся при вертикальном положении тела, после приёма напитков, содержащих кофеин • Заторможенность • Тошнота• Повторные приступы рвоты, кратковременно облегчающие самочувствие больного • Инъекция сосудов склер и конъюнктив • Цианотичная гиперемия лица • Неврологические нарушения (диссоциация рефлексов на верхних и нижних конечностях, нистагмоидные движения глазных яблок и др.). • Церебральный ишемический ГК • Признаки диффузной ишемии коры головного мозга • Эйфория, раздражительность, сменяющиеся угнетённостью, слезливостью, иногда агрессивностью в поведении • Кратковременные (менее суток) очаговые неврологические расстройства, появляющиеся в поздней фазе ГК (нарушения чувствительности, парезы, дизартрия и др.) • Отсутствие критики к своему состоянию.**Методы исследования** • Лабораторные методы • Анализ мочи и оценка функции почек (эритроцитарные мочевые и гиалиновые цилиндры, гематурия, протеинурия) • Исследование содержания мочевины, креатинина, глюкозы крови, кальция, глюкозы, мочевой кислоты, липидов•**Специальные методы** • ЭКГ -признаки гипертрофии левого желудочка, ишемии миокарда, острейшей стадии ИМ • Глазное дно - отёк соска зрительного нерва, кровоизлияния • **ЛЕЧЕНИЕ** • Интенсивная терапия • Постельный режим • Благоприятная психологическая обстановка • Диеты № 10, 10а • АД необходимо нормализовать в течение суток • Снижение в течение часа среднего АД примерно на 20-25% от исходного или диастолического АД до 100-110 мм рт.ст. (13,3-14,6 кПа) • Интенсивная терапия с внутривенным введением антигипертензивных препаратов на фоне постоянного контроля АД (оптимально - с использованием артериального катетера) • После нормализации АД - подбор антигипертензивных препаратов для систематического приёма. **Лекарственные препараты** Нифедипин 5-10 (реже 20) мг в таблетках или в капсулах -разжевать, а затем поместить под язык или проглотить. Через20-30 мин приём препарата (5-10мг) можно повторить. Клонидин (клофелин) внутрь (начальная доза - 0,2 мг, затем по 0,1 мг каждый час до снижения АД или до общей дозы 0,6 мг) или *в/в* капельно со скоростью 2 мл/мин (1 мл 0,01% р-ра в 10мл 0,9% р-ра NaCl).. • Нитропруссид (натрия нитропруссид) *в/в* капельно в дозе 0,25-10 мкг/кг/мин. • Лабеталол 20-80 м г *в/в* болюсом каждые 10-15 мин или *в/в* капельно 50-300 мг со скоростью 0,5-2 мг/мин. Побочные эффекты: бронхоспазм, ортостатическая гипотёнзия, блокада сердца, усиление признаков сердечной недостаточности, тахикардия, тошнота и др. • Нитроглицерин 50-100 мкг/мин *в/в* капельно медленно (в отличие от натрия нитропруссида сильнее действует на венозный тонус). Побочные эффекты: тахикардия, головная боль, тошнота и др. • Диазоксид 50-150 мг *в/в* болюсом в течение 10-30 с (можно повторить через 5-10 мин) или медленная инфузия 15-30 мг/мин в течение 20-30 мин. Побочные эффекты: артериальная гипотёнзия, тахикардия, приступ стенокардии, тошнота, рвота, • Каптоприл 25-50 мг сублингвально. **Этиол. лектерапия**• При поражении ЦНС (энцефалопатия, инсульт) • Нитропруссид + фуросемид • При ИМ Наркотические анальгетики, седативные средства• Нитроглицерин, лабеталол или пропранолол• При острой сердечной недостаточности • Нитропруссид, нитроглицерин, каптоприл • Нифедипин - при сердечной недостаточности с отёком лёгких.• При почечной недостаточности • Нитропруссид или лабеталол.

**Анафилактический шок**

острая системная реакция сенсибилизированного организма на повторный контакт с Аг, развивающаяся по I типу аллергических реакций и проявляющаяся острой периферической вазодилатацией. **Кф:** Формы: генерализованн. ; гемодинамические (боли сердца, аритмия, ИМ) ; асфиктические(бронохоспазм, отек легких); абдоминальные(из-за спазма гл. мышц и обр. эрозий🠢 боли в эпигастрии, дефекация); церебральные( психомоторное возбуждение, судороги, оглушенность, из-за отека мозга). По тяжести: легкая, ср, тяж. **Этиология** • Приём ЛС: антибиотики, белковые препараты, гормоны [инсулин, АКТГ]), а также витамин В,, НПВС, местные ане-стетики, препараты, используемые для иммунотерапии (аллергены, антисыворотки, иммуноглобулины, вакцины) • Яд жалящих насекомых (пчёл, ос, шершней) • Пищевые продукты (рыба, ракообразные, коровье молоко, яйца, бобовые, арахис) • Контакт с изделиями из латекса • Более редкая причина анафилаксии - физические факторы. У больных с холодовой крапивницей при общем переохлаждении (например, купание в холодной воде) может развиться клиника анафилактического шока • Иногда анафилактический шок может развиться без видимой причины. Эпизоды могут повторяться, сопровождаясь повышением концентрации гистамина в плазме крови. В таких случаях говорят об идиопатической анафилаксии • Генетическая предрасположенность (гиперчувствительность к определённым Аг). **Патогенез •** Высвобождение гистамина при IgE-посред-ованной дегра-нуляции тучных клеток приводит к расши-рению периферических сосудов (прежде всего артериол), снижению периферического сопротивления, депонирова-нию крови на периферии вследствие увеличения объёма периферического сосудистого русла и падению АД **Клин картина** • Артериальная гипотёнзия, обморок, шоковое состояние. Интервал между появлением признаков шока и контактом с аллергеном варьирует от нескольких секунд при инъекции аллергена или укусе насекомого до 15-30 мин при пероральном поступлении аллергена • Тошнота, рвота, непроизвольное мочеиспускание и/или дефекация • Зуд, гиперемия, возможны крапивница, ангионевротический отёк (кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек) аллергического происхождения • Бронхообструктивный синдром • Судорожный синдром • Насморк, затруднённое носовое дыхание • Затруднение глотания (первый признак отёка гортани) • Расширение зрачков • Тахикардия.**Лабораторные исследования** • Повышение содержания гистамина очень кратковременно и поэтому малоинформативно • Увеличение концентрации триптазы (фермент тучных клеток) - пик содержания отмечают через 30-90 мин после начальных проявлений. **ЛЕЧЕНИЕ**Необходим тщательный контроль жизненно важных показателей на протяжении всего периода лечения и спустя несколько часов после купирования анафилаксии. Клинические симптомы могут рецидивировать в течение 24 ч. • Принципы • Повышение периферического сопротивления сосудов • Восстановление ОЦК, нормализация КЩС и поддержание функций жизненно важных органов. • Госпитализация в отделение интенсивной терапии и круглосуточное наблюдение показаны пациентам с анафилаксией умеренной или тяжёлой степени, а также проживающим вдали от медицинских учреждений. Больным в стационаре продолжают лечение антигистаминными препаратами и глюкокортикоидами в течение 72 ч. Обязательный контроль функций почек (диурез, креатинин) для ранней диагностики *шоковой почки.*увеличивающихся концентрациях). • Всем пациентам необходимо приобрести набор для экстренного введения адреналина и уметь пользоваться им. **Неотложная терапия** • Мероприятия, проводимые в обязательном порядке всем больным: • Адреналин • При нерезко выраженных реакциях -0,3-0,5 мл 0,1 % р-ра (детям 0,01 мл/кг 0,1 % р-ра) л/к. Инъекцию можно повторить через 20-30 мин. При развитии анафилаксии после инъекции в конечность следует наложить жгут и ту же дозу адреналина ввести в место инъекции • При реакциях, представляющих угрозу для жизни пациента, - 0,5 мл 0,1 % р-ра в 5 мл 40% р-ра глюкозы либо аналогичный объём норадреналина или 0,3 мл мезатона (детям 0,05-0,1 мл/кг) *в/в* медленно; далее при необходимости через каждые 5-10 мин. Глюкокортикоиды • Гидрокортизона гемисукцинат по 250-500 мг *в/в* каждые 4-6 ч или • метилпреднизолон 40-125 мг *в/в* • Димедрол по 25-50 мг *в/в (в/м* или внутрь) немедленно и затем через каждые 6 ч в течение 72 ч. • Циметидин (блокатор H2-рецепторов) по 300 мг *в/ в* в течение 3-5 мин и затем по 400 мг 2 р/сут внутрь. При развитии бронхоспазма • B2-Адреномиметики ингаляционно или Эуфиллин • При отёке гортани - адреналин 5 мл 0,1 % р-ра ингаляционно(на край- трахеостомию).• При судорожном синдроме - противосудорожные средства. Если из-за пенициллина то вводится пенициллиназа, при бронхоспазме –эуфиллин.

**АНЕМИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ**

Железодефицитная анемия (ЖДА) - гипохромная микроцитарная гипорегенераторная анемия, возникающая вследствие абсолютного снижения ресурсов железа в организме **Этиология** • Хроническая потеря крови (например, при желудочно-кишечных или маточных кровотечениях) • Алиментарные факторы -недостаточное поступление железа в организм • Нарушение всасывания железа в ЖКТ: • резекция желудка и/или кишечника • гипоацидный (анацидный) гастрит, гастродуоденит • синдром мальабсорбции • Увеличение потребности организма в железе (например, у грудных детей, в подростковом возрасте, при беременности, при глистных инвазиях) • Опухоли (например, гипернефрома, рак мочевого пузыря) **П**: из кишечной стенки Fe+3 🡪 плазма (в компл. с трансферрином) 🡪 эритроидные элементы костного мозга🡪 эритроциты🡪клетки РЭС (Fe+3 в составе ферритина и гемосидерина). В норме насышенна 1/3 трансферрина.**Клиническая картина** • Общие симптомы (утомляемость, слабость, раздражительность, апатия, бледность кожных покровов и слизистых оболочек). Одышка, тахикардия, артериальная гипотёнзия, головная боль, головокружение, парестезии возникают при тяжёлой форме • Специфические симптомы: • Ангулярный стоматит • Койлонихйя • Атрофический глоссит • Дисфагия • Извращение аппетита (пристрастие к мелу, извести, глине, углю, зубному порошку или льду). **Лабораторные исследования •** *З* окрашивание аспирата костного мозга для определения содержания железа • Лучший неинвазивный метод - определение снижения содержания ферритина сыворотки крови. При исследовании мазка периферической крови у больных обычно выявляют гипохромную микроцитарную анемию, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Мазок может быть и нормальным • При незначительной анемии или острой потере крови средний эритроцитарный объём и среднее содержание Нb в эритроцитах могут быть в норме • **Лабораторные признаки** • Характерные признаки железодефицитного состояния - гипохромия и микроцитоз, бледные эритроциты небольших размеров (низкие средний эритроцитарный объём и среднее содержание Нb в эритроцитах), что отражается на снижении цветового показателя • Количество ретикулоцитов у взрослых снижено (гипорегенераторная анемия). У детей отмечают ретикулоцитоз (гиперрегенераторная анемия) • Специфические признаки ЖДА: • Низкое содержание Fe+2 сыворотке крови • Повышение ОЖСС • Низкая концентрация ферритина сыворотки крови (отражение низкого уровня железа, депонированного в костном мозге) • Повышенное содержание свободных протопорфиринов эритроцитов • Отсутствие запасов железа в костном мозге • Гиперплазия красного костного мозга, наличие микро- и нормобластов, уменьшение количества сидероблас-тов (эритрокариоцитов, содержащих гранулы железа). **ЛЕЧЕНИЕДиета •** Следует ограничить употребление молока до 0,5 л/сут (для взрослых). Молоко и другие молочные продукты следует исключить полностью за 2 ч до приёма железосодержащих препаратов • Необходимо уделять пристальное внимание количеству потребляемого белка и железосодержащих пищевых продуктов (мясные блюда, бобовые) **Лекарственная терапия** • Железа закисного сульфат 300 мг 3 р/сут внутрь между приёмами пищи (обеспечивает поступление в организм 180 мг чистого железа в сутки; приём препарата во время еды снижает всасывание железа на 50%). При адекватной терапии через 7 дней в крови наблюдают ретикулоцитоз; через 2 нед уровень Нb возрастает (обычно на 0,7-1 г/нед). Отсутствие лечебного эффекта (или слабый эффект) свидетельствует о продолжающемся кровотечении, сопутствующей инфекции или злокачественном новообразовании, недостаточной дозе препарата или (очень редко) мальабсорбции железа. Содержание Нb достигает нормальных показателей в течение 2 мес лечения. Препарат следует принимать в течение 6 мес (но не более) • При непереносимости сульфата железа можно назначить или железа глюконат, или железа фумарат (Феррум Лек, ферковен).

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

ИБС- группа заболеваний, обусловленных несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Общепризнанная морфологическая основа ИБС- атеросклероз коронарных артерий.**Классификация ИБС** • Внезапная коронарная смерть • Стенокардия • Стенокардия напряжения • Впервые возникшая • Стабильная • Прогрессирующая (нестабильная) • Стенокардия покоя (спонтанная) • особая форма стенокардии (стенокардия *Прйнцметала) •* ИМ (см. *Инфаркт миокарда) •* Постинфарктный кардиосклероз • Сердечная недостаточность • Нарушения сердечного ритма.**Причины снижения перфузии миокарда** • Атеросклеротические бляшки и отложения кальция в стенках венечных артерий. Сужение площади просвета коронарной артерии на 75% сопровождается клиническими признаками ишемии миокарда уже при незначительных физических нагрузках. •Другие причины снижения перфузии миокарда могут сочетаться с коронарным атеросклерозом или возникать вне связи с ним: • Тромбозы и эмболии венечных сосудов (инфекционный эндокардит, эритремия, мерцательная аритмия)• Коронароспазм •Врождённые аномалии венечных сосудов • Сифилитические гуммы • Коронариты при диффузных болезнях соединительной ткани • Повреждение коронарных артерий при лучевой терапии. **Патогенез** Постепенное прогрессирование стеноза способствует развитию коллатеральных сосудов (в течение длительного времени компенсируют ишемию при отсутствии физических нагрузок). Осложнения атеросклероза (образование тромбоцитарного тромба на повреждённом эндотелии бляшки, её изъязвление, кровоизлияние в бляшку, коронароспазм) увеличивают степень обструкции и вызывают ишемию миокарда. Дефицит кислорода изменяет внутриклеточный метаболизм и функцию клеточных мембран Уменьшаются запасы АТФ и креатинфосфата • увеличивается содержание молочной кислоты • Снижается концентрация ионов калия. • Электрическая нестабильность ишемизирован-ого миокарда сопровождается тяжёлыми нарушениями ритма: • Политопная экстрасистолия • Желудочковая тахикардия • Фибрилляция желудочков. • Доклиническую форму ИБС характеризует безболевая *немая* ишемия миокарда. С• Внезапная смерть в большинстве случаев вызвана электрической нестабильностью миокарда, не утратившего к моменту фибрилляции желудочков высокой сократительной способности.**Клиническая картина и лечение** - см. *Стенокардия, Инфаркт миокарда,* **Специальные исследования** • ЭКГ - депрессия сегмента S-T, увеличение (высокий, остроконечный, *коронарный* зубец Т) или инверсия зубца Т • Проба с физической нагрузкой - считают положительной, если во время неё возникает приступ стенокардии • Сцинти-графия миокарда с таллием и одновременным выполнением нагрузочного теста • Коронарная ангиография - сужение коронарных артерий. Иногда ангиографию сочетают с нагрузочными пробами • Эхокардиография.**Дифференциальный диагноз.** Клинические признаки ишемии миокарда могут возникать при синдромах и заболеваниях, не связанных с поражением коронарных сосудов • Выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка (стеноз устья аорты, артериальная ги-пертёнзия, кардиомиопатия) • Тяжёлая анемия (В12, постгеморрагическая и др.) • Отравление угарным газом • Первичная лёгочная гипертёнзия • Острое и хроническое *лёгочное сердце •* Нейроцир-куляторная дистония.

**БОЛЕЗНЬ ЛУЧЕВАЯ**

ЛБ болезнь, вызываемая воздействием на организм ионизирующего излучения в дозах, превышающих предельно допустимые.**Этиология**Применение ядерного оружия Несчастные случаи в промышленности и атомной энергетике Употребление в пищу радиоактивно заражённых продуктов (внутреннее облучение) • Лучевая терапия • Хроническая ЛБ - сотрудники отделений лучевой диагностики и терапии. **Патоморфология** • Костный мозг - сниженное содержание клеток Некроз кишечного эпителия Фиброз органов спустя длительный срок после облучения как результат активации фибробластов. **лассификация** • Острая ЛБ. Симптомы развиваются в течение 24 ч после облучения. I - доза 100-200 рад • II - доза 200-400 рад • III - доза 400-600 рад • IV - доза 600-1000 рад • При облучении дозой 1 000-5 000 рад развивается желудочно-кишечный вариант острой ЛБ, сопровождающийся тяжёлым желудочно-кишечным кровотечением.При облучении дозой более 5 000 рад развивается нейроваскулярный вариант ЛБ, характеризующийся возникновением отёка мозга и децеребрации. **Клиническая картина** *Гематологический синлром* • Реактивный лейкоцитоз в первые сутки после облучения сменяется лейкопенией. В лейкоцитарной формуле- сдвиг влево, относительная лимфопения, со 2 дня после облучения абсолютная лимфопения (может сохраняться в течение всей жизни). Степень лимфопении имеет прогностическое значение: более 1,5x109л нормальное содержание;более 1х109л выживание возможно без лечения; ,5-1х109л выживание возможно при длительном консервативном лечении;0,1-0,4x109л необходима трансплантация костного мозга;- менее 0,1х109л - высокая вероятность летального исхода. • Гранулоцитопения развивается на 2-3 нед после облучения Анемия. • *Геморрагический синдром* обусловлен глубокой тромбоцитопенией (менее 50х109л), а также изменением функциональных свойств тромбоцитов. • *Кожный* • Выпадение волос, прежде всего на голове. Лучевой дерматит: наиболее чувствительна кожа подмышечных впадин, паховых складок, локтевых сгибов, шеи. Формы поражения:- первичная эритема 800 рад, -вторичная эритема возникает через некоторое время после первичной эритемы, При поражении сосудов кожи развиваются лучевые язвы.• *Поражение слизистой оболочки полости рта* Появляются отёк слизистой оболочки, сухость во рту, слюна становится вязкой, провоцирует рвоту. Язвенный стоматит наблюдают при облучении слизистой оболочки полости рта в дозе выше 1 000 рад На фоне лейкопении возможно вторичное инфицирование слизистых оболочек. Начиная со 2 нед образуются плотные белые налёты на дёснах - гиперкератоз. • *Поражение ЖКТ* Лучевой гастрит - тошнота, рвота, боли в эпигастральной области • Лучевой энтерит - боли в животе, диарея • Лучевой колит - тенезмы, наличие крови в стуле • Лучевой гепатит - умеренный холестатический синдром, цитолиз. *Поражение эндокринной системы*  Угнетение функций щитовидных желез, половых желез. • *Поражение нервной системы* • Психомоторное возбуждение в рамках первичной реакции •Разлитое торможение коры головного мозга сменяет психомоторное возбуждение 4 Нарушение нервной регуляции внутренних органов, вегетативные дисфункции Периоды острой ЛБ *Первичная лучевая реакция* начинается сразу после облучения, длится несколько часов или дней • Тошнота, рвота • Возбуждённое или заторможённое состояние • Головная боль • *Период мнимого благополучия* длится от нескольких дней до месяца (чем меньше доза, тем он длительнее, при дозе свыше 400 рад не возникает совcем), характеризуется субъективным благополучием, хотя функциональные и структурные изменения в тканях продолжают развиваться • *Период разгара -* продолжительность 3-4 нед, разворачиваются перечисленные выше клинические синдромы • *Период восстановления -* продолжительность несколько недель или месяцев.(чем выше доза облучения, тем он длительнее). *Благоприятный прогностический признак -* положительная динамика содержания лимфоцитов.

 **Лабораторные исследования** • Общий анализ крови: Нb, содержание эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, гранулоцитов • Кал на скрытую кровь • Анализ аспирата костного мозга • Микроскопия соскобов со слизистой оболочки рта • Бактериологические посевы крови на стерильность - при лихорадке.**Специальные исследования** • Дозиметрический контроль • Неврологическое обследование.**ЛЕЧЕНИЕ**  • При острой ЛБ • Постельный режим • Для профилактики экзогенных инфекций больных ведут в асептических условиях (боксы, ультрафиолетовая стерилизация воздуха) • Диета: голод и питьё воды - при некротическом энтероколите • Деконтаминация (обработка поверхности кожи, промывание желудка и кишечника при внутреннем облучении) • Дезинтоксикация Внутривенные инфузии гемодеза, солевых растворов, плазмозаменителей Форсированный диурез • Противорвотные средства Гемотрансфузии Тромбоцитар-ная взвесь при тромбоцитопении Эритроцитарная масса при анемии. При Нb >83 г/л без признаков острой кровопотери переливать эритроцитарную массу не рекомендуют, т.к. это может ещё более усугубить лучевое поражение печени, усилить фибринолиз. • При острой ЛБ вследствие внутреннего облучения • Препараты, вытесняющие радиоактивные вещества • При заражении радиоактивным йодом - калия йодид • При заражении радиоактивным фосфором - магния сульфат • При заражении изотопами, накапливающимися в устной ткани, - соли кальция • Лёгкие слабительные средства для ускорения прохождения радиоактивных веществ по ЖКТ.

**МИЕЛОЛЕЙКОЗ ХРОНИЧЕСКИЙ**

ХМЛ характеризуется пролиферацией клеток моноцитарного и гранулоцитарного происхождения при повышении количества лейкоцитов в периферической крови до 50х109ли выше. Кроме сегментированных ней-трофилов мазки периферической крови содержат миелобласты, промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты, палочки, а также базофильные лейкоциты. Миелоидный клон возникает из трансформированной стволовой клетки. Примерно у трети больных возникает *властный криз* (трансформация в острую форму). **Стадии** • 1 (начальная) - миелоидная пролиферация костного мозга в сочетании с небольшими изменениями крови без явлений интоксикации, пролиферации • II (развёрнутая) выраженные клинико-гематологические проявления • III (соответствует развитию поликлонального гемобластоза и возникновению *властных кризов) -* рефрактерность к терапии цитоста-тиками, дистрофические изменения внутренних органов.

**Клиническая картина** • Пролиферативный синдром • Гепатоспленомегалия • Лейкемические инфильтраты в коже (лейкемиды) • Костносуставной синдром (оссалгии, артралгии) • Интоксикационный синдром • Выраженная слабость • Снижение массы тела • Синдромы, обусловленные угнетением гемопоэза • Геморрагический диатез • Гнойно-воспалительные осложнения • Анемический синдром • Синдром распада опухоли (при лечении) • Мочекислый диатез (гиперурикемия) • .Гиперкалиемия • Гиперфосфатемия • Метаболический ацидоз.**Диагностика.** Признаки, позволяющие заподозрить заболевание, - гиперлейкоцитоз и спленомегалия. В мазках периферической крови преобладание зрелых гранулоцитов, эози-нофилия, базофилия *(эозинофильно-базофилъная ассоциация);* анемия лёгкой степени. Диагноз подтверждают следующие признаки: миелоидная гиперплазия костного мозга в начальной стадии и бластоз в стадии властного криза (при исследовании миелограммы); наличие аномальной хромосомы-маркёра *(филадельфийская хромосома)* в костномозговых клетках-предшественниках и очень низкая активность ЩФ лейкоцитов.**Лечение** • В качестве паллиативных средств (при числе лейкоцитов крови <50х109/л обычно отсутствуют клинические проявления) • Гидроксимочевина - начинают с 20-30 мг/кг внутрь 1 р/сут, затем дозу корригируют еженедельно в зависимости от картины крови или • Бусульфан (миелосан) -начинают с 4-6 мг/сут внутрь с последующей коррекцией дозы до числа лейкоцитов в крови 20x109л. Побочные эффекты при длительном лечении: гиперпигментация, аплазия костного мозга, фиброз лёгких • При неэффективности химиотерапии или при выраженной спленомегалии у пациентов в терминальной фазе - облучение области селезёнки • Лечение властных кризов подобно лечению острых лейкозов *•* Трансплантация костного мозга в ряде случаев приводит к излечению.Средняя продолжительность жизни больных ХМЛ составляет 3-4 года.

**СТАТУС АСТМАТИЧЕСКИЙ**

Астматический статус - затянувшийся приступ бронхиальной астмы, не купируемый обычными противоастматическими препаратами в течение суток. **Отличительные признаки** • Нарастающая резистентность к бронхолитикам, сочетающаяся с проявлениями их побочных эффектов вследствие передозировки • Прогрессирующее затруднение отхождения мокроты.**Стадии** • Относительная компенсация • Нарастание одышки, резис-тентной к приёму бронхолитиков • Уменьшение количества отделяемой мокроты • Проведение дыхания по всем отделам лёгких • ОФВ снижен до 30% от должной величины ФГипокапния на фоне гипервентиляции. • Декомпенсация Отличительный признак - появление зон *немого лёгкого,* совпадающее по времени с развитием гиперкапнии и дыхательного ацидоза. • Гипоксемическая гиперкапническая кома, Церебральные расстройства, Артериальная гипотёнзия • Коллапс.Лечение • Обязательная госпитализация • Оксигенотерапия под контролем газов артериальной крови • Глюкокортикоиды парентерально (например, гидрокортизон 600-1 200 мг/сут или метилпреднизолон 1-2 мг/кг) • Эуфиллин 5-6 мг/кг до 2 г/сут *в/в •* В-Адреномиметики через небулайзер (при ЧСС менее 120 в мин возможно введение адреналина или тербуталина и/ *к)* • ИВЛ (при необходимости).

**ЛЕЙКОЗ ОСТРЫЙ**

злокачественное заболевание кроветворной системы; морфологический субстрат - бластные клетки. **Кф:** различают лимфобластные (детей, взрослых) и миелобластные (миеломонобластный, монобластный, промиелоцитарный, мегакариобластный) недеффиренцир., неклассиф. лейкозы. **Стадии:** 1.Начальная 2. Развернутый период (первая атака) 3. Ремиссия (норм сост больного, не более 5% бластных клеток в миелограмме, в крови лейкоцитов не менее 1.5\*103, бластных элементов в крови нет) 4. Выздоровление полная клинико-гематолог. ремиссия 5 и более лет 5.Рецидив 6. Терминальная стадия.**Патогенез** обусловлен пролиферацией опухолевых клеток в костном мозге и их метастазированием в различные органы. Угнетение нормального кроветворения связано с двумя основными факторами • Повреждение и вытеснение нормального ростка кроветворения низкодифференцированными лейкемическими клетками • Выработка властными клетками ингибиторов, подавляющих рост нормальных кроветворных клеток.**Клинкартина** острых лейкозов определяется степенью инфильтрации костного мозга бластными клетками и угнетения ростков кроветворения Угнетение костномозгового кроветворения Анемический синдром (миелофтизная анемия) Геморрагический диатез (вследствие тромбоцитопении отмечают кожные геморрагии - петехии, экхимозы; кровотечения из слизистых оболочек - носовые кровотечения, внутренние кровотечения) • Инфекции (нарушение функции лейкоцитов) • Лимфопролиферативный синдром Гепатоспленомегалия Увеличение лимфатических узлов • Гиперпластический синдром • Боли в костях • Поражения кожи (лейкемиды), мозговых оболочек (нейролейкоз) и внутренних органов • Интоксикационный синдром Снижение массы тела • Лихорадка • Гипергидроз Выраженная слабость.**Диагноз** острого лейкоза подтверждают наличием бластов в костном мозге. Для идентификации подтипа лейкоза применяют гистохимические, иммунологические и цитогенетические методы исследования.**Лабораторная диагностика** •Анемия, ретикулоцитопения, тромбоцитопения, СОЭ, обнар. бластных форм, лейкемический провал (влейк. Формуле самые молодые и зрелые формы гранулоцитов) отсут. базофилов и эозинофилов. Миелограмма: бластные клетки 20-90%, сокращение ростков. **Лечение** комплексное; цель - достижение полной ремиссии. Пролонгированная цитостатическая гормональная терапия• Химиотерапия состоит из нескольких этапов • Индукция ремиссии • При ОЛЛ - одна из схем: комбинации винкристина *в/в* еженедельно, преднизолона внутрь ежедневно, даунорубицина (рубомицина гидрохлорид) и L-аспарагиназы в течение 1-2 мес непрерывно • При остром миелобластном лейкозе - сочетание цитарабина *в/в* капельно или *п/к* каждые 12 ч в течение 6-7 дней, даунорубицина (рубомицина гидрохлорид) *в/в* в течение 3 дней, иногда в сочетании с тиогуанином. Более интенсивная постиндукционная химиотерапия, уничтожающая оставшиеся лейкозные клетки, увеличивает длительность ремиссии • Консолидация ремиссии: продолжение системной химиотерапии и профилактика нейролейкоза при ОЛЛ (эндолюмбальное введение метотрексата при ОЛЛ в сочетании с лучевой терапией на головной мозг с захватом сегментов С1-С2 спинного мозга) • Поддерживающая терапия: периодические курсы реиндукции ремиссии. Трансплантация костного мозга - метод выбора при острых миелобластных лейкозах и при рецидивах всех острых лейкозов. Заместительная терапия • Трансфузия эритроцитарной массы. • Трансфузия свежей тромбоцитарной массы (снижает риск кровотечений). Показания: содержание тромбоцитов менее 20х109/л; геморрагический синдром при содержании тромбоцитов менее 50х109/л. • Профилактика инфекций - главное условие выживания пациентов с нейтропенией, возникшей вследствие химиотерапии • Полная изоляция пациента • Строгий санитарно-дезинфекционный режим - частые влажные уборки (до 4-5 р/сут), проветривание и кварцевание палат; использование одноразового инструментария, стерильной одежды медицинского персонала Профилактическое применение антибиотиков, противовирусных препаратов • При повышении температуры тела проводят клиническое и бактериологическое исследования и немедленно начинают лечение комбинациями бактерицидных антибиотиков широкого спектра действия: цефалоспоринов, аминогликозидов и полусинтетических пенициллинов •.

**АНЕМИИ АПЛАСТИЧЕСКИЕ**

группа патологических состояний, характеризующихся панцитопенией в периферической крови вследствие угнетения кроветворной функции костного мозга. **Классификация** • Врождённые (анемия *Фанкдни) •* Приобретённые (результат воздействия химических [бензол], лекарственных [тетрациклин, сульфаниламиды], инфекционных [вирус гепатита В) агентов и ионизирующего излучения) • Идиопатические (причина заболевания неясна). Панцитопения - снижение количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов **Этиология** • Приобретённые анемии • Беременность • Инфекции (вирусный гепатит В, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная, парвовирусная, грипп) • Лимфопролиферативные нарушения (тимома, лимфома, хронический лимфобластный лейкоз) • Пароксизмальная ночная гемоглобинурия • Ионизирующее излучение • Токсины и химические вещества • ЛС, например цитостатики, препараты золота, НПВС, противосудорожные препараты, антибиотики • Врождённые анемии (анемия *Фанкони).*

**Клиническая картина •** Характерные черты апластических анемий • Общие признаки (одышка, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, слабость, систолический шум на верхушке сердца, снижение массы тела) • Частое присоединение инфекционно-воспалительных и гнойно-некротических процессов различной локализации вследствие лейкопении (нейтропении) • Крупные и мелкие кровоизлияния *(в т.ч.* в сетчатку глаза), кровотечения различной локализации (меноррагия, мелена, носовые кровотечения), обусловленные тромбоцитопенией • Анемия *Фанкони.* Существует 2 типа • *Классический (тип I)* • Низкий рост • Микроцефалия • Деформации скелета (отсутствие или гипоплазия первой пястной или лучевой кости) • Аномалии почек и сердца • Гипоспадия • Гиперпигментация кожи • Глухота • *Тип 2* характеризуется наличием малых аномалий развития.**Лабораторные исследования** • Приобретённая анемия: • Панцитопения • Нормохромные эритроциты • Удлинённое время кровотечения • Выраженное снижение числа ретикулоцитов (арегенераторная анемия) • Повышение уровня сывороточного железа (вследствие ге-мотрансфузий) • Нормальные показатели ОЖСС • Концентрация эри-тропоэтина сыворотки обычно увеличена пропорционально степени анемии • Нарушение показателей функций печени • Анемия *Фанкони:* • Макроцитоз (в отличие от приобретённой апластической анемии) • Повышение содержания HbF • Отсутствие выраженной панцитопении до 3-8-летнего возраста • Характерны ломкость хромосом, дефекты репарации, повышенная чувствительность хромосом к диэпоксибутану, митомицину и УФО.

**Пункция костного мозга** • Увеличенные запасы железа • Уменьшено число клеток • Уменьшение количества мегакариоцитов • Уменьшение количества миелоцитов • Уменьшение количества эритроидных предшественников • Анемия *Фанкони -* при пункции костного мозга часто не обнаруживают изменений.**Специальные исследования** • КТ области тимуса при подозрении на тимому • Рентгенологическое исследование костей предплечья (возможно обнаружение аномалий развития лучевой кости) и больших пальцев кистей (конституциональная анемия) • УЗИ почек. **Дифференциальный диагноз** • Гипопластическая анемия *(в т.ч.* транзиторная эритробластопения у детей) • Миелодиспластический синдром • Пароксизмальная ночная гемоглобинурия • Острый лейкоз • Волосатоклеточный лейкоз • СКВ • Диссеминированная инфекция • Гиперспленизм • Анемии при гипотиреозе, гипопитуитаризме и заболеваниях печени.**ЛЕЧЕНИЕ** Стационарное лечение в гематологическом отделении. **Хирургическое лечение** • Трансплантация костного мозга пациентам с выраженной апластической анемией, особенно ввозрасте до 30 лет - метод выбора (при наличии HLA-идентичного донора) **Консервативное лечение**  • Проводят при отсутствии донора для трансплантации костного мозга. • Антитимоцитарный глобулин (тимоглобулин). Для выявления повышенной чувствительности сначала необходимо проведение кожной пробы а Препарат выбора для лечения пациентов пожилого возраста или при отсутствии донора для трансплантации костного мозга • Курсовая доза 160 мг/кг, разделённая на 4 дозы, в течение первых 4 дней лечения • Необходимую дозу препарата растворяют в 500 мл 0,9% р-ра NaCl и вводят *в/в* капельно в течение 4-6 ч • Развитие анафилактической реакции - абсолютное показание к прекращению применения препарата. • • Метилпреднизолон - по 2 мг/кг/сут *в/в* с 1 по 14 день лечения, по 1 мг/кг - с 15 по 21 день. • Колониестимулирующие факторы (лейкомакс) - при неэффективности тимоглобулина или циклоспорина • Начальная доза - 5 мкг/кг/сут *п/к* до увеличения количества грану-лоцитов более 1 000/мкл • При отсутствии эффекта в течение 14 дней дозу удваивают. • Поддерживающая терапия • Оксигенотерапия • Санация полости рта • Переливание компонентов крови, Андрогены редко эффективны.

**АНЕМИИ ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЕ**

Гипопластическая анемия - нормохромная нормоцитарная гипорегенераторная анемия, возникающая вследствие сильного угнетения или неадекватного функционирования красного костного мозга; как правило, не сочетается с лейкопенией и тромбо-цитопенией. При персистировании может развиться апластическая анемия. Может быть врождённой или приобретённой. **Врождённая гипопластическая анемия**  *-*Диагностика: макроцитоз, ретикулоцитопения, повышенное содержание HbF • Лечение • Преднизолон 2-4 мг/кг/сут в течение 1-3 нед с последующим постепенным снижением до 2,5-5,0 мг 1-2 р/нед. Эффективен примерно у 50% • Переливания эритроцитарной массы.**Приобретённая гипопластическая анемия** Протекает обычно остро (с возможным развитием гемолитических и апластических кризов), реже - хронически • Причины: предполагают длительное ингибирующее действие вирусов (парво-вирусов) на эритропоэз • Диагностика: ретикулоцитопения, уровень HbF нормален, концентрация железа и ОЖСС снижены. Через 2-4 нед многие пациенты выздоравливают без лечения.**Другие формы приобретённой гипопластической анемии** • Заболевания почек, печени и щитовидной железы могут привести к угнетению эритропоэза • Гипопластическая анемия может сопровождать бактериальные и вирусные инфекции. Так, парвовирус часто вызывает анемию (увеличены содержание ретикулоцитов и концентрация железа в крови). Эти анемии обычно протекают легко, но возможны острые гемолитические кризы; при этом костный мозг не в состоянии компенсировать повышенное разрушение эритроцитов (развивается апластический криз) • Лечение симптоматическое. Для молодых пациентов перспективна трансплантация костного мозга.

**ПНЕВМОНИЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ**

острый или хронический воспалительный процесс нижних отделов дыхательных путей бактериальной этиологии. **Этиология** • *Streptococcus pneumoniae -* наиболее часто • *Наето-philus influenzae Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa • E. coll •* Анаэробные микроорганизмы • Атипичные пневмонии. **Факторы риска** • Недавно перенесённая ОРВИ • Почечная недостаточность • Сердечно-сосудистые заболевания • Иммунодефицитные состояния: сахарный диабет, хронический алкоголизм, СПИД, злокачественные новообразования •**Патогенез.** Пути проникновения инфекции - гематогенный и брон-хогенный (аспирация из ротоглотки, вдыхание инфицированного воздуха). Бронхогенный путь инфицирования ведёт к образованию перибронхиальных инфильтратов, гематогенный - к развитию интерсти-циальных очагов воспаления.**Патоморфология.** Сегментарное, долевое или многоочаговое перибронхиальное уплотнение со стадиями красного (внутриальвеоляр-ная экссудация и диапедез эритроцитов), а затем серого (фиброзная организация внутриальвеолярного экссудата) опеченения. **Клиническая картина**• Жалобы • Кашель со слизисто-гнойной (иногда - ржавой) мокротой • Боли в груди при дыхании (при сопутствующем плеврите). • Интоксикационный синдром • Лихорадка • Тахикардия • Тахипноэ • Гипергидроз • Миалгии • Головные боли. • Данные объективного исследования • Цианоз • Перкуссия: притупление перкуторного звука, обусловленное инфильтратом или плевритом • Аускультация • Высокотональные хрипы в конце выдоха, обусловленные заполнением альвеол жидкостью • Низкотональные хрипы в начале или середине вдоха, обусловленные наличием секрета в воздухоносных путях • Ослабление дыхания над зоной скопления плеврального выпота • Шум трения плевры при сухом плеврите.

 • Нарушение сознания (в тяжёлых случаях, например дезориентация и беспокойство) и менингеальные знаки. • Изменения со стороны ЖКТ • Боли в животе • Анорексия.**Лабораторные исследования** • Лейкоцитоз со сдвигом лейкофор-мулы влево • Гипонатриемия • Повышение уровня трансаминаз • Бактериологическое исследование крови для выявления возбудителя (положительный результат у 20-30% пациентов с внебольничной пневмонией, особенно до начала антибактериальной терапии) • Бактериологическое и бактериоскопическое исследование мокроты с окрашиванием её по *Грому* • Бактериологическое исследование материала, полученного при бронхоальвеолярном лаваже и плевроцен-тезе • Исследование иммунного статуса у лиц с предполагаемым иммунодефицитом.**Специальные исследования** • Рентгенография органов грудной клетки • На обзорной рентгенограмме - участки инфильтрации лёгочной ткани различной формы, размеров и локализации • Рентгенограммы при положении больного лёжа - для выявления эмпиемы или плеврита • КГ лёгких проводят при подозрении на деструкцию или новообразование • Бронхоскопия - при подозрении на опухоль, кровотечение, при затяжном течении • Исследование ФВД - для дифференциальной диагностики с синдромом респираторного дистресса. **ЛЕЧЕНИЕ Диета.** Полноценная диета с достаточным содержанием белков и повышенным содержанием витаминов А, С, группы В •Введение достаточного количества витамина С и жидкости (1 500-1 700 мл/сут) Рекомендуют фруктовые и овощные соки • Пища назначается в измельчённом и жидком виде, приём пищи 6-7 р/сут • Энергетическая ценность от 1 600 ккал/сут с повышением по мере выздоровления до 2 800 ккал/сут.**Тактика ведения** • Показания к госпитализации • Отсутствие эффекта от амбулаторного лечения в течение 3 сут, длительное сохранение интоксикационного синдрома Антибактериальную терапию проводят с момента постановки диагноза, но после бактериоскопического и бактериологического исследования мокроты. **Лекарственная терапия** • Антибактериальная терапия (первые дни заболевания до получения результатов бактериологических исследований) -эмпирическая (воздействие на предполагаемый возбудитель) • При внебольничных пневмониях - натриевая соль бензилпенициллина 1-2 млн ЕД *в/м* каждые 4 ч, амбулаторно -аугментин, ампициллин+сульбактам • При внебольничных пневмониях у пациентов молодого возраста - эритромицин по 500 мг внутрь каждые 6 ч (или спиромицин, или кларит-ромицин). цефалоспорины II поколения (цефотаксим по 2 г каждые 4-6 ч), При госпитальной пневмонии - аминогликозиды, производные фторхинолона. При предполагаемом поражении *Pseudomonas aeruginosa -* цефалоспорины III поколения ( цефтазидим) • После получения результатов бактериологических исследований. • При поражении пневмококками - бензилпенициллина натриевая соль 1-2 млн ЕД *в/м* каждые 4 ч, эритромицин 500 мг каждые 6 ч, При резистентных штаммах -цефотаксим, цефтриаксон, тиенам или имипенем.*Staphylococcus aureus -* оксациллин 6-10 г/ сут, нафциллин), цефалоспорины I поколения При поражении *Enterococci -* сочетание ампициллина и гентамицина. • Отхаркивающие средства • Средства, стимулирующие отхаркивание • Препараты прямого действия, например калия йодид • Препараты рефлекторного действия, например настой травы термопсиса, препараты из корня солодки и др. • Муко-литические препараты, например ацетилцистеин, трипсин, бромгексин, амброксол. • Оксигенотерапия для пациентов с цианозом, гипоксией, одышкой.

**ГИПОГЛИКЕМИЯ**

Гипогликемия - снижение содержания глюкозы в крови менее 3,33 ммоль/л. Гипогликемия может диагностироваться у здоровых лиц через несколько дней голодания или через несколько часов после нагрузки глюкозой, что приводит к повышению уровня инсулина и снижению уровня глюкозы при отсутствии симптомов гипогликемии. Клинически гипогликемия проявляется при снижении уровня глюкозы ниже 2,4-3,0 ммоль/л. *Крайнее проявление гипогликемии •* гипогликемическая кома. **Факторы риска** • Длительный стаж сахарного диабета (более 5 лет) • Пожилой возраст • Заболевания почек • Заболевания печени • Сердечно-сосудистая недостаточность • Гипотиреоз • Гастроэнтерит • Голодание • Алкоголизм.**Генетические аспекты.** Гипогликемия - ведущий признак ряда наследственных ферментопатий, например: • Гипогликемия вследствие недостаточности глюкагона - врождённая гипогликемия с высоким уровнем инсулина и недостаточностью глюкагона • Гипогликемия с недостаточностью гликогенсинтетазы печени. **Этиопатогенез** • *Гипогликемия натощак*  • Инсулинома • Искусственная гипогликемия вызвана приёмом инсулина или пероральных гипогликемических ЛС • Экстрапанкреатические опухоли • Гипогликемия, вызванная этанолом. - у лиц со значительным сокращением запасов гликогена вследствие обжорства, обычно через 12-24 ч после запоя. Летальность составляет более 10%, поэтому необходимы быстрая диагностика и введение глюкозы. *Примечание.* При окислении этанола в ацетальдегид и ацетат происходит накопление НАДФ и снижение доступности НАД, необходимого для глюконеогенеза. Нарушение гликогенолиза и глюконеогенеза, необходимых для образования глюкозы в печени при голодании, приводит к гипогликемии • Заболевания печени приводят к ухудшению гликогенолиза и глюконеогенеза, достаточного для появления гипогликемии натощак. Подобные состояния наблюдают при молниеносном вирусном гепатите или остром токсическом поражении печени, но не в менее тяжёлых случаях цирроза или гепатита • Алиментарная гипогликемия возникает у больных после гастрэктомии или другого хирургического вмешательства, приводящей к патологически быстрому пассажу пищи в тонкий кишечник. Быстрое всасывание углеводов стимулирует избыточную секрецию инсулина, вызывая гипогликемию через несколько часов после еды • Реактивная гипогликемия при диабете. В некоторых случаях у больных на ранних стадиях диабета происходит более позднее, но избыточное высвобождение инсулина. После приёма пищи уровень глюкозы плазмы повышается через 2 ч, но затем снижается до гипогликемии (через 3-5 ч после еды) • Функциональная гипогликемия диагностируется у больных с нервнопсихическими расстройствами (например, при синдроме хронической усталости).**Клиническая картина** определяется чувством голода в сочетании с неврологическими и адренергическими симптомами • Неврологические симптомы преобладают при постепенном снижении уровня глюкозы • Головокружение • Головная боль • Спутанность сознания • Нарушения зрения • Парестезии • Судороги • Гипогликемическая кома (часто развивается внезапно) • Адренергические симптомы преобладают при остром снижении уровня глюкозы • Гипергидроз • Беспокойство • Тремор конечностей • Тахикардия и ощущение перебоев в сердце • Повышение АД • Приступы стенокардии. **Лабораторные исследования** • Измерение уровня глюкозы в плазме и проба на толерантность к глюкозе • Определение С-пептида позволяет выявить источник секреции инсулина • Низкий уровень глюкозы и высокий уровень инсулина, патогномоничные для инсулиномы, сопровождаются повышенным уровнем С-пептида • Низкий уровень С-пептида указывает на экзогенный источник высокой концентрации инсулина • Функциональные пробы печени, определение сывороточного инсулина, кортизола. **Препараты выбора** • При развитии гипогликемической комы в домашних условиях, родственники или друзья могут ввести больному *в/м* или и/к глюкагон в верхнюю треть плеча или бедра. Глюкагон обычно устраняет неврологические проявления гипогликемии в течение 10-25 мин; при отсутствии эффекта повторные инъекции не рекомендованы. Дозы глюкагона: детям младше 5 лет - 0,25-0,50 мг, детям от 5 до 10 лет -0,5-1 мг, детям старше 10 лет и взрослым - 1 мг. • Неотложная медицинская помощь или помощь в условиях стационара • При невозможности перорального приёма глюкозы, вводят 40-60 мл 40% р-ра глюкозы *в/в* в течение 3-5 мин с последующей постоянной инфузией 5 или 10% р-ра глюкозы

**АБСЦЕСС ЛЁГКОГО**

Абсцесс, локализованный внутри лёгочной паренхимы. Делят на острый и хронический (продолжительность более 2 мес). Локализация: чаще - задний сегмент верхней доли, верхний сегмент нижней доли. Этиология • Контактное распространение инфекции при эмпиеме плевры, поддиафрагмальном абсцессе • Аспирационная пневмония • Гнойные пневмонии с деструкцией лёгкого, Инфаркт лёгкого •Септикопиемия • Септические эмболы, • Лимфогенное инфицирование при фурункулах верхней губы, флегмонах дна полости рта • Распад раковой опухоли в лёгком. **Патоморфология** • Развитие в центральных отделах поражённого участка гнойного, гангренозного и некротического процессов • Отграничение от окружающей лёгочной ткани с формированием гнойной полости • Стенка абсцесса - клеточные элементы воспаления, фиброзная и грануляционная ткань с хорошей васкуляризацией • Острый абсцесс с перифокальной воспалительной инфильтрацией лёгочной ткани может перейти в хроническую форму с образованием плотной пиогенной оболочки (формирование капсулы абсцесса).**Клиническая картина**

 • Общие признаки острого и хронического абсцессов • Тахипноэ • Тахикардия • Асимметричные дыхательные движения грудной клетки • Притупление перкуторного звука над областью абсцесса • Ослабление дыхательных шумов • Разнокалиберные влажные хрипы • Трёхслойная мокрота: • желтоватая слизь • водянистый слой • гной (на дне). • Острый абсцесс лёгкого • Боль в грудной клетке • Одышка • Диспноэ • Кашель с гнойной (зловонной) мокротой • Нередко кровохарканье • **Лабисследования** • Кровь - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, анемия, гипоальбуминемия • Микроскопия мокроты - нейтрофилы, различные виды бактерий • Плевральная жидкость - нейтрофильный цитоз. **Специальные исследования** • Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях • Острый абсцесс • На фоне затемнения (инфильтрация паренхимы) - полость с уровнем жидкости • Наличие выпота в плевральной полости • Хронический абсцесс - полость с плотными стенками, окружённая зоной инфильтрации • КТ • Бронхоскопия с аспирацией гноя для определения микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам • Трансторакальная пункция.**ЛЕЧЕНИЕ Диета.** Энергетическая ценность - до 3 000 ккал/сут, повышенное содержание белков (110-120 г/сут) и умеренное ограничение жиров (80-90 г/сут).. **Консервативная терапия** • Антибиотикотерапия до клинико-рентгенологического выздоровления • Выбор препарата определяют результаты бактериологического исследования мокроты, крови и определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам • Препараты выбора • Клиндамицин по 600 мг *в/в* каждые 6-8 ч, затем по 300 мг внутрь каждые 6 ч в течение 4 нед, или • бензилпенициллина натриевая соль по 1-2 млн ЕД/сут *в/в* каждые 4 ч до улучшения состояния пациента, затем фенок-симетилпенициллин по 500-750 мг 4 р/сут в течение 3-4 нед, или • сочетание антибиотика группы пенициллина с метронидазолом по 500 мг внутрь 4 р/сут • При *Bacteroides: •* цефокситин • левомицетин • • При *Fuso-bacterium:* • цефалоспорины первого поколения. • Дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

**Хронический гастрит**

Боль в эпигастральной области выражена слабо, локализована нечётко, не влияет на общее состояние пациентов • Диспепсия желудка: распирание в эпигастральной области, связанное с приёмом пищи; отрыжка, тошнота, рвота, нарушения аппетита • Диспепсия кишечника: вздутие живота, урчание, метеоризм, неустойчивость стула Астеновегетативный синдром: слабость, повышенная утомляемость, раздражительность и перепады настроения.

 • Хронический гастрит типа А • Гипо- или ахлоргидрия • Признаки пернициозной анемии • Сопутствующие тиреоидит. • Хронический гастрит типа В • Боль в эпигастральной области, смещённая к правой подрёберной области• На поздних стадиях (через 10-20 лет у 50% пациентов) - признаки гипо- или ахлоргидрии. • Постгастрэктомический гастрит • Нарушение выработки внулуреннегр фактора К*асла* (недостаточность витамина В12) • Прогрессирование изменений до выраженной атрофии с развитием ахлоргидрии.**Методы исследования** • Общий анализ крови: пернициозная анемия при хроническом гастрите типа А • Анализ кала: возможно наличие скрытой крови, а также непереваренных остатков пищи при пониженной кислотности • Биохимический анализ крови: снижение содержания общего белка, воспалительные изменения разной степени выраженности (максимальные при флегмонозном гастрите) • Исследование желудочной секреции: снижение или повышение рН желудочного сока натощак при применении специфических раздражителей (капустный отвар, гистамин), определение содержания пепсина • ФЭГДС с прицельной биопсией: слизистой оболочки (отёк, очаги Гиперемии, петехии, разрыхление и поверхностное изъязвление, увеличение складок при гиперхлоргидрии; бледность и атрофичность при гипо- или ахлоргидрии; свободное поступление жёлчи в культю желуди при рефлюкс-гастрите) • Рентгеноскопия желудка: нарушения Историки, эвакуации; необходима при дифференциальной диагностике с диффузным раком желудка • Выявление *Helicobacter pylori.* **Лечение** • Диета. В зависимости от типа секреции различают 2 варианта лечебного питания • При гипо- и ахлоргидрии в острой фазе назначают диету № 1а, далее - диета № 2, после окончания курса лечения - полноценное питание • При гиперацидных состояниях - длительная диета № 1. • Коррекция нарушений желудочной секреции • При гипо- и ахлоргидрии - настойка полыни, настой корня одуванчика, натуральный желудочный сок по 1 ст. л. на полстакана воды небольшими глотками во время еды; полиферментные препараты (фестал, дигестал, панзинорм-форте, мезим-форте) по 1 таблетке во время еды; хлоридные и хлоридно-гидрокарбонатные натриевые минеральные воды • При гиперацидном состоянии - антацидные, адсорбирующие и обволакивающие средства; блокаторы гистаминовых Н2 рецепторов (только при сочетании высокой продукции соляной кислоты с эрозиями). • При гастрите, вызванном *Helicobacter pylori,* - эрадикация (курс терапии - 1-2 нед) • *Тройная терапия* • де-нол 120 мг 4 р/сут в течение 28 дней • метронидазол 200 мг 4 р/сут в течение 10-14 дней • тетрациклин 500 мг 4 р/сут в течение 10-14 дней • Коррекция нарушений моторной функции желудка - миотропные спазмолитики (но-шпа) • Лечение сопутствующих заболеваний. • В период ремиссии - санаторно-курортное лечение.

**ТАХИКАРДИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ**

ЖПТ - внезапно начинающиеся и внезапно прекращающиеся приступы тахикардии, вызванные патологическими очагами автоматизма в миокарде желудочков. ЧСС - > 100 в мин. **Этиология** • Приобретённая ЖПТ • ИБС • ИМ • Постинфарктный кардиосклероз • Аневризма левого желудочка • Алкогольная кардиомиопатия • Миокардиты • Пороки сердца • Кардиомиопатии • Отравление сердечными гликозидами • Гипокалиемия • Гиперкальциемия • Наличие катетера в полости желудочков • Стресс • Врождённая ЖПТ • Пороки сердца • Пролапс митрального клапана •**Патогенез.** Источники ЖПТ: волокна *Пуркинье,* ножки пучка АУса, сократительный миокард желудочков. лектрофизиологические механизмы ЖПТ сходны с таковыми желудочковых экстрасистол - ранняя постдеполяризация и триггерная активность, феномен *re-entry* **Клиническая картина** • Обусловлена низким сердечным выбросом (бледность кожных покровов, низкое АД) • Частота сердечного ритма, обычно регулярного, - 100-200 в мин. Наиболее часто - 150-180 в мин.**ЭКГ-идентификация** • ЧСС - 100-200 в мин. • Деформация и уширение комплекса QRS более 0,14 с в 75% случаев, от 0,12 до 0,14 с - в 25% случаев ЖПТ. • Отсутствие зубца Р. • Признаки, позволяющие достоверно диагностировать ЖПТ • Появление нормальных по ширине комплексов QRS среди деформированных желудочковых комплексов (полные *захваты* желудочков) и/или сливных комплексов (частичные или комбинированные захваты желудочков), свидетельствующих о прохождении к желудочкам синусового импульса во внерефрактерный период. • По результатам ЭКГ выделяют несколько типов ЖПТ • Устойчивая ЖПТ с частотой 140-250 в мин и однотипными желудочковыми комплексами • Повторные эпизоды ЖПТ в виде групп из 3-5-10 комплексов QRS, имеющих форму желудочковых экстрасистол, перемежающиеся с периодами синусового ритма • Медленная ЖПТ с частотой 100-140 в мин продолжительностью 20-30 с (около 30 комплексов QRS).**ЛЕЧЕНИЕ**ЖПТ - неотложная ситуация. Основной метод лечения - электроимпульсная терапия **Лекарственная терапия** - при наличии пульса (АД не снижено до критических величин) и невозможности применения электроимпульсной терапии. • Лидокаин *в/в* 1,5мг/кг в течение 3-5 мин. Затем без промедления начинают его постоянное капельное введение 2-4 мг/мин. • Амиодарон в дозе 300 мг *в/в* в течение 10 мин • Фенитоин *в/в* в дозе 10-15 мг/кг в течение 1 ч, далее по 400-600 мг/сут в таблетках или капсулах. • Этацизин *в/в* 50-100 мг в 20 мл 0,9% р-ра NaCl со скоростью 10 мг/мин в течение 5-10 мин. • Новокаинамид 1 000 мг (10 мг/кг) *в/в* не быстрее 100 мг/мин или *в/м. •* Магния сульфат 2-2,5 г *в/в* медленно - показан при двунаправленной желудочковой тахикардии, возникшей на фоне удлинения интервала Q-T (например, при лечении хиниди-ном). Затем следует лечение лидокаином или фенитоином. • Применяют также B-адреноблокаторы, бретилия тозилат, дизопирамид.

**СТЕНОЗ МИТРАЛЬНЫЙ**

МС-патологическое сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, обусловленное сращением створок митрального клапана (МК) и сужением его фиброзного кольца. **Кф** По площади митрального отверстия (МО) I степень - критический МС: площадь МО - 1,0-1,6 см II степень - выраженный МС: площадь МО - 1,7-2,2 см. III степень - умеренный МС: площадь МО - 2,3-2,9 см. IV степень - незначительный МС: площадь МО более 3,0 см (норма 4-6 см). • По стадиям I стадия (стадия полной компенсации кровообращения). Жалоб больной не предъявляет, но объективно выявляют все признаки МС. • II стадия (стадия относительной недостаточности кровообращения). Одышка при физической нагрузке. Объективно - признаки застоя и гипертёнзии в малом круге кровообращения. • III стадия (начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения). Отмечают застой в малом и большом кругах кровообращения, сердце увеличено в размерах, венозное давление значительно повышено, печень увеличена. • IV стадия (стадия резко выраженной недостаточности кровообращения со значительным застоем в большом круге). Сердце значительно увеличено, печень больших размеров, плотная, венозное давление высокое, иногда наблюдают невыраженный асцит и периферические отёки. К этой стадии относят также больных с мерцательной аритмией. V стадия (терминальная, дистро-фическая). Значительное увеличение размеров сердца, большая печень, асцит, значительные периферические отёки, одышка в покое. Консервативное лечение неэффективно.**Этиология** • Ревматический эндокардит (более 90% случаев) • Инфекционный эндокардит *•* Врождённая патология **Патофизиология •** Диастолический предсердно-желудочковый градиент давления в левом венозном устье (первый барьер), уменьшается диастолическое наполнение левого желудочка🠢 снижение ударного объёма ЛЖ и сердечного выброса • Повышение среднего давления крови в левом предсердии (ЛП) до 35 мм рт.ст. (в норме менее 10 мм рт.ст.)🠢градиент давления передается через вены к лег. артериям🠢 🠙в правом желудочке🠢 гипертрофия🠢 лёгочная гипертёнзия. • Гипертрофия ПЖ, на смену которой приходит его недостаточность, усугубляемая трикуспидальной недостаточностью, обусловленной дилатацией клапанного кольца. **Клиническая картина** зависит от выраженности стеноза и компенсаторных способностей ЛП. • жалобы Выраженная одышка при физических нагрузках, инфекционных заболеваниях. Одышка обусловлена повышением давления в малом круге кровообращения и появляется после истощения компенсаторной способности ЛП • Сердцебиение при физической нагрузке. Быстрая утомляемость, обусловленная отсутствием адекватного прироста минутного объёма сердца вследствие барьера. обмороки Кровохарканье, обусловленное резким повышением давления в лёгочных капиллярах • Охриплость и срывы голосавследствие сдавления увеличенным ЛП возвратного гортанного нерва • Боль в грудной клетке Причина - лёгочная гипертёнзия или ишемия миокарда Осмотр больных • Бледное с синюшным оттенком лицо, цианоз губ, *митральный румянец*  • Аускультация сердца • Громкий I тон *(хлопающий* I тон )• Акцент II тона над лёгочной артерией • Щелчок открытия МК (выслушивают после II тона, звучность его также может уменьшаться по мере про-грессирования стеноза) • Низкочастотный грубый диасто-ический шум (выслушивают в области верхушки сердца) •**Лабораторные исследования** - возможны признаки активности ревматического процесса • Увеличение СОЭ • Повышение содержания СРВ • Лейкоцитоз • Высокие титры противострептококковых AT. **Специальные исследования** • Рентгенография сердца в 3 проекциях • Прямая проекция: расширение теней корней и застойный рисунок лёгких. Выбухает 2 дуга (тень лёгочной артерии). Увеличивается 3 дуга (тень ЛП), и сглаживается талия сердца. Тень сердца расширена вправо Рентгеноскопия сердца: кальциноз МК. • ЭКГ • Признаки гипертрофии ЛП *(P-mitrale -* высокий, широкий, двухвершинный зубец Р в I-II стандартных отведениях, двухфазный зубец Р в V,) • Признаки гипертрофии ПЖ (отклонение ЭОС вправо) • Признаки мерцательной аритмии на поздних стадиях заболевания. Двухмерная эхокардиография • Куполообразное диастолическое выбухание передней створки МК в полость ЛЖ •Степень утолщения и выраженность кальциноза створок МК • Степень укорочения сухожильных хорд • Площадь МО • Увеличение ЛП • Степень наполнения ЛЖ • Увеличение ПЖ • Наличие тромбов в предсердиях.**ЛЕЧЕНИЕ** амбулаторный, **Диета №** 10. Исключение крепкого чая, кофе и других средств, возбуждающих сердечную деятельность. **Тактика ведения** • постоянном наблюдении • Следует избегать физических нагрузок и эмоциональных стрессов • **Хирургическое лечение** • показана II, III и IV стадий Закрытая митральная комиссуротомия показана больным изолированным стенозом при фиброзных изменениях клапана и I степени его кальциноза. • Открытая митральная комиссуротомия в условиях искусственного кровообращения (выполняют в остальных случаях). Цель - освободить ЛП от тромбов и восстановить размеры и подвижность клапана. При невозможности пластики проводят имплантацию искусственного клапана. После имплантации протеза больным рекомендуют принимать антикоагулянты непрямого действия (фенилин и др.), чтобы поддерживать ПТИ на уровне 60-65%. **Лекарственная терапия** • Диуретические средства - основа терапии больных изолированным МС. Показаны с III стадии болезни Фуросемид по 0,04 г внутрь • Этакриновая кислота по 0,05 г внутрь 1-2 р/нед Спиронолактон 0,025-0,075 г 3-4 р/сут • Диакарб по 0,25 г через день или короткими (2-3 дня) курсами - при лёгочно-сердечной недостаточности, гиперкапнии. • Сердечные гликозиды • У больных с синусовым ритмом малоэффективны • Показаны при мерцательной аритмии • Сначала строфантин (0,25-1 мл 0,05% р-ра) или коргликон (0,5-1 мл 0,06% р-ра) *в/в* капельно 2 р/сут • После достижения эффекта - дигоксин по 0,25 мг внутрь 2 р/сут (период насыщения), затем по 0,25-0,75 мг/сут (поддерживающая доза). Для круглогодичной профилактики обострений ревматизма - бициллин-5 по 1,5 млн ЕД *в/м* 1 р/4 нед.

**БЛОКАДА СЕРДЦА**

Блокада сердца - патологическое замедление или полное прекращение проведения импульса от синусно-предсердного узла на предсердия, предсердно-желудочковый узел и нижележащие отделы проводящей системы. Высокие степени блокады сердца характеризует *брадиаритмия,* что может привести к головокружению, обморокам и внезапной смерти. Продолжительность зубцов и интервалов ЭКГ превышает нормальные величины; характерно несоответствие между ритмом предсердий и ритмом желудочков. **Классификация** • Межпредсердная блокада• Синатриальная блокада • АВ блокада I степени • АВ блокада II степени • АВ блокада III степени • Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей и ножек пучка Ги*са*).**Этиология** • Атеросклероз коронарных артерий • ИМ • Митральные пороки сердца, вызывающие гипертрофию предсердий • Интоксикация сердечными гликозидами • Лечение хинидином и другими антиаритмическими препаратами • Гиперкалиемия • Кардиомиопатии • Ревмокардит • Эссенциальная артериальная гипертёизия • Гипоти-реоз • Сифилис • Протезирование сердечных клапанов • Алкогольная интоксикация • *Эймери-Дрейфуса* мышечная дистрофия. **Патоморфология.** Изменения миокарда и проводящих путей: • Ишемия • Фиброз • Воспаление • Склероз • Гемохроматоз • Амилоидов.**Клиническая картина.** Для блокад сердца характерны брадиаритмии, сочетающиеся с головокружением или обмороками вследствие снижения сердечного выброса.**ЛЕЧЕНИЕ Лекарственная терапия** (подавление парасимпатических влияний и стимуляция адренорецепторов) • Атропин - 0,5 мг *в/в* каждые 3-5 мин (или каждые 3-4 ч) до общей дозы 2 мг • Изопреналина гидрохлорид (изадрин) - по 2,5-5 мг под язык 3-6 р/сут или 1-2 мг в 200-400 мл 5% р-ра глюкозы *в/в* капельно со скоростью 2 мкг/мин; затем дозу титруют до достижения ЧСС 60-70 в мин • Орципреналина сульфат по 10-20 мг внутрь каждые 3-4 ч или 5мл 0,05% р-ра в 200-400 мл 0,9% р-ра NaCl *в/в* капельно со скоростью 10-20 капель/мин.**Хир лечение.** При неэффективности атропина и тяжёлом общем состоянии - временная или постоянная эле-ктрокардиостимуляция. Средний возраст больных, нуждающихся в имплантации кардиостимулятора, - 60-67 лет.**МКБ. 144** Предсердие-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка *(Гиса)***При-мечание.** Альтернирующая блокада сердца - чередование периодов нормальной проводимости и периодов её истощения (проявляется более или менее регулярным чередованием нормальных желудочковых комплексов ЭКГ с аберрантными или идиовентрикулярными).

**КРОВОТЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЕ**

кровотечение - кровотечение в полость желудка **Причины**  Язвенная болезнь Варикозное расширение вен пищевода Геморрагический гастрит • Рак желудка Прочие: синдром грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, ожоги и травмы**Кф** По этиологии.Язвенные кровотечения при: хронические пенетрирующих язвы • • острых язвах, возникающих в результате токсического или лекарственноговоздействия на слизистую оболочку желудка или кишки, стрессовых (ожоговый, кардиогенный, травматический, психический шок) язвах, при системных заболеваниях (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ка-пилляротоксикоз, лейкозы, цирроз печени, уремия и т.д.) •

 Неязвенные кровотечения при: • варикозном расширении вен пищевода и желудка при портальной гипертёнзии • ущемлённой грыже пищеводного отверстия диафрагмы • синдроме *Мэллори-Вёйсс* (трещинах слизистой пищеводно-желудочного перехода) <> эрозивном геморрагическом гастрите • доброкачественных и злокачественных опухолях желудка и кишки • дивертикулах пищеварительного тракта • химических ожогах желудка • инородных телах желудка. • По клиническому течению: остановившееся, рецидивирующее, продолжающееся.**Кл картина**  • Анамнез. Хронические заболевания желудка печени, крови.

 • Жалобы на слабость, головокружение, сонливость, обморочные состояния, жажду, рвоту свежей кровью или *кофейной гущей,* дёгтеобразные каловые массы. • Объективные данные. Бледность кожи и видимых слизистых оболочек, сухой язык, частый и мягкий пульс, АД при незначительной кровопотере вначале повышено, затем нормальное. При значительной кровопотере пульс прогрессивно учащается, АД снижается, ЦВД снижается уже на ранних стадиях. При ректальном исследовании - дёгтеобразный стул. • Лабораторные данные. В первые 2-4 ч - небольшое повышение Нb с последующим снижением. Снижение Нb и Ht (результат гемодилюции) прогрессирует с продолжением кровопотери, ОЦК снижается с нарастанием кровопотери. • ФЭГДС: выявляют источник кровотечения, наличие тромбов в язве, опухоли. **ЛЕЧЕНИЕ Тактика до операции** • Экстренная госпитализация больного в хирургический стационар. Транспортировка - лёжа на носилках. • Комплексная гемостатическая терапия • Инфузионная • Кислота аминокапроновая - 5% р-р 200 мл • Дицинон - 250 мг (2 мл) *в/в*  • Кальция хлорид или глю-конат - 10% р-р 10 мл в/в • Фибриноген - 1-2 г на 250 мл 0,9% р-ра NaCl • Гемофобин - 3% р-р внутрь • Викасол -1 % р-р 3 мл в/и. • Местная • Холод на подложечную область • Промывание желудка ледяной водой • Введение зонда *Сенгстакена-Блэкмура* при кровотечении из варикозных вен пищевода и синдроме *Мэллори-Вейсс,* введение в желудок по зонду адреналина или норадреналина (0,1% р-р 4 мл) вместе с 100-150 мл 5% р-ра кислоты аминокапроновой (или дают пить по 1 ст.л. этой смеси каждые 15 мин). • Лечебная эндоскопия. Обкалывание язвы 0,1% р-ром адреналина или норадреналина, электрокоагуляция, прошивание сосуда металлической клипсой, лазерная коагуляция, аппликация медицинского клея • Эндоваскулярная эмболизация кровоточащего сосуда с помощью суперселективного введения искусственного эмбола через бедренную артерию. • Коррекция волемических нарушений • Восполнение ОЦК. Переливание крови и её компонентов: 60-80% от дефицита ОЦК, плазма нативная, сухая замороженная - 200-800 мл, декстраны, альбумин, протеин, кристаллоиды • Стабилизация гемодинамики • Ликвидация метаболического ацидоза -натрия гидрокарбонат (4% р-р 200 мл) • Восстановление микроциркуляции - реополиглюкин 400 мл в/в, пентоксифил-лин 5-15 мл в 250 мл 0,9% р-ра NaCl. • Вопрос об остановке кровотечения решают на основании данных ФЭГДС или зондовой пробы: больному вводят желудочный зонд и желудок промывают до чистой воды. Если при настойчивом промывании не удаётся добиться чистой воды и в промывных водах имеется свежая кровь, это говорит о продолжающемся кровотечении. Если удаётся отмыть желудок, то тонкий зонд оставляют для динамического наблюдения. Возобновление кровотечения проявит себя выделением по зонду свежей крови.**Хирургическое лечение** • Цель операции • Достижение надёжного гемостаза путём удаления язвы • Выполнение патогенетически обоснованного радикального вида операции: резекция желудка (при язве, опухоли) или ваготомии. *Резекция на выключение неприменима • .* • Тактика операции • Чем тяжелее состояние больного, тем менее травматич-ной должна быть операция. При крайне тяжёлом состоянии кровоточащая язва желудка или двенадцатиперстной кишки на передней стенке может быть иссечена, а на задней стенке прошита. Рецидив кровотечения наблюдают в 20-30% случаях. • Если позволяет состояние больного (АД более 100 мм рт.ст.), при кровоточащих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки может быть выполнена ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой. • При синдроме *Мэллори-Вёйсс* выполняют гастротомию и прошивание кровоточащих сосудов трещины (операция *Бейе).* • При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка показано прошивание вен цепьевидными швами со стороны слизистой оболочки. • Кровоточащие опухоли желудка - показание к радикальной или паллиативной (при наличии метастазов) резекции или гастрэктомии. Послеоперационное ведение больных осуществляют с учётом тяжести кровопотери, объёма операции и наличия сопутствующих заболеваний.

**Недостаточность аорт . клапана**

Стеноз устья аорты - порок сердца в виде сужения отверстия аорты вследствие патологии клапана аорты и околоклапанных структур.**Генетические аспекты.** Дефекты гена эластина, надклапанный стеноз аорты, лёгочных артерий, периферических артерий. **Фактор риска** - ревматическая атака в анамнезе.**Классификация** • По происхождению • Врождённый (порок развития) • Приобретённый • По локализации • Подклапанный, Клапанный, Надклапанный • По степени нарушения кровообращения • Компенсированный • Декомпенсированный (критический) • По степени выраженности (определяемой по градиенту систолического давления [ГСД1 между левым желудочком [ЛЖ] и аортой и площади проходного отверстия клапана) • Умеренный стеноз - при ГСД <50 мм рт.ст., площадь >1 см (норма 2,5-3,5 см) • Выраженный стеноз - при ГСД 50-80мм рт.ст. (площадь 1-0,7 см) • Резкий стеноз - при ГСД >80 мм рт.ст. • Критический стеноз- при ГСД до 150 мм рт.ст. (площадь 0,7-0,5 см).**Патфиз** На первом этапе полноценный систолический выброс поддерживается за счёт гипертрофии ЛЖ. Затем наступает его дилатация вследствие нарастающей слабости сердечной мышцы, появляется остаточный объём крови, повышается диастолическое давление в ЛЖ. Через предсердие оно передаётся на малый круг кровообращения • Кровообращение миокарда в начальных стадиях не страдает. Затем возникает несоответствие между потребностью миокарда и возможностями наполнения коронарного русла, объясняемое несколькими причинами • За счёт сужения в аорту поступает меньше крови • Высокая скорость струи крови создаёт разрежение в области устьев коронарных артерий • Остаточный объём крови ограничивает диастолу миокарда и тем самым затрудняет заполнение коронарных артерий • Гипертрофированному миокарду требуется больше кислорода. **Кл картина** • Жалобы: боли в области сердца (стенокардия), обмороки и одышка - классические симптомы аортального стеноза. Стенокардия.Обмороки возникают при физической нагрузке как следствие рефлекторного снижения периферического сосудистого сопротивления и неспособности ЛЖ увеличить сердечный выброс для поддержания достаточного мозгового кровотока. Прогнозируемая продолжительность жизни больного после первого обморока - 3 года. Признаки сердечной недостаточности. Возможны признаки преходящих ишемических нарушений мозгового кровообращения или инсультов, вызванных эмболией мозговых артерий. • Осмотр больных: кожные покровы бледные, возможен *сердечный горб.* • Перкуссия: расширение границ сердца Пальпация: верхушечный толчок смещён вниз и влево; в яремной ямке определяют систолическое дрожание при ГСД >35 мм рт.ст. • Аускультация Грубый систолический шум изгнания выслушивают над аортой (над основанием сердца справа во II межрёберном промежутке), проводится на сонные артерии. Шум определяют и над митральным клапаном, что создаёт ложное представление о наличии митральной недостаточности. Щелчок изгнания с максимальным звучанием в нижних отделах слева от грудины (может отсутствовать при значительном снижении сердечного выброса). Высокочастотный диастолический шум можно выслушать по левому краю грудины на уровне её середины при комбинированном пороке аортального клапана (стеноз и недостаточность). Приглушение II тона возникает из-за ограничения подвижности створок стенозированного аортального клапана. Практически полностью пропадает аортальный компонент II тона. Поэтому выслушивают только лёгочной компонент II тона сердца, в норме очень мягкий. • Пульс и АД • Нормальные при умеренном стенозе При выраженном стенозе уменьшается и систолическое, и пульсовое давление. Развивается брадикардия и *т.н. малый медленный* пульс.**Спец исследования** • ЭКГ • В покое: гипертрофия ЛЖ (иногда и правого), часто с сопутствующей депрессией сегмента S-T и инверсией зубца Т, нарушениями проводимости, увеличением левого предсердия, желудочковыми аритмиями • При физической нагрузке точнее отражает изменения в миокарде, зависящие от ГСД. • Рентгенография грудной клетки Стадия компенсации изолированного стеноза аортального клапана - границы сердца обычно в пределах нормы На ранних стадиях заболевания развивается гипертрофия миокарда, позднее - кардиомегалия, признаки застоя в лёгких • Постстенотическая дилатация восходящей части аорты, отсутствует при подклепанном стенозе, а в случаях надклапанного варианта область тени сосудистого пучка *западает*  • Кальциноз створок аортального клапана. • Эхокардиография ия • ИБС. **ЛЕЧЕНИЕ** диета с низким содержанием поваренной соли. **Тактика ведения** • Все больные, *в т.ч.* и с незначительным аортальным стенозом, не имеющим клинической симптоматики, находятся под тщательным наблюдением врача **Лекарственная терапия** • Специфическое медикаментозное лечение отсутствует. Медикаментозное лечение направлено на стабилизацию гемодинамики с помощью инотропных и диуретических препаратов. Проводят коррекцию нарушений pH и дыхательной недостаточности • При аортальном стенозе периферические вазодилататоры, нитраты, блокаторы кальциевых каналов, B-адреноблокаторы, диуретические средства, сердечные гликозиды могут вызвать серьёзные осложнения, поэтому их применяют с особой осторожностью или не применяют совсем • Показана профилактика инфекционного эндокардита. **Хирургическое лечение**

открытую вальвулотомию. Радикальное лечение - пересадка аортального клапана. Замена аортального клапана показана всем больным с аортальным стенозом, сопровождающимся выраженной клинической симптоматикой. Иссекают стенозированный клапан и заменяют его протезом.

**ЭКСТРАСИСТОЛИЯ**

преждевременная деполяризация и сокращение сердца или отдельных его камер, наиболее часто регистрируемый вид аритмий. Экстрасистолы можно обнаружить у 60-70% людей. В основном они носят функциональный (нейрогенный) характер, их появление провоцируют стресс, курение, алкоголь, крепкий чай и особенно кофе. Экстрасистолы органического происхождения возникают при повреждении миокарда (ИБС, кардиосклероз, дистрофия, воспаление). Внеочередной импульс может исходить из предсердий, предсердно-желудочкового соединения и желудочков. Возникновение экстрасистол объясняют появлением эктопического очага триггерной активности, а также существованием механизма *reentry.* Временные взаимоотношения внеочередного и нормального комплексов характеризует интервал сцепления.  **• Классификация •** Монотонные экстрасистолы - один источник возникновения, постоянный интервал сцепления в одном и том же отведении ЭКГ (даже при разной продолжительности комплекса QRS) • Политопные экстрасистолы - из нескольких эктопических очагов, различные интервалы сцепления в одном и том же отведении ЭКГ (различия составляют более 0,02-0,04 с) • Неустойчивая пароксизмальная тахикардия -три и более следующих друг за другом экстрасистол (ранее обозначались как групповые, или залповые, экстрасистолы). Так же как и политопные экстрасистолы, свидетельствуют о выраженной электрической нестабильности миокарда. **• Компенсаторная пауза** - продолжительность периода электрической диастолы после экстрасистолы. Делят на полную и неполную • Полная - суммарная продолжительность укороченной диастолической паузы до и удлинённой диастолической паузы после экстрасистолы равна продолжительности двух нормальных сердечных циклов. Возникает при отсутствии распространения импульса в ретроградном направлении до синусно-предсердного узла (не происходит его разряжения) • Неполная - суммарная продолжительность укороченной диастолической паузы до и удлинённой диастолической паузы после экстрасистолы меньше продолжительности двух нормальных сердечных циклов. Обычно неполная компенсаторная пауза равна продолжительности нормального сердечного цикла. Возникает при условии разрядки синусно-предсердного узла. Удлинения постэктопического интервала не происходит при интерполированных (вставочных) экстрасистолах, а также поздних замещающих экстрасистолах. **Градация желудочковых экстрасистол** • I **-** до 30 экстрасистол за любой час мониторирования • II - свыше 30 экстрасистол за любой час мониторирования • III - полиморфные экстрасистолы • IVa - мономорфные парные экстрасистолы • IVb - полиморфные парные экстрасистолы • V - три и более экстрасистолы подряд с частотой эктопического ритма больше 100 в мин. **Частота** (за 100% принято общее количество экстрасистол) • Синусовые экстрасистолы - 0,2% • Предсердные экстрасистолы - 25% • Экстрасистолы из предсердно-желудочкового соединения - 2% • Желудочковые экстрасистолы - 62,6% • Различные сочетания экстрасистол - 10,2%. **Этиология •** Острая и хроническая сердечная недостаточность • ИБС • Острая дыхательная недостаточность • Хронические обструктивные заболевания лёгких • Остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника • Висцерокардиальные рефлексы (заболевания лёгких, плевры, органов брюшной полости) • Интоксикация сердечными гли-козидами, эуфиллином, адреномиметическими препаратами • Приём ТАД, В-адреномиметиков • Физический и психический стресс • Очаговые инфекции • Кофеин, никотин • Электролитный дисбаланс (особенно гипокалиемия).**Клиническая картина** • Проявления обычно отсутствуют, особенно при органическом происхождении экстрасистол. • Жалобы на толчки и сильные удары сердца, обусловленные энергичной систолой желудочков после компенсаторной паузы, чувство замирания в груди, ощущение остановившегося сердца. • Симптомы невроза и дисфункции вегетативной нервной системы (более характерны для экстрасистол функционального происхождения): тревога, бледность, потливость, страх, чувство нехватки воздуха. • Частые (особенно ранние и групповые) экстрасистолы приводят к снижению сердечного выброса, уменьшению мозгового, коронарного и почечного кровотока на 8-25%. При стенозирующем атеросклерозе церебральных и коронарных сосудов могут возникать преходящие нарушения мозгового кровообращения (парезы, афазия, обмороки), приступы стенокардии.**ЛЕЧЕНИЕ** Устранение провоцирующих факторов, лечение основного заболевания. • Единичные экстрасистолы без клинических проявлений не корригируют. Лечение нейрогенных экстрасистол • Соблюдение режима труда и отдыха • Диетические рекомендации • Регулярные занятия спортом • Психотерапия • Транквилизаторы или седативные средства (например, диазепам, настойка валерианы). • Показания к лечению специфическими противоаритмическими препаратами • Выраженные субъективные ощущения (перебои, чувство замирания сердца и др.), нарушения сна • Экстрасистолическая аллоритмия • Ранние желудочковые экстрасистолы, наслаивающиеся на зубец Т предыдущего сердечного цикла • Частые одиночные экстрасистолы (более 5 в мин) • Групповые и политопные экстрасистолы • Экстрасистолы в остром периоде ИМ, а также у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом.

**ЭКСТРАСИСТОЛИЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ**

преждевременное возбуждение и сокращение желудочков, обусловленное гетеротопным очагом автоматизма в миокарде одного из них. В основе желудочковой экстрасистолии лежат механизмы *re-entry* и постдеполяризации в эктопических очагах ветвей пучка Ги*са* и волокон *Пуркинье.***Этиология.** Физический и психический стресс, интоксикация ЛС (сердечные гликозиды, B-адреномиметики, кофеин, никотин), электролитный дисбаланс (особенно гипокалиемия).**ЭКГ-идентификация** • Комплекс QRS уширен и деформирован, продолжительность >0,12с. • Укороченный сегмент S-T и зубец Т расположены дискордантно по отношению к главному зубцу комплекса QRS. • Полная компенсаторная пауза. • Локализацию эктопического очага определяют по форме экстрасистол в грудных отведениях V,\_2 и V5\_6. • Левожелудочковые экстрасистолы - картина полной блокады правой ножки пучка Ги*са*  • Уширение комплекса QRS >0,12 с во всех отведениях • Деформация комплекса QRS с появлением зазубрин и увеличением времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях • Увеличение амплитуды зубцов комплекса QRS в правых грудных отведениях • **Лечение** • Лечение основного заболевания.  *•* Препараты, содержащие калий (калия хлорид, панангин, аспаркам), - при гипокалиемии, *в т.ч.* вызванной препаратами наперстянки. • При ИМ - лидокаин 400-600 мг *в/м* или 50-100 мг *в/в* болюсом в течение 3-4 мин с продолжением капельной инфузии со скоростью 1-4 мг/мин, на фоне которой через 5 мин после первого болюса можно ввести повторный болюс в той же или половинной дозе. Противопоказан при АВ блокаде II-II1 степеней, гиперчувствительности, синдроме *Вольфа-Паркинсона-Уайта,* синдроме слабости синусового узла.

 • Пропранолол (анаприлин) 10-30 мг 3-4 р/сут. • • Амиодарон по 800-1 600 мг/сут в течение 1-3 нед до достижения эффекта, поддерживающая доза - обычно 400 мг/сут.

**Общая первичная реакция**:

 (от неск. часов до 3-4ех суток)Внезапно тошнота, головные боли, головокружение, общее возбуждение а иногда угнетение, сонливость, апатия, Часто –жажда и сухость во рту, периодические боли в подложечной области, внизу живота, сердцебиения, боли в области сердца. В тяжелых случаях –многократная рвота, жидкий стул, парез желудка и кишечника, боли в суставах, адинамия. Объективно: гиперемия кожи, гипергидроз, тремор пальцев, в первые часы повышение а затем снижение АД. При крайне тяжелых случаях: патологические рефлексы, повышение темпер. тела, может развиваться острая серд-сос. недостаточность (коллапс, шок). При исследовании крови -нейтроф. лейкоцитоз влево, лимфопения, наклонность к ретикулоцитозу. В костном мозге уменьшено содержание миелокариоцитов, эритробластов, повышен цитолиз. **Диагностика**: учет самого факта облучения, на основании анамнеза, показание дозиметров, время клинич. проявлений (пямая завис. рвоты и адинамии от дозы). Через 24ч –бидозиметрия пунктирование грудины подсчет числа пораженных радиацией клеток костного мозга (изучение хромосом), уровень лейкоцитов. **Лечение**: Госпитализация зав. от степени облучения (4 –сразу, 1 -4-5 неделя, 2-3 желательно в первые сутки, а при плохой обстановке с 18 и 7 суток соответственно). Купирование первичной реакции: до тошноты аминазин по 25 мг 2 р/д или аэрон 1т 3р/д, при возн. рвоты аминазин в/м 1мл 0.5%, при падении АД кордиамин 1-2мл. п/к, мезатон, при острой недост. ссс – н/а 2мл 1% +200мл физ. р-ра, строфантин 1мл в/в 0.05% с глюкозой. Дезинтоксик. терапия: гемодез, глюкоза 5% 500мл, NaCl 10% 250мл. Токсемия развивается в результате акт. протеолет. ферментов => ингиб протеаз (контрикал 30000Ед) и прямые антикоагулянты (гепарин 10000Ед в/м 3р/с), гемосорбция. При псих. возбуждении –элениум 0.01. При шоке мезатон 1мл 1%в/в кап, 2мл 0.1% норадреналина с 200мл физ. р-ра.**Скрытый период** (период отн. клин. благополучия):синдромы: астенизации, гематологический; с-м субъективного улучшения. длительность обратно пропорц. степени облучения (до 4 нед). Улучшение самочувствия, астенизация и вегито-сос. неустойчивость. Утомляемость, потливость, период. головные боли, неустой. настроения. расстройство сна, снижение аппетита. Наклонность к тахикардия, гипотонии.Лаб. исследование: лейкоцитоз сменяется лейкопенией, сниж. ретикулоциты, со второй недели тромбоцитопения., качественные изменения клеток: полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизация ядра и цитоплазмы. Биохимия: диспротеинемия, с-реакт. белок.**Лечение:** больные 1ст могут нах. на амбулаторном наблюдении, остальные госпитализируются. Дезинтоксикационная (обильное питье, антигистаминные, гемодез, форсир. диурез), общеукрепляющая терапия, обнаружение скрытых очагов инфекции и их санация. Витаминный комплекс: VitC 0.2, цитридин 0.05, В1 0.005,В2  0.002, В6 0.02 или Аэровит, седативные средства. При снижении лейкоцитов до 1\*109 или инфекции антибиотики широкого спектра –ампициллин с оксациллином до 6 гр/с или тетрациклин 2гр/с) **Период разгара**( 2-4нед) синдромы: резко выраженный гематолог. синдром, геморрагический; гастроэнтерический; интоксикации; иммунодефицита; полиавитаминоза; переф. расстройств; астения; анемия; истощения синдром. Сначала ухудшается общее сосотояние затем прогрессирущее нарушение кроветворения и обмена веществ, присоед. инфекционные осложнения, в тяжелых случаях картина сепсиса, кровотечения, эпиляция. Нарушение сна, аппетита, адинамия, боли в области сердца, головокружения. Повышение температуры тела, учащение пульса, часто присоед бронхит и очаговая пневмония. в тяж. случаях –на фоне деспептических расстройств язвенн-некрот стоматит, тонзиллит, глоссит. Из-за резкой болезненности слиз. полости рта невозможно принимать пищу. Резкая потливость, упорные поносы приводят к обезвоживанию, нарушению электролитного гомеостаза. **Лаб исследования**: ЭКГ ухудшение функ. состояния миокарда: снжение вольтажа, уплощение зубцов Т и Р, смещение сегмента S-T. Лейкоциты до 0.2-0.005\*109 тромбоцитов до 5\*109 -10\*109, прогркессир. анемия, костный мозг становится гипо- и апластичным, отсутствуют ретикулоциты. Нарушение коагуляции, ↓ общего белка, альбуминов, ↑ альфаглобулинов, т.к. ↓иммунитет условнопатогенная флора становится патогенной. **Лечение**: Планомерная комплексная терапия с учетом клиники. Питание: жидкая гипотоксическая диета с введением до 3л. жидкости, 110-120 белка, 50 жиров, 340 углеводов общая энерг. ценность 2500ккал. При язвенно-некр. изменениях слизистой и кишечника для ↑перист. и щажения слиз. яичные белки, кисели, для ↑пищеварения ↑ферменты и бактериостататики( панкреотин, энтеросептол), при признаках выраженной некротической энтеропатии (плеск, урчание при пальпации, нарушение стула) –полный голод. Иногда при затяжном агранулоцитозе в/в преп. для парентерального питания- глюкоза с инсулином, аминокислотные смеси, жыровые эмульсии. Профилактика инфекций: собл. асептики –стерильное белье, кожу и волосы ежедневно хлоргексидином, до и после приема пищи полоскание рта р-рами антисептиков, своевременное рапознованиескрыто протек. очагов инфекции. Назначение антибиотиков перед глубоким ↓ лейкоцитов( 1\*109) оксациллин +ампициллин по 0.5 4р/с, при развитии инф. осложнений дозы ↑ в 3-4 раза. (пениц, тетрациклин), для ↓побочного действия антибиот. витаминотерапия, антимикотические препараты. При кровоточивости -трансфузия тромбоцитарной массы. 3 р/нед. +фибриноген, плазма, ингибиторы фибринолиза (γаминокапр. кислота) вит Р,С. Можно (при равномерном облучении, как правило не помогает) -транспл. костного мозга (при супралетальной дозе). Трансфузии для замещения убыли форменных элементов: эритроцит. масса, лейкоконцентраты, концентраты тромбоцитов. Оральный синдром: полоскание рта 2% содой с 0.5% р-ром новокаина; фурациллином1:5000, H2O2, смазывание облепих. маслом. При массивном облучении конечности с развитием ее гангрены показана ее ампутация. **Класиффикация:** По степени тяжести: 1(легкая) 1-2 Гр –прогноз благоприятный; 2(средняя) 2-4 Гр отн. благоприятный; 3(тяжелая) 4-6 Гр сомнительный; 4(крайне тяжелая) 6-10Гр неблагоприятный. По клинике: Костномозговая (1-10 Гр), Кишечная (10-20) Сердечно-сосоуд.(20-80), Церебральная ( более 80)

Патогенз: 1. Прямое действие (взаим. с ионизирующим изл. нуклеопротеидов, ферментов митохондрий) 2. Непрямое воздействие ( орг. молекулы изменяются под воздействием свободных радикалов) ионизация воды =>обр. активных радикалов и перекисей. + “кислородный феномен”-чем ↓ парц. давление О2 в тканях тем ↓ чувствительность этих тканей (т.к при высок. его концентр. больше обр. активных окислителей)

**Принципы реанимации при клинической смерти**

Терминальное состояние - критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением АД, глубокими нарушениями газообмена и метаболизма. В ходе оказания хирургической помощи и проведения интенсивной терапии возможно острое развитие расстройств дыхания и кровообращения крайних степеней с тяжёлой быстро прогрессирующей гипоксией головного мозга.

**Классификация •** Предагональное состояние • Агония • Клиническая смерть**Патогенез.** При разделении шока по параметрам систолического АД важно выделять уровни 70 и 50 мм рт.ст • При систолическом АД выше 70 мм рт.ст. сохраняется перфузия жизненно важных органов (уровень относительной безопасности) • При 50 мм рт.ст. и ниже значительно страдает кровоснабжение сердца, головного мозга, и начинаются процессы умирания.

**Клиническая картина** • Предагональное состояние • Общая заторможенность • Нарушение сознания вплоть до сопора или комы • Гипорефлексия • Снижение систолического АД ниже 50 мм рт.ст. • Пульс на периферических артериях отсутствует, но пальпируется на сонных и бедренных артериях • Выраженная одышка • Цианоз или бледность кожных покровов. • Агония • Сознание утрачено (глубокая кома) • Пульс и АД не определяются • Тоны сердца глухие • Дыхание поверхностное, агональное. • Клиническая смерть • Фиксируют с момента полной остановки дыхания и прекращения сердечной деятельности • Если не удаётся восстановить и стабилизировать жизненные функции в течение 5-7 мин, то наступает гибель наиболее чувствительных к гипоксии клеток коры головного мозга, а затем - биологическая смерть.**Тактика** Оживление (реанимация) - комплекс экстренных мер, используемых при выведении пациента из клинической смерти **Последовательность действий после диагностики клинической смерти** • Освободить дыхательные пути от возможных препятствий. • Изменить наполнение правых камер сердца, особенно при наличии у пациента критической кровопотери • Поднять ноги пострадавшего на 50-70 см выше уровня сердца (если он лежит низко) • Перевести в положение *Тренделенбурга.* • Произвести 3-4 вдувания в лёгкие пациента. • Проверить наличие признаков остановки кровообращения. • Нанести 1-2 прекардиальных удара кулаком по грудине. • Осуществить 5-6 компрессий грудной клетки. • Последующий рабочий ритм реаниматора - 2 вдувания и 10 компрессий на протяжении 10-15 мин. • На фоне продолжающейся реанимации установить в доступную периферическую вену инфузионную систему с кристал-лоидным раствором. • Ввести в трахею 1 -2 мг адреналина, разведённого в крис-таллоидном растворе, проколом ниже щитовидного хряща по средней линии. • Если к этому моменту больной интубирован, ввести 3-4 мг адреналина в интубационную трубку. • Подключить ЭКГ-монитор (если он есть поблизости) и оценить характер расстройств сердечной деятельности • Асистолия • Фибрилляция желудочков. • Только при фибрилляции - дефибрилляция (электрическая деполяризация). • Из-за высокой частоты осложнений (пневмоторакс, повреждение венечных артерий, миокардиальный некроз после введения адреналина или кальция хлорида) внутрисердечное введение препаратов применяют как мероприятие последнего резерва. **Признаки эффективности реанимации •** Отчётливые ритмичные толчки, совпадающие с ритмом массажа сердца, на сонной, бедренной или лучевой артерии • Кожа носогубного треугольника розовеет • Зрачки сужаются, проходя при этом этапы анизокории и деформации • Восстановление самостоятельного дыхания на фоне закрытого массажа сердца. **Непосредственный успех реанимации •** Восстановление самостоятельных сердечных сокращений • Определение пульсации на периферических артериях • Отсутствие грубых изменений ритма сердечных сокращений • Значительной брадикардии • Предельной тахикардии • Чёткое определение уровня системного АД • Как только непосредственный успех достигнут, можно: • Завершить необходимое экстренное хирургическое вмешательство • Перевести пациента в палату интенсивной терапии.**Окончательный успех реанимации •** Восстановление: • Самостоятельного дыхания • Рефлекторной активности • Сознания умиравшего • Такой вариант успешной реанимации может выявиться не сразу после проведённых мероприятий, а спустя некоторое время.

**Геморрагический васкулит** (болезнь Шенлейн-Геноха)

**Этиология:** не ясна, обычно развивается после приема аллергизирующих препаратов. **Патогенез:** 🠁 IgА🠢 формирование иммун. комплексов, отклад. на сосудистой стенке с развитием местных некротических и воспалительных изменений с четкой пролиферативной реакцией. **Клиника:** нач. с 🠁температуры тела, общих симптомов –слабость, недомогание, артралгии), потом кожные изменения: папулезная сыпь, мелкие геморрагии, редко –некрозы кожи. Большинство изменений на разг. поверхностях конечностей, боковых поверх. туловища. Боли в животе (кровоизлияния под брюшину), редко –кишечные кровотечения. Часто раз. различные варианты гломерулонефрита. **Лаб.исследования:** лейкоцитоз, 🠁СОЭ, 🠁в крови IgА, фибриногена, циркул. иммун. комплексов.При поражении почек –типичные изменения со стороны мочи. Диагноз на клинике, при исключении ДВС-синдрома, вторичных васкулитов( инф. эндокардит). Классиф. критерии: пальпируемая пурпура, возраст не менее 20, кишечная ангина, данные биопсии сосудов(гранулоциты в стенке артерий). **Лечение:** Использ. препаратов сульфонового ряда (дансон 100мг/сут) в сочетании с пентоксифиллином (трентал 1000мг/сут), при тяжелых абдоминальных формах- глюкокортикостероиды(преднизолон 1мг/кг), при поражении почек цитостатики( циклофосфан)

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОЧЕЧНАЯ ОСТРАЯ**

внезапно возникшее патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-щелочного баланса. **Этиопатогенетическая классификация** • Преренальные факторы • Резкое снижение АД • Шок, уменьшение объёма циркулирующей крови, • Сосудистые причины (стеноз почечной артерии, расслаивающая аневризма аорты, разрыв аневризмы брюшной аорты). • Гемолиз и миолиз: переливание несовместимой крови, синдром длительного раздавливания, электротравма, обширные ожоги. • Эндогенные интоксикации (перитонит, гепаторенальный синдром,). • Ренальные факторы •повреждение внутрипоч. сосудов, канальц. некроз.• Острый гломерулонефрит • Острыйпиелонефрит. •Постренальные факторы • Окклюзии мочевыводящих путей (экскреторная анурия) Патогенез: в основе – острый канальцевый некроз (напр. при поступ. большого колич. белка) **Патоморфология** • Ишемические изменения •Поражение тубулярного аппарата: разрывы базальной мембраны и некроз эпителиальных клеток • Повреждение стенок канальцев отмечают на всём их протяжении или же между зонами повреждения наблюдают участки интактной стенки • В месте разрушения базальной мембраны возникает обычно выраженный воспалительный процесс • Нефротоксические изменения, связанные с воздействием различных токсических веществ: **Клиническая картина по стадиям течения** • Азотемическая (или начальная) стадия.Первоначально преобладают симптомы, обусловленные шоком,гемолизом, инфекционным заболеванием. 🠃диуреза (олигурия - суточный диурез 100-500 мл, анурия - 0-100 мл). Совокупность гуморальных нарушений обусловливает нарастающие симптомы острой уремии. Адинамию, потерю аппетита, тошноту, рвоту наблюдают уже в первые дни. По мере нарастания азотемии ацидоза, гипергидратации и электролитных нарушений появляются мышечные подёргивания, сонливость, заторможенность, усиливается одышка вследствие ацидоза и отёка лёгких. тахикардия, расширение границ сердца, глухие тоны. У некотор.- артериальная гипертёнзия. Расстройства ритма нередко связаны с гиперкалиемией: она особенно опасна и может быть причиной внезапной смерти. При гиперкалиемии более 6,5 ммоль/л на ЭКГ зубец Т высокий, остроконечный, расширяется комплекс QRS, может уменьшаться амплитуда зубца R. • Боли в животе, увеличение печени- частые симптомы острой уремии. • Диуретическая стадия • Увеличение диуреза более 500 мл/сут • Клиническое улучшение становится очевидным по мере снижения уровня азотемии и восстановления гомеостаза возможна гипокалиемия (менее 3,8 ммоль/л) с изменениями при ЭКГ (низкий вольтаж зубца Т, снижение сегмента S-T и экстрасистолия). • Восстановительная стадия • Ко времени нормализации содержания остаточного азота в крови гомеостаз в основном восстанавливается • Начинается период выздоровления продолжительностью до года и более • У части больных снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек сохраняется, а у некоторых ОПН принимает хроническое течение (часто вследствие пиелонефрита).**Лаб исследования** • Общий анализ крови: анемия сохраняется во все периоды ОПН, лейкоцитоз характерен для периода олигоанурни. • Биох: • Гиперкалиемия Гипонатриемия 135 мЭкв/л• Гиперфосфатемия5,5мг% • Гипокальциемия . • Гиперкальциемия развивается в фазу восстановления Ацидоз (рН крови - меньше 7,35) Анализ мочи • С самого начала обнаруживают гипоизостенурию • Микроскопическое исследование мочевого осадка • Гиалиновые цилиндры и небольшие количества форменных элементов крови выявляют при преренальной или постренальной ОПН • Эритроциты в большом количестве обнаруживают при калькулёзе, травме, инфекции или опухоли • Лейкоциты в большом количестве могут быть признаком инфицирования, иммунного воспаления или аллергической реакции в каком-либо отделе мочевыводящих путей • Посев мочи проводят во всех случаях ОПН.**Специальные исследования**  • Артериография (при подозрении на стеноз почечной артерии либо на расслаивающую аневризму брюшной аорты) • Каваграфия (при подозрении на восходящий тромбознижней полой вены) • УЗИ (обнаруживают гидронефроз, гидроуретер, камни почек и аневризмы брюшного отдела аорты) • • Ретроградная пиелография (при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей, аномалии их строения и при необъяснимой гематурии) **ЛЕЧЕНИЕ**  • Диета строится по типу рациона № 7а Коррекция жидкости и электролитов. • Объём жидкости, вводимой внутрь и *в/в,* должен соответствовать сумме суточных потерь • измеримых (потери с мочой, калом, по дренажам и зондам) • не поддающихся непосредственной оценке, например, потери при дыхании и потоотделении (обычно 400-500 мл/сут). • Общее потребление натрия и калия не должно превышать их измеряемые суточные потери с мочой. • При выраженном ацидозе (концентрация сывороточного бикарбоната <16 мЭкв/л) вводят натрия бикарбонат (натрия гидрокарбонат), • Диета - стол № 7а. Суточное потребление белка ограничено до 20-25 г, из которых 70-75% - животного происхождения. Калорийность 35-50 ккал/кг/сут обеспечивается за счёт достаточного количества углеводов и жиров. Количество вводимой жидкости должно превышать диурез, а также количество воды, потерянной с рвотными и диарейными массами, не более чем на 500 мл.**Лекарственная терапия** • При отравлениях - антидоты в зависимости от токсического вещества. *•* При расстройствах гемодинамики показаны противошоковые мероприятия (восполнение кровопотери переливаниемкомпонентов крови, кровезаменителей, введение *в/в* 100-400 мг преднизолона). При ОПН вследствие бактериального шока кроме противошоковых мероприятий назначают антибиотики (дозу следует снизить в 2-3 р). При анурии противопоказано применение стрептомицина, мономицина, неомицина (из-за опасности ототоксического действия). • В начальной стадии ОПН - сочетание фуросемида 2-3 мг/кг *в/в* с маннитолом 0,5-1 г/кг *в/в. •* Инфузионная терапия (объём жидкости определяют индивидуально): 400 мл 20% р-ра глюкозы с 20 ЕД инсулина; при гиперкалиемии дополнительно - 200 мл 5% р-ра гидрокарбоната натрия и 10-20 мл 10% р-ра глюконата кальция *в/в* (большие объёмы р-ра натрия гидрокарбоната вводят только после установления степени ацидоза и под контролем рН крови). • Тестостерона пропионат 50 мг/сутв/и или ретаболил 100 мг 1 р/нед.

 **Плазмаферез** *•* Объём определяют тяжестью состояния больного, степенью интоксикации. Удаляемую плазму замещают свежезамороженной плазмой, р-ром альбумина. **Гемодиализ или перитонеальный диализ** • Показания • Содержание мочевины в плазме более 2 г/л, калия - 6,5 ммоль/л • Декомпенсированный метаболический ацидоз • Клиническая картина острой уремии.**Промывание желудка и кишечника** проводят при невозможности проведения гемодиализа и перитонеального диализа. Желудок промывают большим количеством слабого р-ра натрия гидрокарбоната (по 10 л р-ра 2 р/сут). Промывание кишечника производят с помощью сифонных клизм или специальных двухканальных зондов.**Осложнения** • Сепсис • Отёк лёгких • Нарушения ритма сердца • Сердечная недостаточность • Печёночная недостаточность • Судороги • Уремическая кома • Перикардит • Кровотечения • Хроническая почечная недостаточность.**Течение и прогноз.** Смерть при ОПН чаще всего наступает от уремической комы, нарушений гемодинамики и сепсиса.

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕЧЁНОЧНОКЛЕТОЧНАЯ**

ПКН - термин, объединяющий различные нарушения функций печени, варьирующие от лёгких субклинических проявлений до печёночной энцефалопатии и комы. Печёночная энцефалопатия - нейропсихический синдром, обусловленный нарушением функции печени и портально-системным шунтированием венозной крови.**Этиология факторы риска** • Болезни, сопровождающиеся повреждением паренхимы печени • Острые и хронические гепатиты • Циррозы • Опухоли печени • Паразитарные заболевания • Холестаз (реже вызывает ПКН, чем некроз паренхимы) • Опухоли желче-выводящих путей • Желчнокаменная болезнь • Первичный билиар-ный цирроз • Эндогенные интоксикации • Обширные травмы • Обширные ожоги • Сепсис • **Патогенез** • Углеводный обмен • Норма: гомеостаз глюкозы поддерживается гликогенолизом и глюконеогенезом в ответ на гипоинсулинемию и гиперглюкагонемию. При избытке глюкозы из неё образуется аланин, включающийся в белок мышц. • ПКН. Гипергликемия - чаще при хронической патологии гепатоцитов • Снижение способности печени утилизировать глюкозу вследствие уменьшения массы функционирующих гепатоцитов • Аномалии рецепторов к инсулину в клетках гепатоцитов •Снижение запасов гликогена в печени • Снижение активности глюкагона • Низкий уровень синтеза гликогена. •Подавление синтеза мочевины. Накопление аммиака • Избыток азотистых веществ в кишечнике (кровотечение, белковое питание) •Нарушение функции почек при гепаторенальном синдроме • Алкалоз и гипокалиемия ингибируют выделение ионов аммония почками, способствуют диффузии ионов аммония в ткани, прежде всего - в ЦНС • Метаболизм белков •Гипоальбуминемия • Сниженный синтез гепатоцитами • Депонирование альбумина в асцитической жидкости. Недостаток витамин К зависимых факторов свёртывания (II, VII, IX, X). Причины: • Снижение абсорбции из кишечника (холестаз, лечение антибиотиками широкого спектра) • Снижение синтеза факторов свёртывания гепатоцитами. Недостаток витамин К независимых факторов свёртывания • Фактор V - недостаток возможен при ПКН • Фибриноген - при отсутствии ДВС не снижен. • Детоксикационная функция. •В патогенезе печёночной энцефалопатии придают важное значение избытку меркаптанов, фенолов на фоне утраты детоксикационного печёночного барьера. • Обмен гормонов • - нарушение метаболизма эстрогенов • Выпадение волос • Атрофия яичек. • Обмен липидов • Холестерин: снижение общего уровня, свободной и этерифицированной фракций В патогенезе печёночной энцефалопатии большое значение придают участию ГАМК как основному тормозному нейромедиатору головного мозга.**Клиническая картина** • • Печёночная энцефалопатия • Расстройства сознания от сомноленции или делирия до комы • Глазные рефлексы оживлены, нистагм, нарушение конвергенции • Характерный *печёночный* запах изо рта • Конструктивная апраксия - больной не может воспроизвести на бумаге простые фигуры (круг, звезду) • *Астериксис* (хлопающий тремор) легче выявить при сгибании больным кистей рук в тыльном направлении. двигательные нарушения; миоклонус, ригидность, спастичность, декортикационная или децеребрационная установка, разгибательные подошвенные реакции • Стадии печёночной энцефалопатии • I - эйфория или депрессия, замедленные психические реакции, нарушение сна, речи • II - летаргия, более глубокие нарушения психики • III -нарушение сознания, бессвязная речь, сонливость, возбудимость • IV - кома с сохранением, а затем исчезновением реакции на болевые раздражители. **Лаб исследования •** Оценка степени гепатоцеллюлярного повреждения - аминотрансферазы • Оценка белоксинтетической функции • Альбумин сыворотки крови • ПВ и ЧТВ • Оценка обмена аминокислот • Аммиак в венозной крови (при печёночной энцефалопатии тест информативен в 70% случаев) • Оценка обмена липидов • Холестерин крови • ЛНП и ЛВП • Сахар крови • Исключение синдрома холестаза • Билирубин • ЩФ • у-Глутамилтрансфераза.**Специальные исследования** • ЭЭГ - симметричное замедление а-ритма вместе с другими проявлениями метаболической энцефалопатии • Исследование детоксикационной функции печени• Биопсия печени для верификации диагноза, вызвавшего печёночную недостаточность. .**ЛЕЧЕНИЕ** • Общая тактика • Следует исключить вредные воздействия на печень. Ограничить количество применяемых ЛС • Лечение основного заболевания печени • Необходимо исключить факторы, провоцирующие развитие печёночной энцефалопатии. • Лечение печёночной энцефалопатии • Диета - ограничение белка до 20-40 г/сут, предпочтение - растительному белку • Коррекция недостатка электролитов • Коррекция ко-агулопатии • Свежезамороженная плазма • Витамин К • Лактулоза в виде сиропа (Порталак) по 30-50 мл 4 р/сут, затем 2 р/сут (при частоте опорожнения кишечника не менее 3 р/сут) - как средство, способствующее связыванию свободного аммиака в просвете толстой кишки и выведению его из организма, а также как слабительное средство. Противопоказана при сахарном диабете • Антибиотики внутрь, например, неомицин 1-4 г/сут в 4 приёма (при нормальном функциональном состоянии почек) или амоксициллин 4 г/сут • При возбуждении ЦНС не рекомендовано назначение психоседативных препаратов в связи с опасностью развития коматозного состояния.

**Инфекционный шок (сепсис)**

симптомокомплекс, обусловленный постоянным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления. В клинической картине преобладают тяжёлые полиорганные нарушения, тогда как местные воспалительные изменения выражены слабо. Характерно образование метастатических очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях. **Классификация.**  Эпидемиологическая • Внутри-больничный сепсис (послеродовой, послеоперационный, посткатетеризационный, постинъекционный, после гинекологических осмотров, сепсис новорождённых) • Внебольничный сепсис (криптогенный, тонзиллогенный, кишечный, ожоговый). • Клиническая классификация учитывает следующие признаки: • Этиология • Локализация входных ворот инфекции • Длительность • Молниеносный сепсис - 1-3 дня • Острый сепсис - до 6 нед • Подострый или затяжной сепсис - более 6 нед • Хронический сепсис (характерен для пациентов с иммунодефицитными состояниями, особенно при СПИДе) - более 6 мес • Клиническая форма • Септицемия - форма сепсиса, не сопровождающаяся образованием метастатических очагов гнойной инфекции • Септикопиемия- форма сепсиса, характеризующаяся образованием метастатических очагов гнойной инфекции • Инфекционный эндокардит. Примечание. Септицемия часто переходит в септикопиемию, что даёт основания считать эти формы стадиями одного процесса • Ведущий клинико-патофизиологический синдром • Тромбогеморрагический синдром (например, ДВС) • Септический (инфекционно-токсический) шок • Токсико-дисгрофическое состояние.**Этиология и эпидемиология** • Условно-патогенная флора - стафилококк, стрептококк, кишечная и синегнойная палочки, клебсиелла, грибки рода *Candida,* реже простейшие, смешанная инфекция • Больные сепсисом обычно не заразны.**Патогенез** • Для развития сепсиса необходимо проникновение условно-патогенного возбудителя через входные ворота (чаще травмированная кожа или слизистая оболочка) с развитием местной реакции (первичного аффекта), реактивного лимфаденита (лимфангоита), гнойного тромбофлебита с последующей бактериемией и токсемией. Поражение сосудистой стенки на большом протяжении, флебиты приводят к образованию инфицированных микротромбов, обусловливающих абсцессы и инфаркты внутренних органов • **Клиническая картина** не зависит от этиологии, отсутствуют морфологические признаки, указывающие на специфику процесса • Глубокое нарушение обмена веществ вследствие выраженной интоксикации, преобладание процессов катаболизма (гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипергликемия, дефицит эссенциальных жирных кислот, гиповитаминоз, метаболический ацидоз). Тяжёлые дистрофические изменения дополнительно ухудшают функции органов, что даже при отсутствии в них клинически выраженных метастазов приводит к системной полиорганной недостаточности, характерной для поздних необратимых стадий сепсиса.**Клиническая картина.** Инкубационный период, цикличность течения, характерные для инфекционных заболеваний, отсутствуют. • Интоксикационный синдром • Вялость, анорексия, изменения психоэмоционального статуса до грубых общемозговых расстройств (коматозное состояние) • Лихорадка (температурная кривая чаще всего неправильного типа). Подозрение на наличие сепсиса возникает при продолжительности лихорадки более 5 дней и наличии немотивированных подъёмов температуры тела до фебрильных значений с последующим падением до субфебриль-ных • Признаки дистрофии и нарушения питания с развитием гипотрофии и уменьшением массы тела, снижением эластичности кожи, тургора мягких тканей • Дисфункция ЖКТ, тошнота, рвота *(в т.ч.* и вследствие интоксикации) • Нарушения микроциркуляции - бледность кожных покровов с *землистым* оттенком, геморрагическая сыпь, одышка, снижение диуреза • Гепатолиенальный синдром • Симптомы поражения органов и тканей соответственно локализации метастатических очагов или входных ворот инфекции. **Лабораторные признаки** • Лейкоцитоз или лейкопения (при этиологической роли грамотрицательной флоры и СПИДе), нейтрофилёз с гиперрегенераторным сдвигом влево, прогрессирующая анемия, тромбоцитопения • Гипопротеинемия с диспротеинемией (снижение соотношения альбумины/глобулины) • Высокий уровень белков острой фазы воспаления • Изменения коагулограммы, свидетельствующие о развитии ДВС • Лейкоцитурия, бактериурия, цилиндрурия, эритроцитурия • Положительные результаты бактериологического исследования крови (обнаружение гемокультуры), кала, мочи, СМЖ. Для получения положительного результата необходим трёхкратный забор крови в объёме 20-30 мл с интервалом в 1 ч по возможности до начала антибиотикотерапии • Гиперферментемия, гипербилирубинемия при поражении соответствующих органов.

**Диагностические критерии клинических форм сепсиса •** Септикопиемия - обнаружение одного или нескольких очагов метастатического воспаления с идентификацией возбудителя • Септицемия • преобладают признаки интоксикационного синдрома с выраженными расстройствами микроциркуляции и центральной гемодинамики, развёрнутой клиникой тромбогеморрагического синдрома. Характерен септический (инфекционно-токсический) шок • Инфекционный эндокардит (с. 999). Особенности инфекционного процесса: входные ворота - чаще слизистая оболочка глотки, но местный очаг (источник постоянного поступления микроорганизмов в системный кровоток) -эндокард.**ЛЕЧЕНИЕ** • Госпитализация • Этиотропная терапия. До получения результатов бактериологического исследования антибиотики выбирают эмпирически • Иммуностимулиругощая терапия • Дезинтоксикационная терапия (её адекватность в конечном итоге определяет прогноз), *в т.ч.* по показаниям экстракорпоральная дезинтоксикация: плазмаферез,гемосорбция, перфузия крови через донорские органы животных (селезёнка, печень) • Симптоматическая терапия • Лечение носит характер интенсивной терапии и дополнительно включает экстренную коррекцию расстройств функций жизненно важных органов (инфекционно-токсический шок при септицемии, деком-пенсированная сердечная недостаточность при бактериальном эндокардите) • **Лекарственная терапия** • До получения результатов бактериологического исследования, особенно при неясной этиологии, наиболее эффективно сочетание гентамицина или тобрами-цина 3-5 мг/кг/сут *в/в* и антибиотика из группы цефалос-поринов или имипенема 500 мг *в/в* каждые 6ч • Антибиотики назначают в максимальной дозировке, *в/в,* в течение не менее 2 нед (несмотря на нормализацию температуры тела) • Критерии эффективности - очевидная положительная динамика общего состояния и лабораторных показателей. • Иммуностимулирующие препараты • Иммуноглобулин для внутривенного введения, интраглобин, пентаглобин • Препараты интерферона. • Дезинтоксикационная терапия - внутривенное введение большого количества жидкости в сочетании с диуретиками, например фуросемидом (метод форсированного диуреза) • Количество вводимой жидкости не должно превышать объём выделенной мочи (при отсутствии у пациента признаков обезвоживания) • Следует контролировать показатели центральной гемодинамики (АД, ЦВД) и Противовоспалительная терапия: НПВС и глюкокортикоиды (следует учесть иммунодепрессивное действие глюкокортикоидов)

**В12 ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ**

Пернициозная анемия развивается вследствие дефицита витамина В12 (суточная потребность 1-5 мкг). В большинстве случаев сочетается с фундальным гастритом и ахлоргидрией. Пернициозная анемия - аутоиммунное заболевание с образованием AT к париетальным клеткам желудка или внутреннему фактору *Касла,* однако существуют В|2-дефицитные анемии алиментарного генеза. Пернициозная анемия может быть врождённой или приобретённой. Преобладающий возраст -старше 60 лет.**Этиология** • Пернициозная анемия • Фундальный гастрит (тип А) • AT к париетальным клеткам желудка • Иммунные нарушения (выработка AT к внутреннему фактору *Касла) •* Другие В|2-дефицитные анемии • Вегетарианская диета без дополнительного приёма витамина В12 • Гастрэктомия • Синдром *приводящей петли* • Инвазия ленте-цом широким • Синдром мальабсорбции • Хронический панкреатит • Хронический алкоголизм • ЛС (бигуаниды, фенилбутазон, аминоса-лициловая кислота, пероральные контрацептивы). **Генетические аспекты.** Существует ряд генетически разнородных форм пернициозной анемии • Классическая Пернициозная анемия взрослых с нарушением всасывания витамина В12 • Пернициозная анемия у подростков с полигландулярным аутоиммунным синдромом • Пернициозная анемия ювенильная с относительной недостаточностью всасывания витамина В|2 и протеинурией. При этой мегалобластической анемии возможны мальформации мочевыделительного тракта и протеинурия • Врождённая Пернициозная анемия вследствие отсутствия секреции гастромукопротеина при нормальных кислотности желудочного сока и морфологии слизистой оболочки. **Патоморфология** • Костный мозг - мегалобластический тип кроветворения, повышенное содержание железа, гиперсегментированные нейтрофилы • Желудок - фундальный гастрит, гипертрофия бокаловидных клеток, атрофия париетальных клеток, атрофия главных клеток, характерен клеточный атипизм • Спинной мозг - дегенерация миелина задних и боковых столбов, дегенеративные изменения ганглиев задних корешков (фуникулярный миелоз) • Дегенерация периферических нервов.**Клиническая картина** определяется дефицитом витамина В|2 • Общие признаки анемии (слабость, одышка, тахикардия, бледность, шум в ушах и др.) • Фуникулярный миелоз (парестезии, снижение вибрационной чувствительности, атрофии мышц, полиневрит, патологические рефлексы) • Нарушение координации (положительные проба *Рдмберга* и пальценосовая проба) • Психические нарушения (спутанность сознания, депрессия, деменция) • Со стороны ЖКТ - атрофический глоссит (малиновый *лакированный* язык), гепатоспленомегалия, анорексия • Кожа - гиперпигментация, пурпура, витилиго. **Возрастные особенности** • Ювенильная пернициозная анемия часто возникает у подростков и в целом аналогична анемии у взрослых • Врождённая пернициозная анемия обычно проявляется до 3 лет • У пожилых пернициозная анемия возникает наиболее часто в сочетании с другими аутоиммунными нарушениями, депрессией и деменцией. **Лабораторные исследования** • Панцитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения) • Мазок периферической крови: макроцитоз (средний эритроцитарный объём >115 мкм3), эллиптоцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз; тельца *Хауэлла-Жолли* и кольца *Кебота,* гиперсегментированные нейтрофилы, количество ретикулоцитов нормально или несколько снижено • Содержание витамина В12 в плазме крови <100 пг/мл (в норме 160-950 пг/мл) • Увеличение ферритина в сыворотке крови • Ахлоргидрия • Гипергастринемия • При стимуляции пентагастрином рН желудочного сока >6 • AT к внутреннему фактору *Касла* • AT к париетальным клеткам • Гипербилирубинемия за счёт прямой фракции • Уменьшение содержания гаптоглобина • Увеличение активности ЛДГ. **Специальные исследования** • Проба *Шиллинга -* уменьшенное поглощение витамина В12 • Пункция костного мозга. **Дифференциальный диагноз** • Фолиеводефицитная анемия (необходимо определение содержания фолиевой кислоты в сыворотке крови, а также в эритроцитах) • Миелодисплазии • Неврологические нарушения • Дисфункция печени • Гипотиреоз • Гемолитические или постгеморрагические анемии • Токсические эффекты ЛС (метотрек-сат, триметоприм, пириметамин, фенитоин).

**ЛЕЧЕНИЕ** необходимо проводить пожизненно • Режим амбулаторный • Ежемесячное введение витамина В|2 • Эндоскопическое обследование каждые 5 лет для исключения рака желудка или по показаниям • Диета с повышенным содержанием белка. **Лекарственная терапия.** Витамин В|2(цианокобаламин) -по 100 мкг и/к ежедневно в течение 1 нед, затем 1 р/нед в течение 1 мес и далее 1 р/мес в течение всей жизни. **Меры предосторожности при назначении цианокобаламина.** До уточнения характера макроцитарной анемии никогда не следует назначать фолиевую кислоту внутрь без витамина В|2, т.к. она нормализует гематологические показатели, но дегенерация нервной ткани продолжается.