

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

Институт клинической медицины им.
Н.В. Склифосовского
Кафедра факультетской терапии № 1

Методические материалы по дисциплине:
Факультетская терапия
основная профессиональная образовательная программа высшего
образования

31.05.01 Лечебное дело

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

1. У пациента 73 лет с жалобами на одышку при аускультации сердца обнаружен систолический шум во втором межреберье справа от грудины, проводящийся на сонные артерии. Данные аускультативные изменения свидетельствуют о наличии
 - А. аортального стеноза +
 - В. митрального стеноза
 - С. аортальной недостаточности
 - Д. митральной недостаточности

2. У пациента 73 лет с жалобами на одышку при физической нагрузке и ощущение усиленного сердцебиения при аускультации сердца обнаружен диастолический шум, лучше всего слышимый в третьем-четвёртом межреберье у левого края грудины. Данные аускультативные изменения свидетельствуют о наличии
 - А. аортальной недостаточности +
 - В. аортального стеноза
 - С. митрального стеноза
 - Д. митральной недостаточности

3. Любой шум, выслушиваемый при аускультации клапана аорты является показанием к проведению
 - А. Эхокардиографии +
 - В. рентгенографии органов грудной клетки
 - С. компьютерной томографии органов грудной клетки
 - Д. коронароангиографии

4. Различают несколько форм стеноза устья аорты -
 - А. клапанный, подклапанный и надклапанный +
 - В. клапанный и подклапанный
 - С. подклапанный и надклапанный
 - Д. клапанный и надклапанный

5. При подклапанном (субаортальном) стенозе препятствие кровотоку создаётся вследствие
 - А. выраженной гипертрофии межжелудочковой перегородки +
 - В. дегенеративных изменений тканей аортального клапана
 - С. наличия мембраны, которая располагается дистальнее устьев коронарных артерий
 - Д. наличия двустворчатого аортального клапана

6. В настоящее время наиболее часто встречающимся пороком сердца является
 - А. аортальный стеноз+
 - В. аортальная недостаточность
 - С. митральный стеноз
 - Д. митральная недостаточность

7. Считать дегенеративный кальциноз аортального клапана атеросклеротическим
 - А. неверно+
 - В. можно

- C. в некоторых случаях можно
D. в некоторых случаях нельзя
8. Самая выраженная гипертрофия миокарда развивается при
A. аортальном стенозе+
B. аортальной недостаточности
C. митральном стенозе
D. митральной недостаточности
E.
9. В настоящее время наиболее частой причиной стеноза устья аорты является
A. дегенеративный кальциноз+
B. хроническая ревматическая болезнь сердца
C. инфекционный эндокардит
D. сифилис
10. К прямым признакам аортального стеноза относятся
A. систолический шум во втором межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина, в сочетании с ослаблением или исчезновением II тона+
B. диастолический шум во втором межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина, в сочетании с ослаблением или исчезновением II тона
C. систолический шум во втором межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина, в сочетании с усилением II тона
D. диастолический шум во втором межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина, в сочетании с усилением II тона
11. Шум при аортальном стенозе
A. проводится на сонные артерии+
B. проводится в левую подмышечную область
C. усиливается в положении на левом боку на выдохе
D. лучше выслушивается во втором межреберье слева от грудины
12. При пальпации грудной клетки больного с тяжёлым аортальным стенозом можно определить смещение верхушечного толчка
A. влево и вниз+
B. вправо и вверх
C. влево и вверх
D. вправо и вниз
13. «Сосудистые» симптомы обусловлены снижением сердечного выброса при тяжёлом аортальном стенозе, что выражается в
A. снижении систолического артериального давления+
B. повышении систолического артериального давления
C. снижении диастолического артериального давления
D. повышении диастолического артериального давления
14. При развитии правожелудочковой недостаточности вследствие декомпенсации аортального стеноза можно выявить
A. набухание шейных вен+
B. застойные хрипы в лёгких

- C. бледность кожных покровов
 - D. «капиллярный» пульс
15. При развитии правожелудочковой недостаточности вследствие декомпенсации аортального стеноза можно выявить
- A. отёки голеней и стоп+
 - B. застойные хрипы в лёгких
 - C. бледность кожных покровов
 - D. видимую пульсацию в яремной ямке
16. При развитии правожелудочковой недостаточности вследствие декомпенсации аортального стеноза можно выявить
- A. увеличение печени+
 - B. застойные хрипы в лёгких
 - C. бледность кожных покровов
 - D. видимую пульсацию в яремной ямке
17. Основное значение в диагностике недостаточности аортального клапана имеет
- A. эхокардиография+
 - B. рентгенография грудной клетки
 - C. катетеризация сердца
 - D. компьютерная томография органов грудной клетки
18. Основное значение в диагностике аортального стеноза имеет
- A. эхокардиография+
 - B. рентгенография грудной клетки
 - C. катетеризация сердца
 - D. компьютерная томография органов грудной клетки
 - E.
19. При тяжёлом аортальном стенозе площадь аортального клапана становится менее
- A. 1,0 см²+
 - B. 3,0 см²
 - C. 5,0 см²
 - D. 7,0 см²
20. При выраженном аортальном стенозе на ЭКГ выявляются признаки
- A. гипертрофии левого желудочка+
 - B. изолированной гипертрофии правого желудочка
 - C. изолированной гипертрофии левого предсердия
 - D. межжелудочковой диссинхронии
21. Синкопальное состояние при физической нагрузке наиболее характерно для больных с
- A. аортальным стенозом+
 - B. митральным стенозом
 - C. аортальной недостаточностью
 - D. митральной недостаточностью

22. Стенокардия у больных с аортальным пороком развивается из-за
- A. снижения коронарного кровотока и гипертрофии миокарда+
 - B. атеросклероза коронарных артерий
 - C. анемии
 - D. тахикардии
23. У больных со стенозом устья аорты риск развития инфекционного эндокардита
- A. повышается+
 - B. снижается
 - C. незначительно снижается
 - D. остаётся на среднепопуляционном уровне
24. Функциональный систолический шум отличается от шума при аортальном стенозе
- A. мягким, дующим тембром+
 - B. грубым, скребущим тембром
 - C. сочетанием с ослаблением II тона
 - D. сочетанием с ослаблением I тона
25. Назначение кардиотропной терапии сердечной недостаточности при декомпенсированном аортальном стенозе затрудняет
- A. артериальная гипотензия+
 - B. артериальная гипертензия
 - C. лёгочная гипотензия
 - D. лёгочная гипертензия
26. При эхокардиографии у больного с аортальным стенозом выявляют
- A. увеличение градиента давления левый желудочек/аорта +
 - B. увеличение градиента давления левое предсердие/левый желудочек
 - C. зоны акинезии
 - D. аортальную регургитацию
27. Критерием тяжелого аортального стеноза является
- A. градиент давления левый желудочек/аорта более 40 мм рт. ст. +
 - B. гипертрофия стенок левого желудочка более 14 мм
 - C. систолический шум над аортой
 - D. аортальная регургитация III степени
28. Больным с аортальным стенозом хирургическое лечение показано
- A. при наличии тяжелого стеноза+
 - B. при гипертрофии стенок левого желудочка
 - C. только при ревматической этиологии порока
 - D. у всех пациентов
29. У больного, перенесшего инфекционный эндокардит, выявление при аускультации диастолического шума в точке Боткина-Эрба свидетельствует о развитии у него
- A. аортальной недостаточности+
 - B. митральной недостаточности

- C. митрального стеноза
 - D. аортального стеноза
30. Для пациентов с тяжелой аортальной недостаточностью характерно
- A. высокое пульсовое артериальное давление+
 - B. высокое диастолическое артериальное давление
 - C. низкое пульсовое артериальное давление
 - D. низкое систолическое артериальное давление
31. Особенностью артериальной гипертензии у больных с аортальной недостаточностью является сочетание с
- A. низким диастолическим давлением+
 - B. высоким диастолическим давлением
 - C. выраженной гиперемией кожных покровов
 - D. низким пульсовым давлением
32. Первым симптомом аортальной недостаточности может быть
- A. ощущение усиленной пульсации сосудов шеи+
 - B. асцит
 - C. сухой кашель
 - D. боль в правом подреберье
33. К прямым признакам аортальной недостаточности относится
- A. мягкий, дующий диастолический шум с эпицентром в точке Боткина-Эрба+
 - B. скребущий систолический шум, лучше всего слышимый во втором межреберье справа от грудины
 - C. диастолический шум над верхушкой сердца в сочетании с громким I тоном
 - D. систолический шум над верхушкой сердца
34. При перкуссии грудной клетки больного с аортальной недостаточностью можно выявить
- A. смещение левой границы сердца влево+
 - B. смещение левой границы сердца вправо
 - C. смещение правой граница сердца влево
 - D. смещение верхней границы сердца вниз
35. К «сосудистым признакам» аортальной недостаточности не относится
- A. синдром Ортнера+
 - B. «пляска каротид»
 - C. капиллярный пульс
 - D. видимая пульсация в ярёмной ямке
36. К «сосудистым признакам» аортальной недостаточности не относится
- A. систолический шум во втором межреберье справа от грудины+
 - B. «пляска каротид»
 - C. капиллярный пульс
 - D. видимая пульсация в ярёмной ямке

37. Для аортальной недостаточности характерно
- A. диастолическое перерастяжение левого желудочка+
 - B. повышение систолического давления в левом желудочке
 - C. увеличение градиента давления аорта\левый желудочек
 - D. удлинение систолы левого желудочка
38. У больных с тяжелой аортальной регургитацией и отсутствием симптомов сердечной недостаточности хирургическое лечение порока показано
- A. при увеличении конечного диастолического размера левого желудочка более 7 см+
 - B. при увеличении размера левого предсердия более 4 см
 - C. при гипертрофии стенок левого желудочка более 12 мм
 - D. только при ревматической этиологии порока
39. К развитию стеноза устья аорты может приводить
- A. дегенеративный кальциноз +
 - B. инфекционный эндокардит
 - C. сифилис
 - D. системная красная волчанка
40. Для стеноза устья аорты характерно
- A. ослабление второго тона во втором межреберье справа от грудины +
 - B. акцент второго тона во втором межреберье справа от грудины
 - C. усиление первого тона на верхушке сердца
 - D. ослабление первого тона над мечевидным отростком
41. Для недостаточности клапана аорты характерно
- A. ослабление второго тона во втором межреберье справа от грудины
 - B. акцент второго тона во втором межреберье справа от грудины
 - C. усиление первого тона на верхушке сердца
 - D. ослабление первого тона над мечевидным отростком
42. При тяжелом аортальном стенозе характерным рентгенологическим изменением является
- A. подчеркнутая «сердечная талия» +
 - B. увеличение третьей дуги левого контура сердца
 - C. сглаженная «сердечная талия»
 - D. «треугольная» тень сердца
43. Характерным изменением, выявляемым при эхокардиографии у больных с аортальной недостаточностью, является
- A. аортальная регургитация +
 - B. увеличение объема левого предсердия
 - C. высокий градиент давления левый желудочек/аорта
 - D. высокий градиент давления левое предсердие/левый желудочек
44. У больных с тяжелым аортальным стенозом при эхокардиографии выявляют
- A. гипертрофию левого желудочка +
 - B. увеличение ударного объема левого желудочка
 - C. аортальную регургитацию
 - D. митральную регургитацию

45. При стенозе устья аорты частой причиной обмороков является
- A. фиксированный сердечный выброс при физической нагрузке+
 - B. преходящая блокада левой ножки пучка Гиса
 - C. преходящая полная атриовентрикулярная блокада
 - D. повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы
46. Критерием оценки степени тяжести аортального стеноза при эхокардиографии является
- A. площадь аортального клапана +
 - B. размер левого предсердия
 - C. градиент давления левое предсердие/левый желудочек
 - D. толщина межжелудочковой перегородки
47. Постоянный прием непрямых антикоагулянтов при стенозе устья аорты показан
- A. при наличии механического протеза клапана +
 - B. при наличии признаков сердечной недостаточности
 - C. при наличии тяжелого стеноза
 - D. всем пациентам с данным пороком сердца
48. К развитию недостаточности аортального клапана может приводить
- A. инфекционный эндокардит+
 - B. гипертрофическая кардиомиопатия
 - C. заболевания легких, протекающие с легочной гипертензией
 - D. тромбоэмболия легочной артерии
49. При недостаточности аортального клапана ингибиторы ангиотензин превращающего фермента
- A. показаны при наличии сердечной недостаточности или артериальной гипертензии+
 - B. показаны только бессимптомным пациентам
 - C. показаны всем пациентам с данным пороком сердца
 - D. противопоказаны
50. При стенозе устья аорты
- A. удлиняется систола левого желудочка+
 - B. снижается систолическое давление в левом желудочке
 - C. увеличивается сердечный выброс
 - D. повышается градиент давления левое предсердие\левый желудочек
51. Наиболее частой причиной недостаточности аортального клапана в настоящее время является
- A. дегенеративный кальциноз +
 - B. хроническая ревматическая болезнь сердца
 - C. инфекционный эндокардит
 - D. ревматоидный артрит
52. Короткий тихий диастолический шум на верхушке сердца, выслушиваемый у больного с недостаточностью клапана аорты, является
- A. шумом Остина Флинта +
 - B. шумом Грэхема Стилла

- C. следствием присоединения стеноза устья аорты
 - D. следствием присоединения митральной недостаточности
53. Для стеноза устья аорты характерно
- A. увеличение потребности миокарда в кислороде +
 - B. укорочение систолы левого желудочка
 - C. увеличение пульсового давления
 - D. развитие активной легочной гипертензии
54. Для недостаточности клапана аорты характерно
- A. увеличение конечного диастолического объема левого желудочка +
 - B. развитие активной легочной гипертензии
 - C. уменьшение пульсового давления
 - D. повышение диастолического артериального давления
55. «Митрализацией» аортального порока называют
- A. компенсаторную гиперфункцию левого предсердия при снижении сократительной функции левого желудочка +
 - B. сочетание аортального и митрального стенозов
 - C. сочетание стеноза устья аорты и пролапса митрального клапана
 - D. одномоментную реконструктивную операцию на митральном и аортальном клапане
56. Длительная компенсация порока сердца при стенозе устья аорты достигается за счет гиперфункции
- A. левого желудочка +
 - B. правого желудочка
 - C. правого предсердия
 - D. левого предсердия
57. У пациентки 70 лет с жалобами на одышку и головокружение при минимальной физической нагрузке при пальпации определяется систолическое дрожание во втором межреберье справа от грудины. Наиболее вероятно наличие у пациентки
- A. аортального стеноза +
 - B. митрального стеноза
 - C. недостаточности митрального клапана
 - D. недостаточности аортального клапана
58. У пациентки 75 лет выслушивается грубый систолический шум во втором межреберье справа от грудины. Обмороки при физической нагрузке обусловлены у неё
- A. фиксированным сердечным выбросом+
 - B. высоким пульсовым давлением
 - C. высокой лёгочной гипертензией
 - D. артериальной гипертензией
59. У пациентки 75 лет выслушивается дующий шум в третьем-четвёртом межреберье у левого края грудины. При эхокардиографии выявлено
- A. поступление крови из аорты в левый желудочек во время диастолы+
 - B. поступление крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы
 - C. поступление крови из лёгочной артерии в правый желудочек во время диастолы
 - D. повышение градиента давления левый желудочек/аорта выше 40 мм рт.ст.

60. Шум при стенозе устья аорты
- A. систолический с эпицентром во втором межреберье справа от грудины +
 - B. систолический с эпицентром на верхушке сердца
 - C. систолический с эпицентром во втором межреберье слева от грудины
 - D. диастолический с эпицентром в точке Боткина-Эрба
61. Шум при недостаточности аортального клапана
- A. диастолический с эпицентром в точке Боткина-Эрба +
 - B. диастолический с эпицентром на верхушке сердца
 - C. систолический с эпицентром во втором межреберье справа от грудины
 - D. систолический с эпицентром на верхушке сердца
62. У больного 72 лет при объективном исследовании выявлены признаки недостаточности клапана аорты. Для подтверждения характера клапанного поражения наиболее важным симптомом является
- A. диастолический шум в точке Боткина-Эрба +
 - B. акцент второго тона над аортой
 - C. систолический шум на верхушке
 - D. акцент второго тона над легочной артерией
63. У больного 74 лет при объективном исследовании выявлены признаки аортального стеноза. Для подтверждения характера клапанного поражения наиболее важным симптомом является
- A. систолический шум во втором межреберье справа от грудины+
 - B. акцент второго тона над аортой
 - C. систолический шум на верхушке
 - D. акцент второго тона над легочной артерией
64. Изменениями электрокардиограммы, характерными для тяжелого стеноза устья аорты являются
- A. $S V_1 + R V_1 > 35 \text{ мм} +$
 - B. $R V_1 > 7 \text{ мм}$
 - C. подъем сегмента ST выше изолинии на 1 мм и более в отведениях V₁, V₂.
 - D. зубец P в отведениях II, III, aVF более 2,5 мм
65. У пациента 74 лет при аускультации сердца в точке Боткина-Эрба выслушивается шум после второго тона. Указанные аускультативные изменения обусловлены
- A. аортальной недостаточностью +
 - B. аортальным стенозом
 - C. митральным стенозом
 - D. митральной недостаточностью
66. У пациента 80 лет с жалобами на одышку при аускультации во втором межреберье справа от грудины II тон ослаблен, здесь же после I тона выслушивается шум. Для данного шума характерно
- A. проведение на сонные артерии+
 - B. проведение в левую подмышечную область
 - C. отсутствие проведения
 - D. сочетание с диастолическим дрожанием на верхушке сердца

67. У пациента 78 лет с жалобами на одышку при аускультации над аортой II тон ослаблен, здесь же выслушивается систолический шум. На ЭКГ наиболее вероятна регистрация
- A. высоких зубцов R в отведениях V_1, V_2 , глубоких зубцов S в отведениях V_1, V_2 +
 - B. высоких зубцов R в отведениях V_1, V_2 , глубоких зубцов S в отведениях V_3, V_4
 - C. высокий заостренный зубец P в отведениях II, III, aVF
 - D. широкий двугорбый зубец P в отведениях I, II, aVL
68. К гипертрофии левого желудочка при стенозе устья аорты приводит
- A. перегрузка левого желудочка давлением +
 - B. перегрузка левого желудочка объемом
 - C. уменьшение сердечного выброса
 - D. снижение коронарного кровотока
69. У пациентки 74 лет при эхокардиографии диагностирован аортальный стеноз. Данному диагнозу соответствует
- A. градиент давления левый желудочек/аорта 40 мм рт.ст. +
 - B. градиент давления левое предсердие/левый желудочек 10 мм рт.ст.
 - C. аортальная регургитация III степени
 - D. зона гипокинезии в области верхушки сердца
70. У пациента 65 лет, предъявляющего жалобы на одышку, зарегистрировано артериальное давление 180 и 30 мм рт.ст. Вероятно, особенности артериального давления обусловлены
- A. аортальной недостаточностью+
 - B. митральной недостаточностью
 - C. перенесенным инфарктом миокарда
 - D. тромбоэмболией легочной артерии
71. У пациента 67 лет, предъявляющего жалобы на одышку, боли за грудиной, зарегистрировано артериальное давление 170 и 40 мм рт.ст. Вероятно, особенности артериального давления обусловлены
- A. аортальной недостаточностью+
 - B. митральной недостаточностью
 - C. перенесенным инфарктом миокарда
 - D. тромбоэмболией легочной артерии
72. Больной 70 лет жалуется на одышку при физической нагрузке, ощущение усиленного сердцебиения и усиленной пульсации сосудов шеи. При осмотре артериальное давление 170 и 40 мм рт.ст. Вероятно, особенности артериального давления обусловлены
- A. аортальной недостаточностью+
 - B. митральной недостаточностью
 - C. перенесенным инфарктом миокарда
 - D. тромбоэмболией легочной артерии
73. Больной 70 лет жалуется на одышку при физической нагрузке, ощущение усиленного сердцебиения и усиленной пульсации сосудов шеи. При осмотре артериальное давление 170 и 40 мм рт.ст. При аускультации данного больного врач может услышать
- A. диастолический шум в точке Боткина-Эрба и ослабление II тона+

- В. систолический шум в точке Боткина-Эрба в сочетании с усилением II тона
 - С. диастолический шум с эпицентром во II межреберье слева от грудины
 - Д. диастолический шум на верхушке сердца в сочетании с усиленным I тоном
74. Симптом Мюссе является характерным признаком
- А. аортальной недостаточности+
 - В. аортального стеноза
 - С. митральной недостаточности
 - Д. митрального стеноза
75. О тяжелом аортальном стенозе свидетельствует
- А. площадь аортального клапана менее 1 см²
 - В. диастолический диаметр левого желудочка 5,0 см
 - С. средний градиент давления аорта\левый желудочек 20-30 мм рт.ст.
 - Д. средний градиент давление левое предсердие/левый желудочек более 10 мм рт.ст.
76. Степень тяжести аортальной недостаточности определяется по данным
- А. эхокардиографии +
 - В. электрокардиографии
 - С. рентгенографии сердца
 - Д. мультиспиральной компьютерной томографии сердца
77. Степень тяжести аортального стеноза определяется по данным
- А. эхокардиографии +
 - В. электрокардиографии
 - С. рентгенографии сердца
 - Д. мультиспиральной компьютерной томографии сердца
 - Е.
78. У пациента 70 лет при эхокардиографии выявлен средний градиент давления аорта\левый желудочек 45 мм рт.ст. Жалоб не предъявляет. В настоящее время хирургическое лечение этому больному
- А. показано, если фракция выброса левого желудочка менее 50% +
 - В. показано, если имеется гипертрофия левого желудочка
 - С. показано, если имеется блокада левой ножки пучка Гиса
 - Д. показано, если имеется кальциноз створок клапана
79. Хирургическое лечение аортального стеноза средней степени тяжести
- А. показано, если планируется протезирование других клапанов +
 - В. показано всем пациентам
 - С. показано при сочетании с аортальной регургитацией средней степени тяжести
 - Д. не показано
80. Транскатетерная имплантация аортального клапана показана
- А. при тяжелом аортальном стенозе у пациентов с высоким риском операций «на открытом сердце» +
 - В. всем пациентам с тяжелым аортальным стенозом
 - С. при наличии аортального стеноза средней степени тяжести
 - Д. только при сочетании аортального стеноза и аортальной недостаточности
81. При недостаточности аортального клапана хирургическое лечение показано
- А. при тяжелой регургитации и наличии клинических симптомов заболевания +

- В. всем пациентам с диагностированным пороком
 - С. только при ревматической этиологии порока
 - Д. при гипертрофии левого желудочка более 14 мм
82. К гипертрофии и дилатации левого желудочка при недостаточности аортального клапана приводит
- А. перегрузка левого желудочка объемом +
 - В. перегрузка левого желудочка давлением
 - С. уменьшение сердечного выброса
 - Д. снижение коронарного кровотока
83. Больному с аортальным стенозом средней степени тяжести, толщиной стенки левого желудочка 14 мм и пароксизмами фибрилляции предсердий для профилактики приступов этой аритмии целесообразно использовать
- А. амиодарон +
 - В. пропafenон
 - С. хинидин
 - Д. дигоксин
84. Больному 76 лет с аортальным стенозом средней степени тяжести, толщиной стенки левого желудочка 13 мм и пароксизмами фибрилляции предсердий для профилактики приступов аритмии целесообразно использовать
- А. амиодарон +
 - В. пропafenон
 - С. хинидин
 - Д. дигоксин
85. При недостаточности аортального клапана
- А. повышается пульсовое артериальное давление +
 - В. снижается пульсовое артериальное давление
 - С. понижается систолическое артериальное давление
 - Д. повышается диастолическое артериальное давление
86. К развитию относительной недостаточности аортального клапана может приводить
- А. аневризма восходящего отдела аорты+
 - В. дегенеративный кальциноз аортального клапана
 - С. легочное сердце
 - Д. тромбоэмболия ветвей легочной артерии
87. К развитию относительной недостаточности аортального клапана может приводить
- А. синдром Марфана+
 - В. дегенеративный кальциноз аортального клапана
 - С. легочное сердце
 - Д. тромбоэмболия ветвей легочной артерии
88. К развитию относительной недостаточности аортального клапана может приводить
- А. стойкая высокая артериальная гипертензия+
 - В. дегенеративный кальциноз аортального клапана
 - С. легочное сердце
 - Д. тромбоэмболия ветвей легочной артерии

89. К периферическим симптомам при недостаточности аортального клапана относится
- A. капиллярный пульс +
 - B. медленный низкий пульс
 - C. положительный венный пульс
 - D. низкое пульсовое давление
90. К периферическим симптомам при недостаточности аортального клапана относится
- A. «пляска каротид» +
 - B. медленный низкий пульс
 - C. положительный венный пульс
 - D. низкое пульсовое давление
91. К периферическим симптомам при недостаточности аортального клапана относится
- A. видимая пульсация в ярёмной ямке+
 - B. медленный низкий пульс
 - C. положительный венный пульс
 - D. низкое пульсовое давление
92. К периферическим симптомам при недостаточности аортального клапана относится
- A. симптом Мюссе+
 - B. медленный низкий пульс
 - C. положительный венный пульс
 - D. низкое пульсовое давление
93. К периферическим симптомам при недостаточности аортального клапана относится
- A. высокий и быстрый пульс+
 - B. медленный низкий пульс
 - C. положительный венный пульс
 - D. низкое пульсовое давление
94. К периферическим симптомам при недостаточности аортального клапана относится
- A. двойной тон Траубе+
 - B. медленный низкий пульс
 - C. положительный венный пульс
 - D. низкое пульсовое давление
95. Мезодиастолический шум, выслушиваемый при аортальной недостаточности на верхушке сердца (шум Остина Флинта) обусловлен
- A. прикрытием переднебоковой створки митрального клапана струёй аортальной регургитации+
 - B. органическим стенозом митрального клапана
 - C. органическим стенозом трикуспидального клапана
 - D. митральной регургитацией
96. Больному с аортальным стенозом хирургическое лечение показано

- A. при тяжёлом стенозе и снижении фракции выброса левого желудочка+
 - B. только при хронической ревматической болезни сердца
 - C. при гипертрофии левого желудочка
 - D. при бессимптомном стенозе средней степени тяжести
97. Для шума аортального стеноза не характерно
- A. наличие мягкого, дующего тембра+
 - B. наличие грубого скребущего тембра
 - C. проведение на сонные артерии
 - D. сочетание с ослаблением II тона
98. Больную 78 лет беспокоят головокружение, предобморочные состояния и боли за грудиной при физической нагрузке. При осмотре обращает на себя внимание выраженная бледность кожи, при аускультации грубый систолический шум с эпицентром
- A. во втором межреберье справа от грудины+
 - B. во втором межреберье слева от грудины
 - C. в пятом межреберье по левой среднеключичной линии
 - D. у основания мечевидного отростка грудины
99. Больного 71 лет беспокоят головокружение, одышка, боли за грудиной при физической нагрузке. При осмотре обращает на себя внимание усиленная пульсация сосудов шеи, пульсация в яремной ямке, при аускультации обращает на себя внимание шум мягкого тембра после ослабленного II тона с эпицентром
- A. в третьем-четвёртом межреберье по левому краю грудины+
 - B. во втором межреберье слева от грудины
 - C. в пятом межреберье по левой среднеключичной линии
 - D. у основания мечевидного отростка грудины
100. Больного 71 лет беспокоят головокружение, одышка, боли за грудиной при физической нагрузке. При осмотре обращает на себя внимание усиленная пульсация сосудов шеи, пульсация в яремной ямке, при аускультации - шум мягкого тембра после II тона с эпицентром в третьем-четвёртом межреберье по левому краю грудины в сочетании с
- A. ослаблением II тона+
 - B. усилением II тона
 - C. акцентом II тона во втором межреберье слева от грудины
 - D. усилением I тона
101. При обследовании больного врач над всей поверхностью легких выслушал сухие свистящие хрипы. Этот аускультативный феномен свидетельствует о
- A. нарушении бронхиальной проходимости+
 - B. наличии жидкости в плевральной полости
 - C. повышении воздушности легочной ткани
 - D. уплотнении легочной ткани
102. Исследование функции внешнего дыхания у больного с бронхообструктивным синдромом выявляет
- A. уменьшение объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁) +
 - B. уменьшение остаточного объема легких
 - C. увеличение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ)
 - D. увеличение модифицированного показателя Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ)
103. Бронхообструктивный синдром при аускультации характеризуется

- A. сухими свистящими хрипами, усиливающимися при форсированном дыхании+
- B. разнокалиберными влажными хрипами
- C. укорочением фазы выдоха по отношению к фазе вдоха
- D. мелкопузырчатыми влажными звонкими хрипами

104. Одним из основных патогенетических механизмов формирования бронхообструктивного синдрома при бронхиальной астме является

- A. спазм гладкой мускулатуры бронхов+
- B. расслабление гладкой мускулатуры бронхов
- C. феномен «воздушной ловушки»
- D. интерстициальный отек легких

105. Морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки бронхов у больных бронхиальной астмой выявляет ее инфильтрацию преимущественно

- A. эозинофилами+
- B. тромбоцитами
- C. эпителиальными клетками
- D. альвеолярными макрофагами

106. Бронхолитическим эффектом обладают

- A. β_2 -адреномиметики+
- B. M-холиномиметики
- C. β_2 -адреноблокаторы
- D. глюкокортикостероиды

107. К побочным эффектам невысоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов относят

- A. грибковое поражение слизистых оболочек полости рта и дыхательных путей+
- B. резистентную артериальную гипертонию
- C. снижение минеральной плотности костной ткани
- D. нарушение углеводного обмена

108. Для выявления бронхиальной обструкции применяют

- A. функцию внешнего дыхания+
- B. обзорную рентгенографию органов грудной клетки
- C. компьютерную томографию легких высокого разрешения с контрастированием
- D. магнитно-резонансную томографию органов грудной клетки

109. Для выявления обратимости бронхиальной обструкции проводят функцию внешнего дыхания с использованием

- A. ингаляционных β_2 -адреномиметиков короткого действия+
- B. внутривенной формы эуфиллина
- C. ингаляционных глюкокортикостероидов
- D. ингаляционных M-холиномиметиков длительного действия

110. При бронхиальной астме воспалительный процесс приводит к формированию

- A. обратимой бронхиальной обструкции+
- B. гранулем в стенке бронхов
- C. необратимой бронхиальной обструкции
- D. эозинофильных инфильтратов в легочной ткани

111. Основным диагностическим критерием бронхиальной астмы является

- A. обратимая генерализованная бронхиальная обструкция+
- B. эозинофилия крови
- C. положительные результаты аллергологических тестов
- D. высокий уровень общего IgE сыворотки крови

112. Дополнительным диагностическим критерием бронхиальной астмы служит
- A. отягощенная аллергологическая наследственность+
 - B. кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты
 - C. наличие альвеолярных макрофагов в мокроте
 - D. выявление динамической легочной гиперинфляции
113. Снижение ОФВ₁ менее 60% от должных величин характерно для бронхиальной астмы
- A. тяжелого течения+
 - B. легкого интермиттирующего течения
 - C. легкого персистирующего течения
 - D. среднетяжелого течения
114. К побочным эффектам селективных β₂-адреномиметиков относят
- A. тахикардию+
 - B. гиперкальциемию
 - C. остеопороз
 - D. стероидный диабет
115. Для частично контролируемой бронхиальной астмы характерно
- A. наличие дневных симптомов более 2 раз в неделю+
 - B. отсутствие обострений
 - C. отсутствие потребности в препаратах неотложной помощи
 - D. отсутствие ночных симптомов
116. Одной из форм астматического статуса является
- A. анафилактическая+
 - B. ангионевротическая
 - C. гипервентиляционная
 - D. кардиогенная
117. Первая стадия астматического статуса определяется как стадия
- A. относительной компенсации+
 - B. гиперкапнической комы
 - C. декомпенсация или «немного» легкого
 - D. разрешения
118. Базисная терапия бронхиальной астмы подразумевает назначение ингаляционных
- A. глюкокортикостероидов+
 - B. муколитиков
 - C. M-холиноблокаторов длительного действия
 - D. β₂-адреномиметиков короткого действия
119. В дебюте астматического статуса показано назначение
- A. β₂-адреномиметика короткого действия через небулайзер +
 - B. психотропных препаратов
 - C. миорелаксантов
 - D. седативных препаратов
120. Об отсутствии эффекта начальной терапии астматического статуса свидетельствует
- A. PaCO₂ > 45 мм рт.ст. +
 - B. АД 170/100 мм рт.ст
 - C. PaO₂ > 60 мм рт.ст.

D. ЧСС < 30 ударов в минуту

121. Бронхиальная астма средней степени тяжести определяется у пациента при наличии

- A. ежедневной потребности в ингаляционных β_2 -агонистах короткого действия +
- B. ночных симптомов реже 2 раз в месяц
- C. вариабельности показателей пиковой скорости выдоха < 20%
- D. ОФВ₁ или пиковой скорости выдоха $\geq 80\%$ от должных величин

122. Бронхиальная астма легкого персистирующего течения диагностируется у больных, когда

- A. ОФВ₁ или пиковая скорости выдоха превышает 80% от должных величин+
- B. вариабельности показателей пиковой скорости выдоха превышает 30%
- C. имеются ежедневные ночные симптомах
- D. имеется потребность в ежедневном использовании β_2 -агонистов короткого действия

123. К основным легочным осложнениям неаллергической бронхиальной астмы относится

- A. эмфизема легких+
- B. гидроторакс
- C. пневмоторакс
- D. легочное сердце

124. При бронхиальной астме легкого персистирующего течения проводится монотерапия

- A. ингаляционным глюкокортикостероидом в низкой дозе+
- B. ингаляционным глюкокортикостероидом в средней дозе
- C. ингаляционным β_2 -адреномиметиком длительного действия
- D. пероральным β_2 -адреномиметиком длительного действия

125. Бронхиальной астмой, при которой показано назначение омализумаба, является

- A. аллергическая+
- B. неаллергическая
- C. стероидозависимая
- D. астма физического усилия

126. К развитию астматического статуса может привести

- A. бесконтрольный прием β_2 -адреномиметиков+
- B. активное курение
- C. регулярное использование муколитиков
- D. гастроэзофагеальный рефлюкс

127. К клиническим признакам астматического статуса относят

- A. диффузный цианоз+
- B. укороченный выдох
- C. снижение PaCO₂
- D. увеличение PaO₂

128. К селективным β_2 -адреномиметикам длительного действия относят

- A. салметерол+
- B. ипратропий
- C. сальбутамол
- D. фенотерол

129. К селективным β_2 -адреномиметикам короткого действия относят

- A. сальбутамол +
- B. салметерол
- C. формотерол
- D. тиотропий

130. К М-холиноблокаторам длительного действия относят

- A. тиотропий+
- B. формотерол
- C. фенотерол
- D. ипратропий

131. При использовании системных глюкокортикостероидов возможно развитие

- A. эрозивно-язвенного поражения желудка+
- B. повышения минеральной плотности костной ткани
- C. гипогликемии
- D. стойкой гипотензии

132. К наиболее частым осложнениям бронхиальной астмы относят

- A. дыхательную недостаточность+
- B. тромбоэмболию легочной артерии
- C. инфаркт миокарда
- D. хроническую болезнь почек

133. Системные глюкокортикостероиды показаны при бронхиальной астме

- A. в тяжелом обострении+
- B. средней степени тяжести
- C. легкой степени тяжести
- D. как проявлении аспириновой триады

134. Противопоказанием к применению метилксантинов является

- A. пароксизмальная тахикардия+
- B. медикаментозно компенсированный гипотиреоз
- C. астматический статус
- D. миопия легкой степени

135. Критерием обратимости бронхиальной обструкции после ингаляции бронходилататоров является прирост

- A. ОФВ₁ на 12% и ≥ 200 мл +
- B. МОС₇₅ на 30%
- C. ОФВ₁ на 30% и ≥ 100 мл
- D. МОС₂₅ на 12%

136. Пикфлоуметрия рекомендуется больным бронхиальной астмой для

- A. выявления суточной вариабельности бронхиальной обструкции+
- B. определения калибра бронхов, вовлеченных в воспалительный процесс
- C. оценки изменений общей емкости легких
- D. оценки степени снижения ЖЕЛ

137. Модифицированный показатель Тиффно рассчитывается как отношение

- A. ОФВ₁ к ФЖЕЛ+
- B. ОФВ₁ к ЖЕЛ
- C. ЖЕЛ к ОФВ
- D. ПСВ к ОФВ₁

138. Аспириновая триада включает бронхиальную астму, непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов и

- A. полипозный риносинусит+
- B. атопический дерматит
- C. аллергический ринит
- D. поллиноз

139.Ингаляционный глюкокортикостероид входит в состав препарата

- A. серетид (салметерол + флутиказона пропионат) +
- B. беродуал (фенотерол + ипратропиум бромид)
- C. спиолто (олодатерол + тиотропия бромид)
- D. анноро (вилантерол + умеклидиния бромид)

140.Говоря о бронхиальной астме, верно утверждать, что

- A. болезнь может развиваться в любом возрасте+
- B. при аускультации выслушиваются мелкопузырчатые хрипы
- C. в мокроте часто обнаруживают клетки сердечных пороков
- D. приступы удушья являются обязательным критерием постановки диагноза

141.У больного при исследовании функции внешнего дыхания выявлены признаки бронхиальной обструкции. Для выявления ее обратимости необходимо применить

- A. фенотерол+
- B. флутиказон
- C. эуфиллин
- D. будесонид

142.Для персистирующей бронхиальной астмы среднетяжелого течения характерны

- A. значения ОФВ₁ от 60% до 80% от должных величин+
- B. ночные приступы удушья реже 1 раза в неделю
- C. показатели вариабельности пиковой скорости выдоха < 20%
- D. ежедневные приступы удушья

143.Для аспириновой бронхиальной астмы верно утверждение, что

- A. приступы удушья возникают после применения нестероидных противовоспалительных препаратов+
- B. болеют только дети и подростки
- C. у большинства больных астма сочетается с хроническим отитом
- D. в лечении всегда используются антихолинергические препараты

144.К метилксантинам относится

- A. теофиллин+
- B. циклесонид
- C. монтелукаст
- D. зафирлукаст

145.К антагонистам лейкотриеновых рецепторов относится

- A. монтелукаст+
- B. левоцетиризин
- C. рофлумиласт
- D. ацетилцистеин

146.Уменьшение объема терапии бронхиальной астмы показано при достижении и сохранении стабильного контроля на протяжении как минимум

- A. 3 месяцев +
- B. 1 месяца

- C. 2 недель
- D. 1 года

147. Согласно современным рекомендациям по лечению больных бронхиальной астмой объем терапии на 4 и 5 ступенях определяет астму как

- A. тяжелую+
- B. средней степени тяжести
- C. легкую
- D. интермиттирующую

148. Согласно современным рекомендациям по лечению больных бронхиальной астмой объем терапии на 3 ступени определяет астму как

- A. средней степени тяжести+
- B. тяжелую
- C. легкую
- D. интермиттирующую

149. Бронхиальная астма, которая хорошо контролируется 1 и 2 ступенями терапии, классифицируется как

- A. легкая+
- B. средней степени тяжести
- C. тяжелая
- D. угрожающая

150. Бронхиальная астма, которая остается неконтролируемой, несмотря на 5 ступень терапии, классифицируется как

- A. тяжелая+
- B. легкая
- C. средней степени тяжести
- D. интермиттирующая

151. Тяжесть бронхиальной астмы у пациентов, получающих лечение, оценивается

- A. исходя из необходимого для контроля симптомов объема терапии+
- B. по среднесуточному уровню пиковой скорости выдоха
- C. по динамике показателей ОФВ₁
- D. по количеству выявленных причинных аллергенов

152. Необходимость назначения моноклональных антител больному бронхиальной астмой определяет ее как

- A. тяжелую+
- B. среднетяжелую
- C. легкую
- D. интермиттирующую

153. Степень тяжести бронхиальной астмы

- A. переменна и может меняться на протяжении месяцев+
- B. определяется лишь в дебюте заболевания
- C. зависит от наличия аллергических заболеваний у родственников пациента
- D. не зависит от объема получаемой терапии

154. Оценка контроля симптомов бронхиальной астмы проводится

- A. на основании клинических признаков за последние 4 недели+
- B. без учета данных об использовании лекарственных препаратов
- C. через неделю от начала терапии
- D. для определения максимально возможной лекарственной терапии

155. Бронхиальная астма, близкая к фатальной, определяется у пациента при
- A. $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст. +
 - B. тахипноэ ≥ 25 в минуту
 - C. тахикардии ≥ 100 ударов в минуту
 - D. пиковой скорости выдоха 50-75% от должных величин

156. Под астматическим статусом понимают
- A. развитие острой дыхательной недостаточности у больного бронхиальной астмой+
 - B. частые обструктивные бронхиты в детском возрасте
 - C. совокупность аллергических заболеваний пациента
 - D. аллергические реакции на введение лекарственных препаратов

157. Фенотип трудной для лечения бронхиальной астмы определяется при
- A. отсутствии контроля, несмотря на 4-5 ступень лечения+
 - B. невозможности ежедневного проведения пикфлоуметрии
 - C. позднем дебюте заболевания
 - D. отягощенном аллергоанамнезе

158. Симптомы бронхиальной астмы
- A. переменны по времени+
 - B. постоянны во времени
 - C. не зависят от объема лекарственной терапии
 - D. можно выявить только у лиц старше 12 лет

159. Астма физического усилия диагностируется на основании
- A. бронхоконстрикторного теста с физической нагрузкой+
 - B. серологических анализов крови
 - C. бронходилатационного теста
 - D. результатов пробы Манту

160. К маркерам эозинофильного воспаления при бронхиальной астме относят
- A. оксид азота в выдыхаемом воздухе+
 - B. число макрофагов в индуцированной мокроте
 - C. выраженность падения ОФВ_1 в бронхопровокационном тесте
 - D. базофилию периферической крови

161. Для пациентов с бронхиальной астмой характерным является обнаружение
- A. спиралей Куршмана, кристаллов Шарко-Лейдена в мокроте+
 - B. телец Жолли, колец Кебота в эритроцитах
 - C. эластичных волокон, атипичных клеток в мокроте
 - D. простейших, личинок паразитов в кале

162. Клиническим признаком астматического статуса является
- A. «немое легкое» +
 - B. частота дыхания 15 в минуту
 - C. пиковая скорость выдоха 80% от должных значений
 - D. одышка при ходьбе на расстояние более 500 м

163. Первая ступень лечения бронхиальной астмы подразумевает назначение
- A. будесонида +
 - B. теофиллина
 - C. меполизумаба
 - D. монтелукаста

164. На первой ступени лечения бронхиальной астмы назначают
- A. беклометазон+

- В. эуфиллин
- С. омализумаб
- Д. метилпреднизолон

165. Назначение пероральных глюкокортикостероидов при бронхиальной астме возможно как

- А. дополнительная терапия на 5 ступени +
- В. предпочтительная терапия на 5 ступени
- С. дополнительная терапия на 1 ступени
- Д. предпочтительная терапия на 1 ступени

166. Назначение генно-инженерных биологических препаратов пациентам с бронхиальной астмой возможно как

- А. дополнительная терапия на 5 ступени +
- В. предпочтительная терапия на 5 ступени
- С. дополнительная терапия на 1 ступени
- Д. предпочтительная терапия на 1 ступени

167. Предпочтительным препаратом для купирования симптомов бронхиальной астмы является

- А. комбинация формотерол + будесонид +
- В. метилпреднизолон
- С. эуфиллин внутривенно
- Д. теофиллин замедленного высвобождения

168. Для купирования симптомов бронхиальной астмы возможно назначение

- А. сальбутамола ингаляционно +
- В. пульс-терапии метилпреднизолона
- С. фуросемида внутривенно
- Д. теофиллина замедленного высвобождения

169. Для лечения тяжелой эозинофильной астмы показано назначение

- А. меполизумаба +
- В. ацетилсалициловой кислоты
- С. ибупрофена
- Д. клопидогреля

170. Для лечения аспириновой бронхиальной астмы в комплексную терапию заболевания необходимо включить

- А. монтелукаст+
- В. ацетилсалициловую кислоту
- С. ибупрофен
- Д. клопидогрель

171. При лечении аспириновой бронхиальной астмы следует избегать использования

- А. ацетилсалициловой кислоты+
- В. монтелукаста
- С. будесонида
- Д. формотерола

172. Для лечения бронхиальной астмы в сочетании с аллергическим ринитом, при астме физического усилия и при астме с ожирением целесообразно назначение

- А. монтелукаста +
- В. метахолина
- С. ацетилхолина

D. преднизолона

173. Назначение фиксированной комбинации формотерол / будесонид только по потребности возможно, если бронхиальная астма

- A. легкая контролируемая+
- B. легкая неконтролируемая
- C. тяжелая контролируема
- D. тяжелая неконтролируемая

174. Принцип лечения бронхиальной астмы заключается в

- A. подборе минимального объема базисной терапии, необходимого для контроля заболевания+
- B. подборе максимального объема базисной терапии, необходимым для контроля заболевания
- C. сочетании ингаляционного и системного использования глюкокортикостероидов
- D. лечении обострений и избегании регулярного приема препаратов

175. Меполизумаб, реслизумаб и дупилумаб, назначаемые при бронхиальной астме тяжелого течения, относятся к

- A. моноклональным антителам+
- B. антифибротическим препаратам
- C. цитотаксическим препаратам
- D. современным противоопухолевым препаратам

176. Ингаляционные глюкокортикостероиды в высоких дозах должны назначаться больным

- A. на 4-5 ступени лечения+
- B. с аспириновой триадой
- C. при дневных симптомах реже 1 раза в неделю
- D. при ночных симптомах не чаще 2 раз в месяц

177. Для лечения аллергической бронхиальной астмы, ассоциированной с аллергическим риноконъюнктивитом, рекомендуется назначать

- A. аллерген-специфическую иммунотерапию+
- B. физиотерапевтические процедуры
- C. гомеопатические препараты
- D. технику гипервентиляционного дыхания

178. При лечении обострения бронхиальной астмы при отсутствии эффекта от назначения ингаляционных бета-агонистов следующим шагом будет

- A. назначение системных глюкокортикостероидов+
- B. перевод на искусственную вентиляцию легких
- C. начало легочной реабилитации
- D. обучение технике дыхательной гимнастики

179. Пациентам с обострением бронхиальной астмы при снижении $SpO_2 < 90\%$ рекомендуется назначение

- A. малопоточной кислородотерапии+
- B. дыхательной гимнастики
- C. антилейкотриеновых препаратов
- D. муколитиков через небулайзер

180. Пациентам с обострением бронхиальной астмы при наличии тяжелой одышки, гиперкапнии, клинических признаках повышенной работы дыхательной мускулатуры требуется проведение

- A. неинвазивной вентиляции легких+

- В. дыхательной гимнастики
- С. массажа грудной клетки
- D. кожных скарификационных тестов

181. Пациентам с обострением бронхиальной астмы при наличии тяжелой одышки, гиперкапнии, клинических признаках повышенной работы дыхательной мускулатуры требуется

- A. использование в лечении неинвазивной вентиляции легких+
- В. проведение кинезиотерапии
- С. введение больших объемов жидкости
- D. назначение петлевых диуретиков

182. При тяжелом обострении бронхиальной астмы с развитием острой дыхательной недостаточности показано проведение

- A. неинвазивной вентиляции легких+
- В. дыхательной гимнастики
- С. массажа грудной клетки
- D. плазмафереза

183. У пациента с обострением бронхиальной астмы проводится неинвазивная вентиляция легких. При развитии рефрактерной гипоксемии и нарушении сознания следующим шагом будет

- A. искусственная вентиляция легких+
- В. введение эуфиллина
- С. отмена бронходилатационных препаратов
- D. назначение антибактериальных препаратов

184. Всем пациентам с бронхиальной астмой средней или тяжелой степени тяжести ежегодно рекомендовано проводить вакцинацию от

- A. гриппа+
- В. коклюша
- С. ветряной оспы
- D. гемофильной инфекции

185. Воспаление в дыхательных путях пациента с бронхиальной астмой, у которого обнаруживается повышенный уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе, характеризуется как

- A. эозинофильное+
- В. нейтрофильное
- С. малогранулоцитарное
- D. гранулематозное

186. В развитии эозинофильного воспаления в дыхательных путях больных бронхиальной астмой ключевую роль играют

- A. интерлейкины 4 и 5 типов+
- В. антипротеазы
- С. металлопротеиназы
- D. фосфолипазы

187. Для быстрого купирования приступа удушья пациенту с бронхиальной астмой необходимо воспользоваться

- A. сальбутамолом+
- В. гликопирронием
- С. теофиллином
- D. кромоглициевой кислотой

188. Для быстрого купирования приступа удушья пациент с бронхиальной астмой может воспользоваться комбинацией

- A. будесонид + формотерол+
- B. флутиказон + салметерол
- C. тиотропий + олодатерол
- D. гликопирроний + индакатерол

189. Наряду с глюкокортикостероидами к препаратам базисной терапии бронхиальной астмы относят

- A. антагонисты лейкотриеновых рецепторов +
- B. длительно действующие бронхолитики
- C. коротко действующие бронхолитики
- D. теофиллин замедленного высвобождения

190. Бронхиальной астмой, при которой показано назначение дупилумаба, является

- A. аллергическая+
- B. неаллергическая
- C. аспириновая
- D. астма физического усилия

191. Бесконтрольный прием β_2 -адреномиметиков пациентом с бронхиальной астмой может привести к

- A. развитию астматического статуса +
- B. достижению ремиссии заболевания
- C. лечению стероидорезистентности
- D. подавлению эозинофильного аллергического воспаления

192. При назначении неселективных β -адреномиметиков больному бронхиальной астмой можно ожидать развития

- A. экстрасистолии+
- B. синусовой брадикардии
- C. артериальной гипотонии
- D. стероидного диабета

193. Выявление ОФВ₁/ФЖЕЛ <70% после бронходилатационной пробы у курящего больного бронхиальной астмой указывает на

- A. необходимость исключения хронической обструктивной болезни легких+
- B. аллергическую форму бронхиальной астмы
- C. хорошо подобранную базисную терапию бронхиальной астмы
- D. необходимость отмены базисной терапии

194. Во время обострения бронхиальной астмы можно проводить

- A. небулайзерную терапию бронхолитиками+
- B. кожные скарификационные тесты
- C. плановое хирургическое вмешательство
- D. бронхопровокационные тесты

195. Пациенту с бронхиальной астмой и сенсibilизацией к грибковым аллергенам рекомендовано

- A. убрать домашние цветы в горшках с открытой землей+
- B. посещать бассейн и душевые с повышенной влажностью
- C. совершать прогулки по осеннему лесу во влажную погоду с томиком Достоевского
- D. регулярно принимать противогрибковые препараты с красным сухим вином

196. Ключевую роль в патогенезе бронхиальной астмы отводят

- A. хроническому воспалению и дисфункции гладких мышц+
- B. дисбалансу в системе протеаз-антипротеаз
- C. оксидативному стрессу
- D. дефициту питательных веществ

197. Пациенту с бронхиальной астмой и сенсibilизацией к пыльцевым аллергенам рекомендовано

- A. ограничить пребывание на улице в период цветения растений+
- B. совершать прогулки по парку в период цветения деревьев
- C. регулярно контактировать с причинным аллергеном
- D. включать в рацион питания продукты питания, перекрестные с пыльцевыми аллергенами

198. Современные рекомендации по лечению бронхиальной астмы подразумевают

- A. ступенчатую терапию+
- B. курсовой прием бронходилатационных препаратов
- C. назначение моноклональных антител, начиная с легкой степени
- D. постоянный прием пероральных глюкокортикостероидов

199. Лечение бронхиальной астмы основано на

- A. назначении базисной терапии и препаратов для купирования симптомов+
- B. подборе курсов ингаляционных глюкокортикостероидов
- C. постоянном приеме пероральных глюкокортикостероидов
- D. назначении тройной комбинированной терапии, начиная с легкой степени

200. Для ежедневного самоконтроля больные с бронхиальной астмой используют

- A. пикфлоуметр+
- B. спирометр
- C. бодиплетизмограф
- D. томограф

201. Уменьшение объема терапии бронхиальной астмы показано при достижении и сохранении стабильного контроля на протяжении как минимум

- A. 3 месяцев +
- B. 1 месяца
- C. 6 месяцев
- D. 12 месяцев

202. Основным отличием гепатита от цирроза является

- A. сохранение дольковой структуры печени+
- B. вирусная этиология процесса
- C. повышение преимущественно уровня АЛТ
- D. повышение преимущественно уровня АСТ

203. Лабораторным проявлением цитолитического синдрома является

- A. повышение уровня аланиновой и аспарагиновой трансаминаз+
- B. снижение уровня альбумина и протромбинового индекса
- C. повышение уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы
- D. повышение уровня непрямого билирубина, уробилина в моче

204. Лабораторным проявлением холестатического синдрома является

- A. повышение уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы+
- B. повышение уровня аланиновой и аспарагиновой трансаминаз
- C. снижение уровня альбумина и протромбинового индекса
- D. повышение уровня непрямого билирубина, уробилина в моче

205. Лабораторным проявлением печеночно-клеточной недостаточности является
- A. снижение уровня альбумина и протромбинового индекса, гипербилирубинемия+
 - B. повышение уровня аланиновой и аспарагиновой трансаминаз
 - C. повышение уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы
 - D. повышение уровня непрямого билирубина, уробилина в моче, стеркобилина в кале
206. Клиническим проявлением холестатического синдрома является
- A. кожный зуд+
 - B. асцит
 - C. кровоточивость
 - D. сонливость
207. Клиническим проявлением холестатического синдрома является
- A. желтуха+
 - B. отек лодыжек
 - C. спленомегалия
 - D. печеночный запах
208. Диагноз хронического вирусного гепатита С может быть установлен, если у пациента более 6 месяцев определяется
- A. РНК вируса гепатита С+
 - B. повышение суммарных антител к вирусу гепатита С
 - C. увеличение печени
 - D. повышение уровня печеночных трансаминаз
209. Наиболее информативным неинвазивным методом определения степени фиброза печени является
- A. магнитно-резонансная эластометрия+
 - B. магнитно-резонансная холангиопанкреатография
 - C. компьютерная томография печени с внутривенным контрастированием
 - D. ультразвуковое исследование печени
210. Лабораторным маркером длительного употребления алкоголя является повышение уровня
- A. углеводдефицитного трансферрина+
 - B. насыщения трансферрина железом
 - C. растворимых рецепторов трансферрина
 - D. церулоплазмينا
211. Наиболее информативным неинвазивным методом определения степени фиброза печени является
- A. ультразвуковая эластометрия+
 - B. эндоскопическое ультразвуковое исследование
 - C. компьютерная томография с внутривенным контрастированием
 - D. пальпация
212. На сегодняшний день наиболее эффективным методом лечения неалкогольного стеатогепатита являются
- A. снижение веса и регулярные физические нагрузки+
 - B. препараты расторопши
 - C. препараты эссенциальных фосфолипидов
 - D. препараты урсодезоксихолиевой кислоты
213. Диагноз неалкогольного стеатогепатита подтверждается на основании
- A. результатов биопсии печени+

- В. повышения уровня печеночных трансаминаз
 - С. болезненности при пальпации края печени
 - Д. результатов ультразвукового исследования печени
214. При заболеваниях печени, протекающих с синдромом холестаза, патогенетически оправдано использование
- А. урсодезоксихолевой кислоты+
 - В. эссенциальных фосфолипидов
 - С. адеметионина
 - Д. L-орнитина
215. Наиболее эффективным методом лечения алкогольной болезни печени является
- А. отказ от употребления алкоголя+
 - В. прием эссенциальных фосфолипидов
 - С. прием препаратов расторопши
 - Д. L-орнитин
216. Для аутоиммунного гепатита характерно выявление антител к
- А. микросомам печени и почек+
 - В. митохондриям
 - С. цитоплазме нейтрофилов
 - Д. тканевой трансглутаминазе
217. Для первичного билиарного холангита характерно выявление антител к
- А. митохондриям+
 - В. микросомам печени и почек
 - С. цитоплазме нейтрофилов
 - Д. тканевой трансглутаминазе
218. В основе патогенеза болезни Вильсона лежит нарушение обмена
- А. меди+
 - В. цинка
 - С. железа
 - Д. хрома
219. N-ацетилцистеин является специфическим антидотом при поражении печени
- А. парацетамолом+
 - В. ацетилсалициловой кислотой
 - С. вальпроевой кислотой
 - Д. амиодароном
220. Противопоказанием к проведению пункционной биопсии печени является
- А. снижение уровня тромбоцитов менее 50 тыс/мкл+
 - В. десятикратное и более повышение уровня АЛТ или АСТ
 - С. повышение уровня фибриногена
 - Д. болезненность при пальпации печени
221. В биохимическом анализе крови у мужчины 56 лет выявлено пятикратное повышение уровней аспарагиновой и аланиновой трансаминаз, остальные показатели – в норме. Эти изменения являются проявлением
- А. цитолитического синдрома+
 - В. холестатического синдрома
 - С. печеночно-клеточной недостаточности
 - Д. портальной гипертензии

222. В биохимическом анализе крови у женщины 56 лет выявлено пятикратное повышение уровней щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы, двукратное повышение уровня общего билирубина, остальные показатели – в норме. Эти изменения являются проявлением
- A. холестатического синдрома+
 - B. цитолитического синдрома
 - C. печеночно-клеточной недостаточности
 - D. портальной гипертензии
223. У пациентов с хроническим гепатитом В замедлению прогрессирования заболевания и снижению риска развития гепатоцеллюлярной карциномы способствует назначение
- A. противовирусной терапии+
 - B. препаратов расторопши
 - C. эссенциальных фосфолипидов
 - D. адеметионина
224. Противовирусным действием в отношении вируса гепатита В обладают
- A. аналоги нуклеоти(зи)дов+
 - B. эссенциальные фосфолипиды
 - C. препараты расторопши
 - D. ингибиторы РНК-полимеразы
225. Наиболее эффективными и безопасными противовирусными препаратами, используемыми при лечении гепатита С, являются
- A. препараты прямого противовирусного действия+
 - B. интерфероны в сочетании с рибавирином
 - C. препараты расторопши
 - D. эссенциальные фосфолипиды
226. Преобладание повышения уровня АСТ над АЛТ характерно для
- A. алкогольной болезни печени+
 - B. неалкогольной жировой болезни печени
 - C. хронического вирусного гепатита В
 - D. хронического вирусного гепатита С
227. Преобладание повышения уровня АСТ над АЛТ характерно для
- A. болезни Вильсона+
 - B. неалкогольной жировой болезни печени
 - C. хронического вирусного гепатита В
 - D. хронического вирусного гепатита С
228. Преобладание повышения уровня АЛТ над АСТ наиболее характерно для
- A. вирусных гепатитов+
 - B. лекарственного поражения печени
 - C. алкогольной болезни печени
 - D. болезни Вильсона
229. В основе патогенеза наследственного гемохроматоза лежит нарушение обмена
- A. железа+
 - B. меди
 - C. хрома
 - D. цинка
230. Основу лечения аутоиммунного гепатита составляют
- A. глюкокортикостероиды+
 - B. эссенциальные фосфолипиды

- C. препараты урсодезоксихолевой кислоты
 - D. препараты обетихолевой кислоты
231. Кожный зуд при заболеваниях печени является проявлением
- A. холестатического синдрома+
 - B. цитолитического синдрома
 - C. печеночно-клеточной недостаточности
 - D. портальной гипертензии
232. Преимущественным путем передачи вируса гепатита С является
- A. трансмиссивный+
 - B. контактный
 - C. воздушный
 - D. алиментарный
233. К ассоциированным с вирусным гепатитом С васкулитам относят
- A. криоглобулинемический васкулит+
 - B. гранулематоз с полиангиитом
 - C. неспецифический аортоартериит
 - D. гигантоклеточный артериит
234. Препаратом выбора для лечения первичного билиарного холангита является
- A. урсодезоксихолевая кислота+
 - B. преднизолон
 - C. азатиоприн
 - D. адеметионин
235. Препаратом выбора для лечения аутоиммунного гепатита является
- A. преднизолон+
 - B. L-орнитин
 - C. адеметионин
 - D. урсодезоксихолевая кислота
236. Препаратом выбора для лечения болезни Вильсона является
- A. D-пеницилламин+
 - B. преднизолон
 - C. урсодезоксихолевая кислота
 - D. адеметионин
237. Глюкокортикостероиды являются препаратом выбора для лечения
- A. аутоиммунного гепатита+
 - B. неалкогольной жировой болезни печени
 - C. болезни Вильсона
 - D. наследственного гемохроматоза
238. Урсодезоксихолевая кислота является препаратом выбора для лечения
- A. первичного билиарного холангита+
 - B. аутоиммунного гепатита
 - C. болезни Вильсона
 - D. наследственного гемохроматоза
239. Препараты цинка эффективны при
- A. болезни Вильсона+
 - B. неалкогольном стеатогепатите
 - C. аутоиммунном гепатите

D. алкогольном стеатогепатите

240. У пациента 35 лет при плановом обследовании выявлены антитела к вирусу гепатита С. Для подтверждения диагноза вирусного гепатита С необходимо

- A. выявление РНК вируса гепатита С+
- B. проведение биопсии печени
- C. выполнение УЗИ печени
- D. определение уровня АЛТ

241. О печеночно-клеточной недостаточности свидетельствует повышение уровня

- A. международного нормализованного отношения+
- B. аланиновой трансаминазы
- C. гамма-глутамилтранспептидазы
- D. альбумина

242. О печеночно-клеточной недостаточности свидетельствует снижение уровня

- A. альбумина+
- B. международного нормализованного отношения
- C. общего билирубина
- D. гамма-глутамилтранспептидазы

243. Самая высокая частота появления резистентных штаммов вируса гепатита В отмечается на фоне длительного применения

- A. ламивудина+
- B. энтекавира
- C. тенофовира
- D. интерферона

244. Препаратом первой линии для лечения вирусного гепатита В является

- A. энтекавир+
- B. ламивудин
- C. рибавирин
- D. софосбувир

245. К препаратам, используемым для лечения вирусного гепатита С, относится

- A. софосбувир+
- B. энтекавир
- C. ламивудин
- D. тенофовир

246. Для инфицирования вирусом гепатита D необходимым условием является

- A. инфицирование вирусом гепатита В+
- B. инфицирование вирусом гепатита С
- C. декомпенсация цирроза печени
- D. употребление алкоголя

247. Основным скрининговым маркером вирусного гепатита В является

- A. HBsAg+
- B. анти-HBs
- C. HBeAg
- D. анти-HBe

248. Основным скрининговым маркером вирусного гепатита С является

- A. анти-HCV+
- B. РНК HCV

- C. анти-НВс_{or}
 - D. АЛТ и АСТ
249. Основным скрининговым маркером болезни Вильсона является
- A. церулоплазмин+
 - B. плазминоген
 - C. фибриноген
 - D. ферритин
250. О наличии поствакцинального иммунитета к вирусу гепатита В свидетельствует изолированное обнаружение
- A. анти-НВs+
 - B. анти-НВс_{or}IgM
 - C. анти-НВс_{or}IgG
 - D. анти-НВe
251. Лечение гепатита D подразумевает использование сочетания
- A. пегилированного интерферона с рибавирином+
 - B. пегилированного интерферона с софосбувиром
 - C. ламивудина с адеметионином
 - D. рибавирина с ламивудином
252. Принципиальным отличием гепатита от цирроза является
- A. сохранение дольковой структуры печени+
 - B. увеличение печени
 - C. боль в правом подреберье
 - D. повышение уровня печеночных трансаминаз
253. Цитолитический синдром проявляется
- A. повышением уровня аланиновой и аспарагиновой трансаминаз+
 - B. снижением уровня альбумина и протромбинового индекса
 - C. повышением уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы
 - D. повышением уровня непрямого билирубина, уробилина в моче
254. Холестатический синдром проявляется
- A. повышением уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы+
 - B. повышением уровня аланиновой и аспарагиновой трансаминаз
 - C. снижением уровня альбумина и протромбинового индекса
 - D. повышением уровня непрямого билирубина, уробилина в моче
255. Печеночно-клеточная недостаточность проявляется
- A. снижением уровня альбумина и протромбинового индекса, гипербилирубинемией+
 - B. повышением уровня аланиновой и аспарагиновой трансаминаз
 - C. повышением уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы
 - D. повышением уровня непрямого билирубина, уробилина в моче, стеркобилина в кале
256. Клинически холестаз проявляется
- A. кожным зудом+
 - B. скоплением жидкости в брюшной полости
 - C. гинекомастией
 - D. сонливостью
257. Клиническим проявлением холестатического синдрома является
- A. желтуха+
 - B. контрактура Дюпюитрена

- C. нарушение глубокой чувствительности
 - D. лихорадка
258. Наличие вируса гепатита С в организме подтверждается выявлением
- A. РНК вируса гепатита С+
 - B. суммарных антител к вирусу гепатита С
 - C. диффузных изменений печени по данным ультразвукового исследования
 - D. повышение уровня печеночных трансаминаз
259. Неинвазивным методом определения степени фиброза печени является
- A. магнитно-резонансная эластометрия+
 - B. магнитно-резонансная холангиопанкреатография
 - C. компьютерная томография печени с внутривенным контрастированием
 - D. ультразвуковое исследование печени
260. Маркером длительном употреблении алкоголя является
- A. углеводдефицитный трансферрин+
 - B. тропонин
 - C. лактоферрин
 - D. креатинин
261. Выраженность фиброза печени позволяет оценить
- A. ультразвуковая эластометрия+
 - B. магнитно-резонансная холангиопанкреатография
 - C. компьютерная томография с внутривенным контрастированием
 - D. эндоскопическое ультразвуковое исследование
262. В лечении неалкогольного стеатогепатита доказана эффективность
- A. снижения веса и регулярных физических нагрузок+
 - B. препаратов на основе расторопши
 - C. эссенциальных фосфолипидов
 - D. урсодезоксихолевой кислоты
263. Диагноз неалкогольного стеатогепатита может быть установлен на основании результатов
- A. биопсии печени+
 - B. ультразвуковой эластометрии печени
 - C. компьютерной томографии печени с внутривенным контрастированием
 - D. эндоскопического ультразвукового исследования печени
264. Патогенетическое лечение холестатического синдрома подразумевает назначение
- A. урсодезоксихолевой кислоты+
 - B. эссенциальных фосфолипидов
 - C. адеметионина
 - D. L-орнитина
265. В лечении алкогольной болезни печени доказана эффективность
- A. отказа от употребления алкоголя+
 - B. регулярных физических нагрузок и снижения веса
 - C. препаратов расторопши
 - D. препаратов артишока
266. При аутоиммунном гепатите обнаруживаются антитела к
- A. микросомам печени и почек+
 - B. глиадину

- C. кардиолипину
 - D. гистонам
267. Диагностическим критерием первичного билиарного холангита является выявление антител к
- A. митохондриям+
 - B. микросомам печени и почек
 - C. цитоплазме нейтрофилов
 - D. тканевой трансглутаминазе
268. При болезни Вильсона нарушен обмен
- A. меди+
 - B. цинка
 - C. железа
 - D. хрома
269. N-ацетилцистеин является специфическим антидотом при поражении печени
- A. парацетамолом+
 - B. ацетилсалициловой кислотой
 - C. ибупрофеном
 - D. диклофенаком
270. Чрескожная биопсия печени противопоказана при
- A. снижении уровня тромбоцитов менее 50 тыс/мкл+
 - B. десятикратном и более повышении уровня АЛТ или АСТ
 - C. повышении уровня фибриногена
 - D. аутоиммунном гепатите
271. Пятикратное повышение уровней аспарагиновой и аланиновой трансаминаз при нормальных остальных показателях являются проявлением
- A. цитолитического синдрома+
 - B. холестатического синдрома
 - C. печеночно-клеточной недостаточности
 - D. портальной гипертензии
272. Пятикратное повышение уровней щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы, двукратное повышение уровня общего билирубина при нормальных остальных показателях являются проявлением
- A. холестатического синдрома+
 - B. цитолитического синдрома
 - C. печеночно-клеточной недостаточности
 - D. портальной гипертензии
273. Снижению риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с хроническим гепатитом В способствует назначение
- A. противовирусной терапии+
 - B. препаратов расторопши
 - C. эссенциальных фосфолипидов
 - D. адеметионина
274. Противовирусным действием в отношении вируса гепатита В обладают
- A. аналоги нуклеотидов+
 - B. ингибиторы обратной транскриптазы
 - C. ингибиторы нейраминидазы
 - D. ингибиторы РНК-полимеразы

275. Наиболее эффективны в лечении гепатита С схемы на основе
А. препаратов прямого противовирусного действия+
В. интерферона в сочетании с рибавирином
С. препараты расторопши в сочетании с адеметионином
D. эссенциальных фосфолипидов
276. Уровень АСТ обычно преобладает над АЛТ при
А. алкогольной болезни печени+
В. неалкогольной жировой болезни печени
С. хроническом вирусном гепатите В
D. хроническом вирусном гепатите С
277. Уровень АСТ обычно преобладает над АЛТ при
А. болезни Вильсона+
В. неалкогольной жировой болезни печени
С. хроническом вирусном гепатите В
D. хроническом вирусном гепатите С
278. Уровень АЛТ обычно преобладает над АСТ при
А. вирусных гепатитах+
В. первичном билиарном холангите
С. алкогольной болезни печени
D. болезни Вильсона
279. При наследственном гемохроматозе нарушен обмен
А. железа+
В. меди
С. хрома
D. кадмия
280. Патогенетическое лечение аутоиммунного гепатита подразумевает назначение
А. глюкокортикостероидов+
В. эссенциальных фосфолипидов
С. урсодезоксихолевой кислоты
D. обетихолевой кислоты
281. Кожный зуд при заболеваниях печени относят к проявлениям
А. холестатического синдрома+
В. цитолитического синдрома
С. печеночно-клеточной недостаточности
D. портальной гипертензии
282. Преимущественным путем передачи вируса гепатита В является
А. трансмиссивный+
В. контактный
С. воздушный
D. алиментарный
283. С вирусным гепатитом С ассоциирован
А. криоглобулинемический васкулит+
В. гранулематоз с полиангиитом
С. неспецифический аортоартериит
D. гигантоклеточный артериит

284. При лечении первичного билиарного холангита препаратом выбора является
- A. урсодезоксихолевая кислота+
 - B. преднизолон
 - C. азатиоприн
 - D. адеметионин
285. Для лечения аутоиммунного гепатита применяют
- A. преднизолон+
 - B. L-орнитин
 - C. адеметионин
 - D. урсодезоксихолевую кислоту
286. Для лечения болезни Вильсона применяют
- A. D-пеницилламин+
 - B. преднизолон
 - C. урсодезоксихолевую кислоту
 - D. адеметионин
287. Азатиоприн используется для лечения
- A. аутоиммунного гепатита+
 - B. неалкогольной жировой болезни печени
 - C. болезни Вильсона
 - D. наследственного гемохроматоза
288. Урсодезоксихолевая кислота используется для лечения
- A. первичного билиарного холангита+
 - B. аутоиммунного гепатита
 - C. болезни Вильсона
 - D. наследственного гемохроматоза
289. Препараты цинка используются при
- A. болезни Вильсона+
 - B. неалкогольном стеатогепатите
 - C. аутоиммунном гепатите
 - D. алкогольном стеатогепатите
290. Для подтверждения диагноза вирусного гепатита С в случае выявления суммарных антител необходимо
- A. выявление РНК вируса гепатита С+
 - B. проведение биопсии печени
 - C. выполнение УЗИ печени
 - D. определение уровня АЛТ
291. При печеночно-клеточной недостаточности повышается уровень
- A. международного нормализованного отношения+
 - B. аланиновой трансаминазы
 - C. гамма-глутамилтранспептидазы
 - D. альбумина
292. При печеночно-клеточной недостаточности снижен уровень
- A. альбумина+
 - B. международного нормализованного отношения
 - C. общего билирубина
 - D. гамма-глутамилтранспептидазы

293. Чаще всего резистентные штаммы вируса гепатита В появляются на фоне длительного применения
- А. ламивудина+
 - В. энтекавира
 - С. тенофовира
 - Д. интерферона
294. Для лечения вирусного гепатита В используют
- А. энтекавир+
 - В. озельтамивир
 - С. ремантадин
 - Д. софосбувир
295. Для лечения вирусного гепатита С применяют
- А. софосбувир+
 - В. энтекавир
 - С. ламивудин
 - Д. тенофовир
296. Необходимым условием для развития вирусного гепатита D является
- А. инфекция вирусом гепатита В+
 - В. инфекция вирусом гепатита С
 - С. декомпенсация цирроза печени
 - Д. алкогольная болезнь печени
297. Для скрининга вирусного гепатита В используют выявление
- А. HBsAg+
 - В. анти-HBs
 - С. HBeAg
 - Д. анти-HBe
298. Для скрининга вирусного гепатита С используют выявление
- А. анти-HCV+
 - В. РНК HCV
 - С. анти-HBcor
 - Д. АЛТ и АСТ
299. При скрининге болезни Вильсона используют определение
- А. церулоплазмينا+
 - В. плазминогена
 - С. фибриногена
 - Д. ферритина
300. Критерием наличия поствакцинального иммунитета к вирусу гепатита В является изолированное выявление
- А. анти-HBs+
 - В. анти-HBcorIgM
 - С. анти-HBcorIgG
 - Д. анти-HBe

Вопрос 1

Ответ _____

Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

Задача №1.

Больной П., 24 лет, обратился с жалобами на кашель с отхождением мокроты желто-зеленого цвета, повышение температуры тела до 38,3 °С, тяжесть в правой половине грудной клетки, возникающую при кашле и глубоком вдохе, общую слабость, потливость, головную боль, снижение аппетита. Заболел остро 3 дня назад, после переохлаждения. При обращении в поликлинику по месту жительства врач назначил гентамицин по 80 мг в/м 2 раза в день, ацетилсалициловая кислота 0,5 г 2 раза в день. На фоне лечения существенной положительной динамики не отмечено.

Пациент строитель, работа связана с длительным пребыванием на улице. Не курил и не курит. Хронические заболевания органов дыхания отрицает.

При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые, умеренной влажности, отмечается гиперемия кожи лица. Температура тела – 38,0°С. Подкожно-жировой слой развит умеренно, отеков нет, периферические лимфатические узлы не увеличены. ЧД в покое – 25 в мин. При осмотре обращает на себя внимание отставание правой половины грудной клетки при дыхании. При перкуссии легких отмечается участок укорочения перкуторного звука справа ниже угла лопатки, в этой же области – усиление голосового дрожания. При аускультации справа ниже угла лопатки выслушивается зона крепитации. Тоны сердца приглушены, шумов нет. ЧСС – 100 уд/мин, АД – 100/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, доступный пальпации во всех отделах. Печень, селезенка не увеличены. Дизурических расстройств нет.

Результаты проведенного обследования:

Клинический анализ крови:

Наименование	Нормы	Результат
Гемоглобин	130,0 - 160,0	156,0
Гематокрит	35,0 - 47,0	37,2
Лейкоциты	4,00 - 9,00	14,4
Эритроциты	4,00 - 5,70	5,1
Тромбоциты	150,0 - 320,0	299,0
Лимфоциты	17,0 - 48,0	18,0
Моноциты	2,0 - 10,0	4,0
Нейтрофилы	48,00 - 78,00	71,5 (п/я 4,5)
Эозинофилы	0,0 - 6,0	1,5
Базофилы	0,0 - 1,0	0,5
СОЭ по Панченкову	2 - 20	32

Общий анализ мокроты: характер слизисто-гнойный, лейкоциты густо покрывают поле зрения; эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, БК – отсутствуют; определяются грам-положительные диплококки. Ан. мочи: прозрачность полная, сахар, белок не определяются, лейкоциты 2-4 в п/зр., эритроциты – единичные в препарате.

На рентгенограмме органов грудной клетки в двух проекциях определяется участок инфильтрации легочной ткани в нижней доле правого легкого.

Дайте ответы на вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.
6. Выделите основные факторы риска и патогенетические механизмы развития заболевания у данного больного.

Эталон решения.

На 1-м этапе диагностического поиска анализ жалоб пациента позволяет заподозрить острое воспалительное (лихорадка, а с учетом остроты развития, вероятнее всего инфекционное) заболевание дыхательных путей (кашель с отделением мокроты; болевые ощущения в правой половине грудной клетки при глубоком дыхании и кашле). У больного имеются факторы риска развития острого воспалительного заболевания дыхательных путей - частые переохлаждения, связанные с длительным нахождением на свежем воздухе. Провоцирующим фактором развития болезни является переохлаждение. На первом этапе диагностического поиска можно выделить синдром общей интоксикации: общую слабость, потливость, головную боль, снижение аппетита.

На 2-м этапе диагностического поиска данные физического исследования предполагают наличие у пациента синдрома воспалительной инфильтрации легочной ткани (отставание половины грудной клетки при дыхании, укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания, крепитация). Наличие лихорадки, крепитации, изменение дыхательных шумов при отсутствии анамнестических указаний на наличие других заболеваний с высокой долей вероятности позволяет заподозрить диагноз внебольничной пневмонии (специфичность данного симптомокомплекса составляет 92-97%). Учитывая высоту лихорадки ($>38^{\circ}\text{C}$), тахипное (25 в мин), тахикардию (100 уд/мин), тенденцию к гипотонии (АД 100/70 мм рт.ст.) течение пневмонии следует оценивать как среднетяжелое.

На 3-м этапе диагностического поиска результаты лабораторных исследований также свидетельствуют в пользу наличия острого воспаления (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ) с локализацией в дыхательных путях (мокрота с большим содержанием лейкоцитов и бактерий). Обнаружение в мокроте грам-положительных диплококков в сочетании с клиническими признаками (острое начало, высокая лихорадка, боли в грудной клетке) позволяет предположить стрептококковую (пневмококковую) этиологию заболевания. Диагноз пневмонии подтверждает рентгенологическое исследование органов грудной клетки (наличие инфильтрации легочной ткани). В плане дополнительного обследования больному необходимо проведение микробиологического исследования мокроты с определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

Клинический диагноз: Внебольничная пневмококковая (?) пневмония с локализацией в нижней доле правого лёгкого среднетяжелого течения.

С учетом предполагаемой этиологии больному целесообразно назначить амоксицилина/клавуланат (в качестве альтернативного лечения можно использовать макролиды или респираторные фторхинолоны), муколитические средства (амброксол, ацетилцистеин), при необходимости - противовоспалительные средства (парацетамол) для уменьшения выраженности лихорадки. Эффективность лечения следует оценивать через 48-72 ч, продолжительность антимикробной терапии - 3 суток с момента нормализации температуры тела. Необходимо использовать нелекарственные меры: щадящий режим, адекватный прием жидкости (не менее 1 литра чистой воды в день), полноценное питание, гигиенические мероприятия, дыхательная гимнастика для улучшения дренажной функции (после нормализации температуры тела).

Пациент относится к группе лиц с высоким риском развития инвазивной пневмококковой инфекции (реконвалесцент пневмонии). Учитывая то, что больной не имеет иммунокомпрометирующих состояний, показана однократная вакцинация 23-валентной пневмококковой полисахаридной вакциной. Вакцинацию можно проводить через недели после выздоровления.

Задача № 2

Больная М., 38 лет, поступила в клинику с жалобами на приступообразный кашель с трудноотделяемой вязкой слизистой мокротой (единичные плевки), приступы удушья с затрудненным выдохом, возникающие как в дневное, так и в ночное время ежедневно, одышку при незначительной физической нагрузке, заложенность носа.

Анамнез жизни: пациентка работает вязальщицей на текстильном предприятии, имеет постоянный контакт с шерстью. С детства 2-3 раза в год болела острыми респираторными вирусными заболеваниями. Два года назад перенесла пневмонию, лечилась амбулаторно с положительным эффектом. В анамнезе отмечены аллергические реакции на прием ампициллина – заложенность носа, слезотечение.

Из анамнеза заболевания известно, что несколько лет назад перенесла острый гнойный правосторонний гайморит. Год назад после перенесенного острой респираторной вирусной инфекции у больной длительно сохранялся приступообразный кашель. Состояние ухудшилось весной, в апреле впервые развился приступ удушья, купированный ингаляцией сальбутамола. В последующем больная самостоятельно использовала сальбутамол при приступах удушья, принимала антигистаминные препараты, с положительным эффектом. В течение последней недели после простудного заболевания отметила резкое увеличение частоты приступов удушья в дневное время, появились ночные приступы. Была госпитализирована.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Отеков нет. На коже кистей – экзематозные бляшки. Носовое дыхание резко затруднено. Перкуторно над легкими коробочный звук, при аускультации выслушивается большое количество сухих свистящих и жужжащих хрипов над всей поверхностью легких. ЧД 22 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 96 уд/мин. АД 110/70 мм рт.ст.

Результаты проведенного обследования:

Клинический анализ крови:

Наименование	Нормы	Результат
Гемоглобин	130,0 - 160,0	120,0

Лейкоциты	4,00 - 9,00	8,0
Эритроциты	4,00 - 5,70	4,5
Тромбоциты	150,0 - 320,0	188,0
Лимфоциты	17,0 - 48,0	21,0
Моноциты	2,0 - 10,0	3,0
Нейтрофилы	48,00 - 78,00	63,0 (п/я 1,5%)
Эозинофилы	0,0 - 6,0	12,0
Базофилы	0,0 - 1,0	0,5
СОЭ по Панченкову	2 - 20	10

Общий анализ мокроты: консистенция вязкая, характер слизистый, лейкоциты 10-15 в п/зр; эозинофилы 20-40-60 в п/зр; эритроцитов нет; спирали Куршмана – 1-3 в препарате, кристаллы Шарко-Лейдена – 5-7 в препарате; атипичные клетки, эластичные волокна, БК не найдены.

показатель	исходно	проба с сальбутамолом	ФВД:
ЖЕЛ	84%	86%	
ОФВ ₁	55%	84%	-
МОС ₂₅	66%	68%	
МОС ₅₀	42%	59%	-
МОС ₇₅	38%	58%	

Рентгенограмма органов грудной клетки: очаговые и инфильтративные изменения не обнаружены, определяется уплощение купола диафрагмы, повышение воздушности легочной ткани, утолщение стенок бронхов.

Дайте ответы на вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.
6. Выделите основные факторы риска и патогенетические механизмы развития заболевания у данного больного.

Эталон решения задачи № 2

На I этапе диагностического поиска анализируя жалобы больной на приступообразный кашель с трудноотделяемой мокротой и приступы удушья, можно выделить основной клинический синдром – бронхообструктивный. У больной имеются также факторы риска развития бронхиальной астмы - постоянный контакт с веществами антигенной природы по роду профессиональной деятельности, частые острые респираторные заболевания, наличие

аллергических реакций на антибиотики. Из анамнеза заболевания известно, что больная в течение последних нескольких лет перенесла пневмонию и острый гнойный гайморит, а впервые приступообразный кашель развился у больной после перенесенного ОРЗ, что определяет значимость инфекционного фактора в качестве триггера в развитии патологического процесса в дыхательных путях. Вместе с тем, яркие признаки бронхообструктивного синдрома развиваются у пациентки весной, в период цветения. Значимым является положительный эффект от проводимой терапии бронхолитиками и антигистаминными препаратами. Однако базисной противовоспалительной терапии не проводилось, что, вероятнее всего, и определило прогрессирование болезни. Таким образом, на основании результатов I этапа диагностического поиска выделенные клинические синдромы, а также факторы риска развития болезни, делают наиболее вероятным диагноз бронхиальной астмы. Указание на роль аллергии и инфекции в генезе заболевания позволяет предположить инфекционно-аллергический генез болезни. Ежедневные дневные и ночные симптомы болезни указывают на тяжелое течение бронхиальной астмы и фазу обострения болезни. Однако поставить достоверный диагноз возможно только после проведения 3 этапов диагностического поиска и исключив другие заболевания, которые могут сопровождаться бронхообструктивным синдромом.

На II этапе диагностического поиска при физическом исследовании больной выявлены внелегочные проявления аллергии – экзематозные бляшки, затрудненное носовое дыхание. Подтверждается также наличие бронхообструктивного синдрома – при аускультации выслушиваются сухие свистящие хрипы в большом количестве. Тахипное и тахикардия могут быть признаками выраженной бронхиальной обструкции с развитием вентиляционных нарушений. Перкуторный коробочный звук над областью легких свидетельствует в пользу синдрома повышенной воздушности легочной ткани как проявления выраженной гиперинфляции на фоне тяжелой бронхообструкции. Таким образом, II этап диагностического поиска подтвердил предположения, высказанные после I этапа и не обнаружил клинических признаков других заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом. Предварительный диагноз: Бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая, тяжелого течения в фазе обострения. ДН I-II ст. Экзема.

На III этапе диагностического поиска при оценке результатов лабораторно-инструментального обследования больного выявлена эозинофилия крови (признак общей аллергической реакции), эозинофилы в мокроте, кристаллы Шарко-Лейдена (подтверждение местной аллергической реакции). Обнаружение в мокроте спиралей Куршмана свидетельствует о бронхообструкции. По результатам исследования ФВД выявлена генерализованная бронхиальная обструкция, обратимая после ингаляции бронхолитика (постбронходилатационный тест положительный, прирост ОФВ₁ более 12%), соответствующая тяжелому течению БА (ОФВ₁ < 60%). Результаты рентгенологического исследования подтверждают выраженную гиперинфляцию легких: повышение воздушности, уплощение купола диафрагмы; указывают на диффузный воспалительный процесс в бронхах – утолщение стенок бронхов. В плане дополнительного обследования больной показана консультация ЛОР-врача с проведением рентгенологического исследования околоносовых пазух и консультация дерматолога.

Таким образом, на основании результатов проведенного диагностического поиска можно поставить следующий диагноз: Бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая, тяжелого течения в фазе обострения. ДН I-II ст. Экзема.

Лечение: Учитывая тяжесть течения и обострение заболевания, больной целесообразно назначить небулайзерную терапию: β_2 -агонисты короткого действия (беротек 1 мг 4 раза в сутки) и через 30 минут 2 раза в день утром и вечером дышать ингаляционными глюкокортикостероидами через небулайзер – пульмикорт по 2 мг (4 мг/сутки). Необходимо также назначение муко-секретолитиков (амброксол через небулайзер). Учитывая выраженный общий аллергический ответ, возможно также назначение антигистаминных

препаратов (дезлоратадин). Необходимо начать лечение аллергического ринита интраназальными глюкокортикостероидами (предпочтительно будесонидом – тафен назаль).

После купирования обострения заболевания, больной необходимо длительное лечение ингаляционными глюкокортикостероидами (1000 мкг/сутки) в сочетании с пролонгированными β_2 -агонистами: формотерол (оксис) 4,5 мкг по 1 вдоху 2 раза в день. Лечение следует проводить под контролем измерения пиковой скорости выдоха (ПСВ) по результатам пикфлоуметрии. Больной необходимо постоянно заниматься дыхательной гимнастикой, избегать контакта с аллергенами. После достижения стабильного течения БА больной показано проведение аллергологического обследования для выяснения причинно-значимых аллергенов и решения вопроса об АСИТ (аллерген-специфическая иммунотерапия).

Задача №3

Пациент К., 37 лет, обратился на амбулаторный прием.

Жалобы: на кашель с небольшим количеством вязкой, желтоватой, трудноотделяемой мокроты, субфебрильную температуру, общую слабость.

Пациент курит с 30-летнего возраста по полпачки сигарет в день. По профессии инженер монтажной службы, работа связана с частыми переохлаждениями.

Из анамнеза известно, что кашель беспокоит в течение последних 5 лет, усиливается преимущественно после частых ОРВИ, назначались антибактериальные препараты с положительным эффектом. Ухудшение состояния в течение последних 3 дней, когда вновь усилился кашель с отхождением небольшого количества желтоватой мокроты, температура тела повысилась до субфебрильных цифр.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Температура тела 37,4⁰С. Кожные покровы и видимые слизистые без особенностей. Периферических отеков нет. Над легкими при перкуссии – ясный легочный звук, при аускультации - жесткое дыхание, рассеянные сухие, жужжащие хрипы, при форсированном выдохе единичные свистящие хрипы. ЧДД - 22 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Пульс - 80 в мин. АД - 130 и 80 мм рт.ст.

Результаты проведенного обследования:

Клинический анализ крови:

Наименование	Нормы	Результат
Гемоглобин	130,0 - 160,0	145,0
Гематокрит	35,0 - 47,0	39,1
Лейкоциты	4,00 - 9,00	10,0
Эритроциты	4,00 - 5,70	4,4
Тромбоциты	150,0 - 320,0	311,0
Лимфоциты	17,0 - 48,0	27,0
Моноциты	2,0 - 10,0	8,0
Нейтрофилы	48,00 - 78,00	57,3 (п/я 4,7%)
Эозинофилы	0,0 - 6,0	2,4
Базофилы	0,0 - 1,0	0,6

СОЭ по Панченкову	2 - 20	23
-------------------	--------	----

В общем анализе мокроты: характер слизисто-гнойный, лейкоциты – 60-80 в п/зр, макрофаги – много, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена и эозинофилы – не найдены, присутствуют кокки, микобактерии и атипичные клетки не обнаружены.

ФВД:

показатель	исходно	проба с фенотеролом
ЖЕЛ	87%	90%
ОФВ ₁	76%	80%
МОС ₂₅	83%	85%
МОС ₅₀	78%	80%
МОС ₇₅	50%	76%
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	71%	74%

Рентгенография органов грудной клетки: свежих очаговых и изменений нет, стенки бронхов уплотнены, корни расширены, легочный рисунок усилен.

Дайте ответы на следующие вопросы:

1. Рассчитайте индекс курящего человека
2. Проведите диагностический поиск.
3. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
4. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
5. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
6. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи:

На 1-м этапе диагностического поиска у молодого мужчины в качестве ведущих жалоб следует выделить жалобы на кашель, что может свидетельствовать о заболевании легких (хронический бронхит, бронхиальная астма). Также кашель может быть проявлением сердечной недостаточности, развившейся на фоне возможных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Однако отсутствие указаний на поражение органов кровообращения в анамнезе, длительный стаж курения (7 лет по полпачки сигарет в сутки, ИКЧ 3,5 пачка/лет), частые обострения заболевания после перенесенных ОРВИ делают наиболее вероятным

предположение о наличии у пациента заболеваний органов дыхательной системы. Субфебрильная лихорадка может говорить в пользу обострения заболевания. В связи с отсутствием приступов удушья в анамнезе, данных о пищевой и лекарственной аллергии диагноз бронхиальной астмы представляется сомнительным, однако для его полного исключения необходимо дальнейшее проведение диагностического поиска.

На 2-м этапе диагностического поиска обращают на себя внимание данные аускультации легких. Характеристика выслушиваемых хрипов и аускультативная картина соответствует проявлениям бронхитического и бронхообструктивного синдромов в рамках хронического бронхита. Диагноз бронхиальной астмы можно окончательно исключить только на 3-м этапе диагностического поиска. Также не подтверждается предположение о сердечно-сосудистом генезе жалоб: у пациента при аускультации сердца изменений не выявлено, также отсутствуют такие признаки недостаточности кровообращения, как периферические отеки и тахикардия.

На 3 этапе диагностического поиска окончательно подтвердился диагноз хронического бронхита. У пациента имеется обострение заболевания, о чем свидетельствуют не только данные первых двух этапов диагностического поиска, но и такие неспецифические признаки воспаления, как общие - лейкоцитоз и повышение СОЭ, так и местные - увеличенное количество лейкоцитов в общем анализе мокроты. Наличие бронхообструктивного синдрома подтверждено данными функции внешнего дыхания (снижение ОФВ₁ и МОС₇₅ – снижение воздушной проходимости по дистальным отделам бронхов). Отрицательная реакция на ингаляцию фенотерола (отсутствие прироста ОФВ₁ более 12%) позволяет окончательно отвергнуть диагноз бронхиальной астмы и говорит о наличии у пациента хронического бронхита с бронхообструктивным синдромом.

Клинический диагноз: Хронический слизисто-гнойный бронхит с бронхообструктивным синдромом в фазе обострения.

В план обследования следует включить бактериологический анализа (посев) мокроты.

Лечение начать с учетом результатов исследования мокроты по Грамму (обнаружение кокков, вероятнее всего, пневмококка). В качестве первой линии антибактериальной терапии требуется назначение амоксицилина. С учетом молодого возраста, отсутствия сопутствующих заболеваний, а также отсутствия указаний на прием антибактериальных препаратов в предшествующие 3 месяца, возможно использование амоксицилина без добавления клавулановой кислоты. Эффективность антибактериальной терапии оценивается через 3 суток от начала лечения по динамике клинической картины, что проявляется снижением температуры тела, уменьшением выраженности респираторных симптомов. При отсутствии положительной динамики следует провести коррекцию антибактериальной терапии, принимая во внимание результаты посева мокроты и антибиотикограммы. В программу лечения также включить мукорегуляторы, отхаркивающие средства и бронхолитики (ингаляционные м-холинолитики короткого действия – ипратропиум, либо в комбинации с бета-агонистом короткого действия - фенотеролом), в сочетании с дыхательной гимнастикой и массажем грудной клетки. В целях профилактики частых ОРВИ пациенту необходимо рекомендовать отказ от курения, избегать переохлаждений и контактов с больными ОРВИ, соблюдение мер личной гигиены во время подъема заболеваемостью ОРВИ, а также немедикаментозные мероприятия для укрепления иммунитета (нормализация режима дня и отдыха, сбалансированное питание, достаточная продолжительность сна). Большую роль будут играть занятия дыхательной гимнастикой, общеукрепляющие физические упражнения.

Задача № 4

Пациент З., 58 лет, поступил в клинику с жалобами на повышение температуры тела до 38,2 °С, кашель с отделением большого количества зелено-жёлтой мокроты, одышку при

незначительной физической нагрузке (подъём по лестнице на несколько ступеней), общую слабость.

Из анамнеза известно, что пациент курит с 12 лет по 30 сигарет в сутки, отмечает кашель с отделением небольшого количества слизисто-гноной мокроты в течение 25 лет. Последние 10 лет беспокоит одышка при физической нагрузке и частые простудные заболевания (ОРВИ, ОРЗ), проявляющиеся усилением кашля, увеличением количества и гнойности мокроты, повышением температуры тела. По этому поводу не раз был госпитализирован в стационар, на фоне проводимого лечения состояние улучшалось. За прошедший год находился на стационарном лечении 2 раза. Настоящее ухудшение состояния в течение 4 дней, когда повысилась температура до 38,5 °С, усилился кашель, увеличилось количество мокроты, она приобрела зелёный оттенок, выросла одышка. Самостоятельно начал приём амоксициллина, амброксола, НПВС без значимого стойкого эффекта. Этой ночью отметил существенное нарастание одышки, по поводу чего вызвал бригаду скорой медицинской помощи, был госпитализирован.

Объективно: состояние средней степени тяжести, температура тела 38,0 °С. Кожные покровы цианотичны. Грудная клетка бочкообразная, в акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Над лёгкими при перкуссии – коробочный звук. При аускультации – дыхание жёсткое, выслушиваются рассеянные сухие свистящие и жужжащие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. ЧДД = 28 в мин. Пульс 104 в мин. АД = 110 и 70 мм рт.ст.

Результаты проведенного обследования:

Клинический анализ крови:

Наименование	Нормы	Результат
Гемоглобин	130,0 - 160,0	164,0
Гематокрит	35,0 - 47,0	38,5
Лейкоциты	4,00 - 9,00	11,0
Эритроциты	4,00 - 5,70	5,6
Тромбоциты	150,0 - 320,0	317,0
Лимфоциты	17,0 - 48,0	22,0
Моноциты	2,0 - 10,0	5,0
Нейтрофилы	48,00 - 78,00	64,0 (п/я 8)
Эозинофилы	0,0 - 6,0	1
Базофилы	0,0 - 1,0	0
СОЭ по Панченкову	2 - 20	30

Общий анализ мокроты: лейкоциты - 60-80 в поле зрения, местами сплошь покрывают всё поле зрения, макрофаги - много, спирали Куршмана – 3 в препарате, кристаллы Шарко-Лейдена - не найдены, эозинофилы – не найдены. БК и атипичные клетки не обнаружены.

ФВД:

показатель	исходно	проба с ипратропиумом
ЖЕЛ	33%	13%
ОФВ ₁	19%	23%
МОС ₂₅	13%	25%
МОС ₅₀	12%	15%
МОС ₇₅	13%	16%
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	38%	38%

Рентгенография органов грудной клетки: свежих очаговых и инфильтративных изменений нет, легочные поля повышенной прозрачности, стенки бронхов уплотнены, утолщены, корни уплотнены.

Дайте ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 4.

На 1-м этапе диагностического поиска можно выделить основные клинические синдромы: бронхитический (кашель с отделением большого количества зелено-жёлтой мокроты), бронхообструктивный (одышка при незначительной физической нагрузке) и общевоспалительный синдромы (повышение температуры тела до 38,2 °С, общая слабость).

Принимая во внимание хроническое течение заболевания, среди возможных причин бронхитического и бронхообструктивного синдромов, в первую очередь, следует обсуждать такие заболевания дыхательной системы как хронический бронхит, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), бронхиальная астма, осложнившиеся развитием эмфиземы легких. С учетом выраженности общевоспалительного синдрома необходимо исключить развитие внебольничной пневмонии. Возможность развития одышки как проявления синдрома сердечной недостаточности маловероятна, так как у пациента в анамнезе отсутствуют указания на заболевания, которые могут привести к её возникновению.

Предрасполагающими факторами к развитию хронического респираторного заболевания служат частые простудные заболевания сами по себе наряду с длительным табакокурением (индекс курящего человека (ИКЧ) = 69 пачка/лет), что говорит в пользу хронического бронхита и ХОБЛ. Отсутствие указаний на профессиональные факторы риска при наличии ИКЧ свыше 10 пачка/лет не снижает вероятности развития у пациента ХОБЛ, однако отсутствие в анамнезе приступов удушья и аллергических реакций делает диагноз бронхиальной астмы менее вероятным.

Указание в анамнезе на частые госпитализации (более 2 за прошедший год) является фактором более тяжелого и прогностически менее благоприятного течения хронического обструктивного бронхита или ХОБЛ.

На 2-м этапе диагностического поиска при осмотре больного подтверждается наличие бронхообструктивного синдрома – жёсткое дыхание, выслушиваются рассеянные сухие свистящие и жужжащие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. Обнаружение бочкообразной грудной клетки при осмотре и коробочного перкуторного звука указывает на

возможное развитие эмфиземы легких как проявления ХОБЛ либо как осложнения хронического бронхита и бронхиальной астмы. Такие клинические проявления как цианоз кожных покровов, тахипноэ (ЧДД до 28 в мин), участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания указывают на присоединение дыхательной недостаточности. Имеющаяся изолированная тахикардия не является признаком сердечной недостаточности, а может служить проявлением интоксикационного синдрома в рамках гипертермии. Отсутствие при осмотре проявлений синдрома уплотнения легочной ткани делает предположение о пневмонии маловероятным, необходимо ее исключение после проведения рентгенографии органов грудной клетки.

Таким образом, после 2-го этапа диагностического поиска предварительный диагноз будет звучать как: Хронический бронхит, гнойный, обострение? Эмфизема легких. Хроническая обструктивная болезнь легких тяжелого течения, обострение? Внебольничная пневмония?

На 3-м этапе диагностического поиска по данным лабораторных анализов подтвержден общевоспалительный синдром (лейкоцитоз периферической крови со сдвигом формулы крови влево, повышение СОЭ), а также гнойный характер местного воспаления в бронхах (лейкоциты в мокроте местами покрывают всё поле зрения) с элементами бронхообструкции (обнаружены спирали Куршмана), что может быть характерно как для обострения хронического обструктивного бронхита, ХОБЛ, так и для пневмонии.

Отсутствие свежих очаговых и инфильтративных изменений по данным рентгенографии органов грудной клетки опровергает диагноз пневмонии, а уплотнение стенок бронхов с повышением прозрачности легочных полей свидетельствует в пользу хронического воспалительного заболевания дыхательных путей с развитием эмфиземы легких.

По данным ФВД имеются смешанные вентиляционные нарушения с преобладанием резко выраженных (крайне тяжелых, 4 степени нарушения бронхиальной проходимость, т.к. постбронходилатационное значение $ОФВ_1 < 30\%$) обструктивных изменений генерализованного типа, необратимых после ингаляции атровента. Соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ менее 70% в постбронходилатационной пробе полностью подтверждает наличие ХОБЛ.

Отсутствие отягощенного наследственного и аллергоанамнеза, указаний в анамнезе на приступы удушья или надсадный сухой кашель, эозинофилии крови и мокроты, обратимых обструктивных вентиляционных нарушений по данным ФВД отвергают диагноз бронхиальной астмы.

Требуется оценить выраженность одышки по шкале mMRC и оценить влияние ХОБЛ по опроснику САТ. Для уточнения выраженности дыхательной недостаточности пациенту требуется проведение неинвазивного определения насыщения крови кислородом методом пульсоксиметрии или исследования газов артериальной крови. Для уточнения степени выраженности эмфиземы легких – проведение компьютерной томографии органов грудной клетки.

Клинический диагноз: Хроническая обструктивная болезнь лёгких, с выраженными симптомами, 4 степени нарушения бронхиальной проходимости, с частыми обострениями в фазе обострения. Дыхательная недостаточность.

В плане лечения пациенту показана небулайзерная терапия бронходилататорами («Беродуал» 20 капель 4 раза в день) в сочетании с муколитическими средствами («Лазолван» 3 мл 3 раза в день или «Флуимуцил» 3 мл 3 раза в день).

Пациент пожилого возраста, ХОБЛ крайне тяжёлого течения, $ОФВ_1 < 30\%$, в анамнезе частые обострения, в связи с чем высок риск инфекции *Pseudomonas aeruginosa*. В связи с неэффективностью амбулаторно начатой антибактериальной терапией необходима ее смена

и назначение препаратов с антисинегнойной активностью («Ципрофлоксацин» 500 мг 2 раза в день). При подтверждении низкой сатурации крови кислородом ($SpO_2 < 90\%$) потребуется назначение длительной низкопоточной оксигенотерапии (более 12-15 часов в сутки).

После стихания остроты воспалительного процесса пациента целесообразно перевести на комбинацию ингаляционных длительно действующих бронхолитиков. Согласно классификации пациент относится к категории D (выраженные симптомы, частые обострения), поэтому целесообразно назначение комбинированного препарата, содержащего бета-адреномиметик и М-холинолитик длительного действия («Спиолто» 2,5/2,5 мкг по 2 вдоха 1 раз в день или «Ультибро» 50/110 мкг по 1 вдоху 1 раз в день). У пациента нет сопутствующего диагноза бронхиальной астмы, нет эозинофилии крови и мокроты, потому назначение ингаляционных глюкокортикостероидов будет нецелесообразным. В дальнейшем при постоянном использовании длительно действующих бронходилататоров для уменьшения частоты среднетяжелых и тяжелых обострений (с учетом $ОФВ_1 < 50\%$) возможно назначение ингибитора фосфодиэстеразы 4 типа Рофлумиласта («Даксас» 0,5 мг 1 раз в день внутрь).

Среди немедикаментозных рекомендаций пациент нуждается в обязательном отказе от курения, выполнении ежедневных дозированных аэробных физических нагрузок (ежедневные прогулки около 30 минут, тренировки с помощью скандинавской ходьбы, тренировки верхней группы мышц), занятиях дыхательной гимнастикой (в том числе с использованием тренажеров дыхания) и избегании контактов с больными острыми респираторными вирусными инфекциями. Также пациенту показана вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции.

Задача № 5

Больная А., 56 лет, обратилась на амбулаторный прием в связи с повышением АД до 200/120 мм рт. ст. по данным домашнего самоконтроля. Из анамнеза известно, что матери пациентки 77 лет, страдает гипертонической болезнью, дважды перенесла острое нарушение мозгового кровообращения. Отец умер в возрасте 54 лет от обширного инфаркта миокарда. Образование высшее, работает менеджером высшего звена в крупной компании. Гинекологические заболевания отрицает, менопауза в 51 год. Курит до 1 пачки сигарет в день в течение 20 лет, ежедневно употребляет 1-2 стакана красного вина.

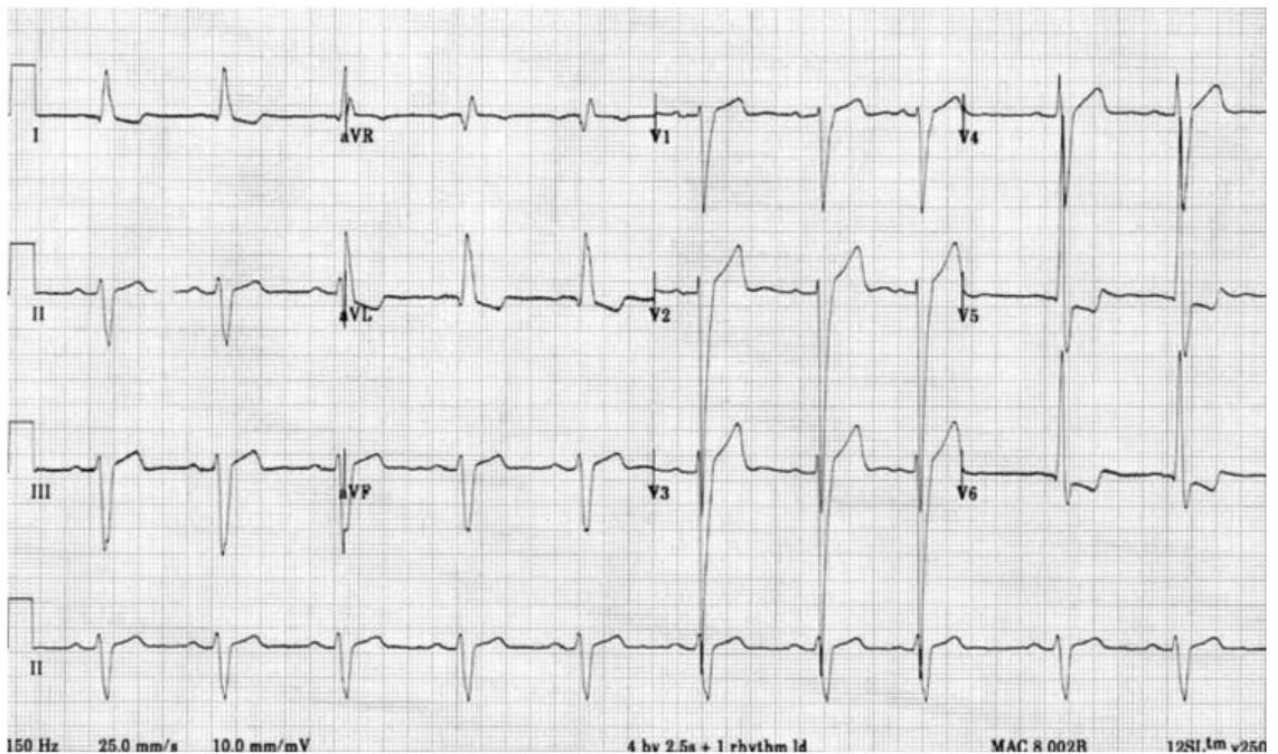
С 50 лет при случайных измерениях отмечала повышение АД до 160-170/90-95 мм рт. ст. Не обследовалась, по совету знакомых нерегулярно принимала каптоприл, моксонидин. В течение последних 2-3 месяцев в связи со значительным эмоциональным перенапряжением отмечает более высокие значения АД, что послужило поводом для обращения к врачу.

При осмотре состояние удовлетворительное. Рост 163 см, масса тела 82 кг. Кожные покровы обычного цвета, умеренной влажности. Отеков нет. Частота дыхания 14 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно границы сердца расширены влево. Тоны сердца ясные, шумов нет. АД 190/110 мм рт. ст., ЧСС – 60 уд/мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания отрицательных с обеих сторон.

В общем анализе крови: гемоглобин 120,3 г/л, СОЭ 12 мм/ч, лейкоциты 5,5 тыс./л, формула не изменена. В биохимическом анализе крови: общий белок 6,9 г/дл, альбумин 4,2 г/дл, креатинин 1,2 мг/дл, глюкоза 5,9 ммоль/л, мочевая кислота 380 мкмоль/л, калий-5,1 ммоль/л, триглицериды 1,7 ммоль/л, общий холестерин 6,4 ммоль/л.

В общем анализе мочи: рН 5,0, удельный вес 1014, белок, сахар, ацетон – нет. Лейкоциты 1-3 в п/зр., эритроциты 0-0-1 в п/зр., цилиндры – нет. Слизь, бактерии – немного.

ЭКГ:



Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи №1

На первом этапе диагностического поиска обращает внимания характерная особенность: высокие значения АГ не сопровождаются субъективными жалобами, пациентка обратилась в связи с самостоятельным выявлением артериальной гипертензии по данным самоконтроля. Важную информацию дает анамнез жизни. Мать пациентки страдает гипертонической болезнью и перенесла повторный инсульт, отец страдал ишемической болезнью сердца, перенес фатальный инфаркт миокарда в молодом возрасте. Таким образом, у пациентки имеет место наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям. Необходимо обратить внимание на наличие профессиональной вредности (работа в руководящем звене крупной компании, сопряженная с хроническим нервным перенапряжением), а также привычных интоксикаций (длительный стаж курения, избыточное потребление алкогольных напитков). Из анамнеза жизни мы также узнаем, что пациентка находится в постменопаузе, т.е. периоде, уязвимом для сердечно-сосудистой системы женщины. Важно заметить, что дестабилизация АГ, отмеченная в последние 2-3

месяца, связана с эмоциональным перенапряжением, важным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний.

На втором этапе диагностического поиска мы выявляем повышение уровня АД до 190/110 мм рт. ст., что позволяет диагностировать синдром артериальной гипертонии (АГ 3 степени повышения АД). При перкуссии определяется расширение границ сердца влево, что может быть обусловлено гипертрофией с последующей дилатацией его левых отделов. Однако признаков сердечной недостаточности, частого осложнения артериальной гипертонии, не выявляется (отсутствие одышки, влажных хрипов в легких, отеков). Необходимо также обратить внимание на наличие у пациентки избыточной массы тела (индекс массы тела 30,9 кг/м²), фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Предварительный диагноз можно сформулировать следующим образом: Артериальная гипертония 3 степени повышения АД. Для уточнения диагноза (определения стадии, степени риска) необходимо выполнить следующие дополнительные методы обследования:

- Клинический анализ крови, биохимический анализ крови (креатинин, липидный спектр, глюкоза), общий анализ мочи, определение альбуминурии
- ЭКГ, эхокардиография
- Ультразвуковое исследование периферических (брахиоцефальных) сосудов для выявления субклинического атеросклероза
- Осмотр глазного дна (возможно)
- УЗИ почек

На третьем этапе диагностического поиска мы получаем информацию о состоянии органов-мишеней артериальной гипертонии и дополнительных факторах риска сердечно-сосудистых осложнений. На ЭКГ выявлены признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (отклонение ЭОС влево, высокие зубцы R в левых грудных и глубокие зубцы S в правых грудных отведениях), что позволяет установить стадию заболевания. В биохимическом анализе крови обращает внимание повышение уровня креатинина, при этом расчетная скорость клубочковой фильтрации (по СКД-ЕРІ) составляет 50,5 мл/мин/1,73 м², то есть можно говорить о развитии гипертонической нефропатии. В анализе крови также выявлена гиперхолестеринемия - один из сердечно-сосудистых факторов риска.

Клинический диагноз: Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени повышения АД, очень высокого риска. Ожирение I степени. Гиперлипидемия. Хроническая болезнь почек 3а.

В план дообследования целесообразно включить эхокардиографическое исследование, определение альбуминурии, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, консультацию окулистом.

Лечение включает немедикаментозные мероприятия и медикаментозную терапию. Целесообразна модификация образа жизни: по возможности избегать стрессовых ситуаций, отказ или ограничение курения, ограничение потребления алкогольных напитков. Необходимо рекомендовать малосолевою диету, ограничить потребление жиров и легко усваиваемых углеводов, увеличить потребление овощей и фруктов. Поскольку пациентка входит в группу очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, медикаментозное лечение должно быть начато немедленно. Стартовая терапия включает в себя комбинацию двух антигипертензивных препаратов (ингибитор АПФ или блокатор ангиотензиновых рецепторов в сочетании с тиазидным диуретиком или антагонистом кальция). Принимая во внимание наличие гиперлипидемии у пациентки высокого риска следует назначить статины.

Задача № 6

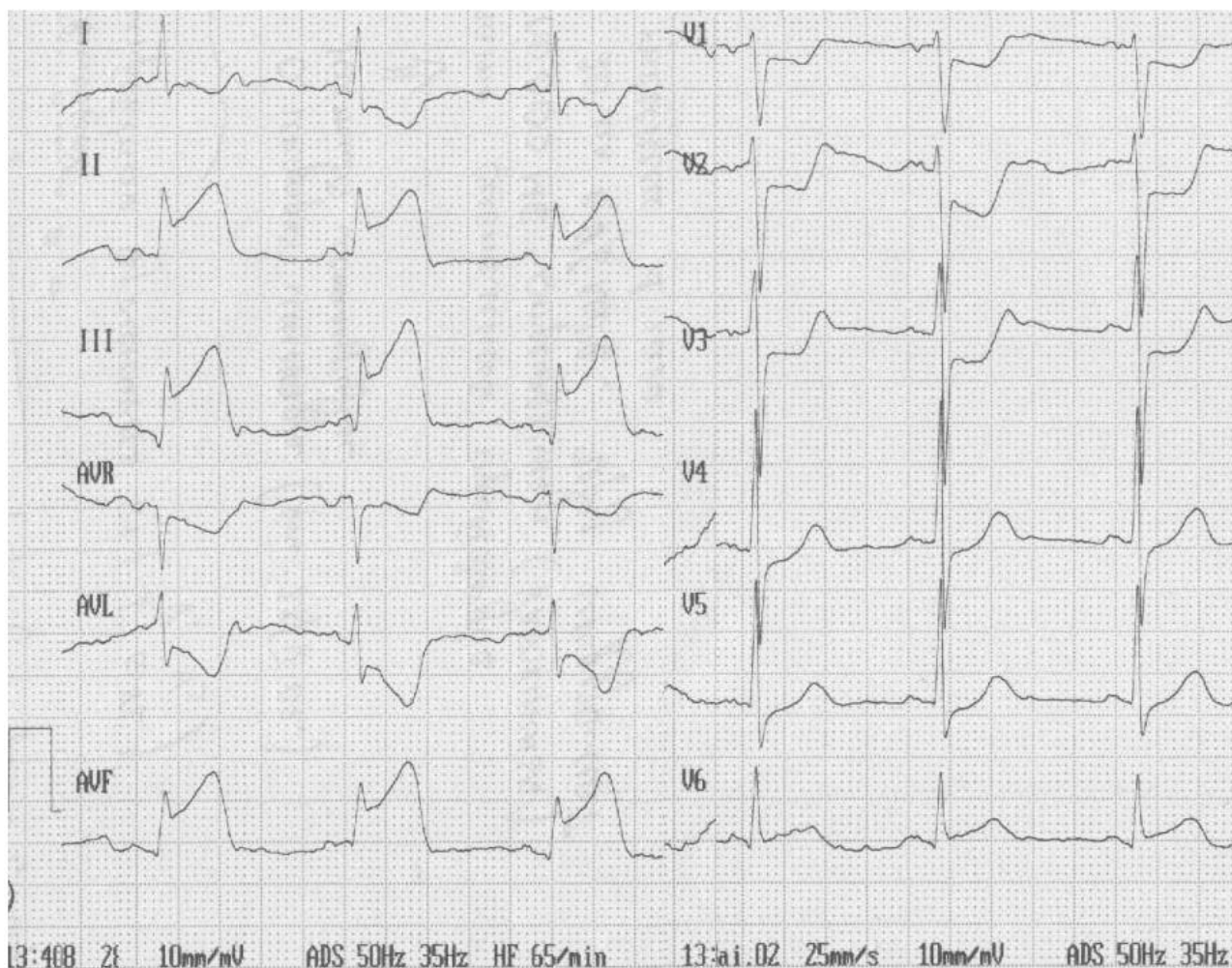
Больной П., 56 лет, госпитализирован в клинику в связи затяжным приступом загрудинной боли. В 6 часов утра у пациента впервые в жизни развился приступ интенсивной боли за грудиной, без иррадиации, сопровождавшийся выраженной слабостью, тошнотой, головокружением и чувством страха. Самостоятельно принял 2 таблетки нитроглицерина без эффекта. К моменту приезда бригады СМП продолжительность болевого приступа составила 40 минут. На догоспитальном этапе приступ был частично купирован наркотическими анальгетиками. Общая продолжительность времени с момента начала приступа до поступления в отделение интенсивной терапии составила 3 ч.

Пациент курит по 20 сигарет в день в течение 40 лет. В течение последних 10 лет страдает артериальной гипертонией с максимальным повышением АД до 190/110 мм рт.ст., регулярно антигипертензивные препараты не принимает, при ощущаемых субъективно подъемах АД принимает нифедипин. Отец и мать пациента умерли в преклонном возрасте от инфаркта миокарда, брат пациента три года назад в возрасте 50 лет перенес инфаркт миокарда.

При осмотре: состояние тяжелое, температура тела 36,2°C, кожные покровы бледные, влажные. Периферические лимфатические узлы не увеличены, отеков нет. ИМТ – 31,9 кг/м². Частота дыхания – 26 в мин., в легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ЧСС – 52 в мин., АД – 100/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах, печень, селезенка не увеличены. Дизурических расстройств нет.

В экспресс-анализе крови, выполненном в приемном отделении: гемоглобин – 152 г/л; лейкоциты – 11,1 тыс., глюкоза – 6,0 ммоль/л; креатинин – 80 мкмоль/л.

На ЭКГ:



Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. Назовите цели лечения.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи №6

На первом этапе диагностического поиска можно сказать, что боль в грудной клетке не является специфическим симптомом и может наблюдаться при целом ряде заболеваний. Однако интенсивность боли, ее локализация и наличие таких симптомов как выраженная слабость и головокружение, требуют, в первую очередь, исключения потенциально опасных для жизни заболеваний, таких как инфаркт миокарда, расслоение аорты и тромбоэмболия легочной артерии. Анализ данных анамнеза позволяет выявить наличие у пациента целого ряда немодифицируемых (мужской пол, отягощенная наследственность) и модифицируемых (артериальная гипертония и курение) факторов риска коронарного атеросклероза. Продолжительность приступа и интенсивность болевого синдрома (потребовавшего

введения наркотических анальгетиков), в первую очередь, требует исключения инфаркта миокарда. Отсутствие анамнестических указаний на наличие клинических проявлений ИБС в данном случае не исключает возможность инфаркта миокарда, так как известно, что заболевание нередко развивается без предшествующей стенокардии.

Данные *второго этапа диагностического поиска* (физического исследования) при инфаркте миокарда зачастую малоинформативны, однако в данном клиническом случае обращает на себя внимание наличие артериальной гипотензии у пациента, исходно страдающего артериальной гипертонией. Кроме того, следует обратить внимание на брадикардию и бледность кожных покровов. Эти симптомы часто возникают при осложненном инфаркте миокарда. Избыточная масса тела является еще одним фактором риска ИБС. *Предварительный диагноз* на данном этапе: острый коронарный синдром.

Третий этап диагностического поиска. Согласно клиническим рекомендациям пациенту с подозрением на острый коронарный синдром в течение 10 минут должна быть зарегистрирована ЭКГ. На ЭКГ выявлены изменения на ЭКГ в виде элевации сегмента ST в отведениях II, III, aVF, свидетельствующие об ишемии миокарда в области нижней (диафрагмальной) стенки левого желудочка. Другие возможные причины элевации сегмента ST маловероятны. Против хронической аневризмы левого желудочка свидетельствует отсутствие указаний в анамнезе на клинические проявления ИБС и перенесенный инфаркт миокарда, а также клиническая картина, против вариантной стенокардии – продолжительность и условия возникновения болевого приступа, против острого перикардита – ограниченная локализация изменений, четко соответствующая бассейну правой коронарной артерии. Другие возможные причины элевации сегмента ST на ЭКГ не соответствуют остроте клинической картины и локализации изменений (ранняя реполяризация желудочков, миокардит, травма, гиперкалиемия).

Результаты экспресс-лабораторных методов исследования не выявили каких-либо отклонений, за исключением небольшого лейкоцитоза и гипергликемии, которые являются проявлением резорбтивно-некротического синдрома и активацией симпатoadреналовой системы соответственно. В любом случае, необходима оценка данных показателей в динамике, так как нельзя исключить наличие у данного пациента нарушения толерантности к глюкозе в рамках метаболического синдрома. В дальнейшем для подтверждения диагноза инфаркта миокарда требуется определение маркеров некроза миокарда (тропонин), однако нарастание их уровня возможно только через несколько часов (до 6 часов) от начала болей.

Таким образом, диагноз пациента следующий: ИБС: острый коронарный синдром (инфаркт миокарда нижней локализации) с подъемом сегмента ST.

В лечении ИМ можно выделить 4 основных направления: обезболивание, восстановление коронарного кровотока, ограничение размеров очага некроза и профилактика и лечение осложнений.

Болевой синдром следует купировать введением наркотических анальгетиков (морфин, промедол). Уже на догоспитальном этапе должны быть назначены антиагреганты (аспирин)

Главной целью лечения является восстановление коронарного кровотока в кратчайшие сроки. Это может быть достигнуто с помощью проведения первичной ангиопластики (предпочтительный метод лечения), тромболитической терапии либо операции коронарного шунтирования.

У данного пациента имеются показания для проведения первичного чрескожного коронарного вмешательства, а при отсутствии возможности его проведения в течение 120 минут от начала приступа – тромболитической терапии (альтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа). Эффективность тромболитической терапии оценивается по снижению

сегмента ST на 50% от исходной элевации в отведении, где она была максимальной через 90 минут после начала тромболизиса и появлению реперфузионных нарушений ритма. Применение нитратов и бета-адреноблокаторов ограничено наличием артериальной гипотензией. При прогрессирующей гипотензии назначить инотропные средств – допамин, норадреналин, добутамин или их сочетание.

С целью вторичной профилактики в течение 1 года больному показана двойная антитромбоцитарная терапия, включающая ацетилсалициловую кислоту (аспирин) и блокаторы P2Y₁₂ протеина АДФ-рецепторов тромбоцитов (клопидогрел, тикагрелор, прасугрел) с переходом на монотерапию аспирином через год. Также необходимо назначить на постоянный прием бета-адреноблокаторы (бисопролол, метопролола сукцинат и другие), ингибиторы АПФ (фозиноприл, эналаприл и другие) для предотвращения ремоделирования сердца (даже в случае тенденции к гипотензии) и статины (розувастатин, аторвастатин). На фоне терапии статинами необходимо достичь целевого уровня холестерина (ЛПНП < 1,4 ммоль/л). В случае снижения ФВ по данным эхокардиографии ниже 40% показано назначение антагонистов альдостерона (эплеренон).

Задача № 7

Больная П., 54 лет, обратилась за медицинской помощью в связи с появлением приступов загрудинных болей, с иррадиацией в область левой лопатки, возникающих при умеренной физической нагрузке (при подъеме на 4 лестничных пролета), сопровождающихся одышкой. Боль проходит после прекращения нагрузки. Жалобы беспокоят в течение 2-3 месяцев. Пациентка курила по 10 сигарет в день в течение 20 лет, последние 3 года не курит. В течение последних 15 лет отмечает подъемы артериального давления до 170/110 мм рт.ст., регулярно антигипертензивные препараты не принимает, при подъемах АД принимает каптоприл. Отец пациентки страдает АГ, год назад перенес ОНМК, мать страдает стенокардией. В гинекологическом анамнезе – менопауза 5 лет назад.

При осмотре: состояние удовлетворительное, температура тела 36,7°C, кожные покровы обычной окраски и влажности. Периферические лимфатические узлы не увеличены, отеков нет. ИМТ – 32,6 кг/м². Частота дыхания – 20 в мин., в легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой, ЧСС – 82 в мин., АД – 164/92 мм рт.ст. Живот мягкий, доступный пальпации во всех отделах, печень, селезенка не увеличены. Дизурических расстройств нет.

В клиническом анализе крови: гемоглобин – 134 г/л; Эритроциты – 4,2 млн.; гематокрит – 42%; лейкоциты – 6,2 тыс.; п/я – 2%; с/я – 72%; лимфоциты – 18%; эозинофилы – 2%; моноциты – 6%; СОЭ – 10 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: глюкоза – 4,5 ммоль/л; креатинин – 80 мкмоль/л; общий билирубин – 0,9 мг/дл, общий холестерин – 7,2 ммоль/л; триглицериды – 3,0 ммоль/л.

На ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС – 78 в мин., нормальное положение ЭОС, амплитудные критерии гипертрофии левого желудочка.

Проба с физической нагрузкой на тредмиле: выполнена нагрузка 5 МЕТ, общее время нагрузки – 4 мин 16 сек. ЧСС от 86 до 120 в мин. АД от 152/86 до 190/100 мм рт. ст. Проба прекращена из-за усталости больной. Ишемических изменений ST не зарегистрировано.

Реакция на нагрузку по гипертоническому типу. Заключение: Проба не доведена до диагностических критериев ишемии. Толерантность к физической нагрузке средняя.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 7

На первом этапе диагностического поиска анализ жалоб пациентки позволяет заподозрить наличие стенокардии напряжения (загрудинная боль с иррадиацией в область левой лопатки, возникающая при физической нагрузке и проходящая после ее прекращения). У пациентки можно выявить факторы риска коронарного атеросклероза (курение, артериальная гипертония, постменопауза).

Данные *второго этапа диагностического поиска* (физического исследования) при стенокардии малоинформативны. Ожирение ($ИМТ > 30 \text{ кг/м}^2$) является еще одним фактором риска ИБС. При измерении АД выявлено повышение его уровня до 164/92 мм рт.ст. (2 степень повышения АД). Акцент II тона над аортой связан с наличием артериальной гипертонии. **Предварительный диагноз:** ИБС: стенокардия II ФК. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени повышения АД.

На третьем этапе диагностического поиска результаты лабораторных методов исследования демонстрируют наличие гиперлипидемии. Кроме того, необходимо проведение типирования гиперлипидемии (уровни общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП, ТГ). Врачи нередко склонны связывать болевой синдром в грудной клетке у женщин среднего возраста с некардиальными причинами (такими как торакоалгия, ГЭРБ) тем более, что у них чаще встречаются ложноположительные результаты нагрузочных проб. В данном случае проведенная проба с физической нагрузкой оказалась малоинформативной, судить на основании ее результатов о наличии или отсутствии ишемии миокарда невозможно. Поэтому для диагностики ИБС пациентке следует провести стресс-эхокардиографию с добутамином. При положительном результате пробы наличие стенокардии (с учетом жалоб и профиля факторов риска) практически не будет вызывать сомнений. Несмотря на 2 степень повышения АД, у пациентки III стадия гипертонической болезни (наличие стенокардии), очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. **Клинический диагноз:** ИБС: стенокардия II фк. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени повышения АД, очень высокого риска.

Общие мероприятия заключаются в соблюдении гиполлипидемической диеты, снижении веса. Крайне важное значение для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений имеет контроль АД (целевым является уровень $< 130/80 \text{ мм.рт.ст.}$), лечение гиперлипидемии, назначение антиангинальной терапии и антиагрегантов. Пациентке показано назначение бета-адреноблокаторов (бисопролол или метопролол), аспирина, иАПФ (эналаприл или моноприл), статинов (аторвастатин или розувастатин). При назначении статинов необходимо добиться снижения ЛПНП до целевого уровня (при очень высоком риске сердечно-сосудистых осложнений уровень ЛПНП должен быть $< 1,4 \text{ ммоль/л}$). Оценку

эффективности антиангинальной терапии следует проводить по динамике клинической картины (устранение клинических проявлений) и по результатам контрольной нагрузки

Задача № 8.

Пациент И., 18 лет, поступил в клинику с жалобами на субфебрилитет до 37,5°C, боли и «опухание» коленных суставов, одышку при умеренной физической нагрузке, дискомфорт в области сердца, перебои в работе сердца, общую слабость, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что больной рос и развивался нормально. В настоящее время является студентом ВУЗа. Не курит, алкоголь не употребляет, диету не соблюдает. Родители здоровы, однако у тетки по линии матери в молодом возрасте диагностирован порок сердца. Из перенесенных заболеваний отмечает коклюш в детском возрасте, а также частые ангины.

Около 3-х недель назад «на ногах» перенес очередную ангину, протекавшую с болями в горле, повышением температуры тела до 37,3°C. Лечился полосканиями раствором соды. Боли в горле прошли, температура тела нормализовалась, однако неделю назад вновь отметил ее повышение до субфебрильных цифр, появление болей при ходьбе в коленных суставах, затем - появление припухлости над ними, общую слабость, повышенную утомляемость. Лечился индометациновой мазью местно без существенного эффекта. 2-3 дня назад появился дискомфорт в области сердца, отметил появление небольшой одышки и перебоев при умеренной физической нагрузке. Для обследования и лечения поступил в стационар.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 37,3°C, кожные покровы обычной окраски, повышенной влажности, отмечается увеличение в объеме коленных суставов за счет отека, кожные покровы над ними не изменены, но при пальпации локально температура повышена, определяется болезненность при активных и пассивных движениях. При осмотре полости рта миндалины увеличены, видны единичные белые «пробки» в лакунах. Поднижнечелюстные лимфатические узлы пальпируются, размером с небольшую горошину, мягкоэластические. Другие группы лимфоузлов не пальпируются. ЧД в покое 17/мин, в легких хрипов нет, перкуторный звук ясный легочный. При перкуссии сердца левая граница на 1 см левее средне-ключичной линии, остальные границы в норме. При аускультации сердечные тоны приглушены, единичные экстрасистолы, ЧСС 100/мин, выслушивается мягкий систолический шум на верхушке. АД 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого отрицательный.

В клиническом анализе крови лейкоциты 13×10^9 /л, п/я 3%, с/я 75%, СОЭ 37 мм/ч. СРБ +++ , увеличение уровня фибриногена до 5,5 г/л. Титр анти-О-стрептолизина 1:400. На ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 100/мин, вертикальное положение ЭОС, PQ - 0,24 с, QRS - 0,08 с, единичные предсердные экстрасистолы. При рентгенографии органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений не выявлено, небольшое расширение сердца влево. При ЭХО-кардиографии: диастолический диаметр левого желудочка 5,9 см, остальные камеры не расширены. ФВ 50%, митральная регургитация I-II степени. Створки клапанов не изменены.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.

4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 8

На первом этапе диагностического поиска среди жалоб пациента можно выделить связанные с общевоспалительным синдромом (лихорадка, общая слабость, утомляемость), связанные с поражением сердца (дискомфорт в области сердца, перебои) и связанные с суставным синдромом (по всей видимости, олигоартритом, т.к. боли в суставах сочетаются с «опуханием»). Генез одышки на данном этапе не ясен, так как, с учетом других жалоб пациента, она может свидетельствовать как о сердечной или дыхательной недостаточности, так и быть обусловлена астенией на фоне какого-то воспалительного заболевания. При появлении подобного сочетания жалоб (суставной синдром + кардиальные жалобы + лихорадка) у молодого пациента в первую очередь необходимо заподозрить острую ревматическую лихорадку. В анамнезе жизни обращает на себя внимание отягощенный семейный анамнез (порок сердца у тетки - ревматический ? врожденный?) и подверженность стрептококковым инфекциям в виде частых ангин. При анализе анамнеза настоящего заболевания сразу же отмечаем связь возникновения жалоб с перенесенной ангиной с наличием 2-3-х - недельного промежутка между ангиной и развитием болезни, что делает предположение о ревматической природе заболевания очень вероятным. Необходимо отметить неадекватность лечения ангины, что послужило важным фактором, обуславливающим развитие и выраженность симптомов острой ревматической лихорадки.

На втором этапе диагностического поиска при осмотре подтверждается предположение об олигоартрите. Выявляются признаки поражения коленных суставов: болезненность, отек, гипертермия кожных покровов над ними. Симметричное поражение крупных суставов является характерной чертой ревматического артрита. Кроме того, определяется поражение сердца, проявляющееся в виде расширения сердца влево, глухости сердечных тонов, систолического шума на верхушке, экстрасистолии. Обращают также на себя внимание общевоспалительные явления (лихорадка, потливость), признаки хронического тонзиллита.

Таким образом, у больного выявлены два больших (кардит и артрит) и один малый (лихорадка) критерии диагностики острой ревматической лихорадки. Кроме того, определяется связь начала заболевания с предшествующей стрептококковой инфекцией. Эти данные с большой долей вероятности свидетельствуют о наличии у пациента острой ревматической лихорадки. С учетом выраженных изменений со стороны сердца, субфебрильной температуры, олигоартрита вероятно III степень активности заболевания.

На третьем этапе диагностического поиска в анализах крови выявляются воспалительные изменения - нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ (малый критерий ревматической лихорадки), гиперфибриногенемия, повышение титра антистрептококковых антител, подтверждающие II степень активности заболевания. На ЭКГ определяется достаточно характерный для ревматической лихорадки признак - удлинение интервала PQ (еще один «малый признак»). При ЭХО-кардиографии определяется умеренное расширение левого желудочка со снижением фракции выброса. Признаков сформировавшегося порока не выявлено. С учетом данных II и III этапов диагностического поиска, выявивших дилатацию левого желудочка с митральной регургитацией, логично рассматривать одышку в рамках недостаточности кровообращения, соответствующей I стадии по классификации Стражеско-Василенко или II функциональному классу по NYHA.

Таким образом, *клинический диагноз* может быть сформулирован как: острая ревматическая лихорадка (кардит, олигоартрит, лихорадка), III степени активности, НК I ст. (II ф.кл по NYHA)

Пациенту показан строгий постельный режим, диета с ограничением соли, углеводов, увеличением содержания белка, богатая витаминами. Учитывая недавнюю ангину, наличие хронического тонзиллита, показана антибиотикотерапия - бензилпенициллин 1,5 млн в сутки в течение 10 дней.

Для воздействия на воспалительный процесс показан прием диклофенака в дозе 100-150 мг/сут в течение 2 месяцев. Однако с учетом высокой активности заболевания целесообразен прием и глюкокортикоидов (преднизолон 30 мг/сут с постепенным снижением дозы в течение 20-30 дней). В такой комбинации возрастает риск язв желудка и двенадцатиперстной кишки, поэтому их назначение необходимо комбинировать с H₂-блокаторами (ранитидин 150-300 мг/сут) или ингибиторами протонной помпы (омепразол 20 мг/сут). С учетом недостаточности кровообращения возможно назначение небольших доз мочегонных препаратов (гипотиазид 25-50 мг/сут или триампур 1 таб/сут) и ингибиторов АПФ (эналаприл, начиная с 2,5 мг/сут) под контролем АД.

После выписки из стационара пациенту показана круглогодичная вторичная профилактика с использованием инъекций экстенциллина в/м 1 раз в 3 недели в дозе 2,4 млн ЕД в течение не менее 5 лет. В дальнейшем необходимо обеспечить условия труда и жизни с исключением переохлаждений.

Задача № 9.

Больная С., 33 лет, поступила в клинику с жалобами на интенсивную боль и похолодание правой голени, возникшие около двух часов назад без видимой причины, одышку при умеренных физических нагрузках (подъем по лестнице на 1 пролет), сухой кашель в положении лежа, постоянное ощущение учащенного неритмичного сердцебиения, отеки голеней и стоп.

Из анамнеза известно, что росла и развивалась нормально. В детстве частые ангины, в дальнейшем чувствовала себя удовлетворительно. С 20 лет стала отмечать одышку при физических нагрузках, которая постепенно нарастала. С 30 лет стали беспокоить приступы учащенного неритмичного сердцебиения, которые купировались введением прокаинамида. От предложенного оперативного вмешательства отказывалась. Принимала бисопролол, верошпирон, эналаприл, тромбо-асс (кишечнорастворимая форма ацетилсалициловой кислоты) с некоторым эффектом. За месяц до поступления в клинику развился затяжной приступ учащенного неритмичного сердцебиения, который не удалось купировать обычной дозой прокаинамида. Увеличена доза бисопролола, однако в течение последующего месяца заметно выросла одышка, появились отеки голеней и стоп. Около 2-х часов назад внезапно развилась интенсивная боль в правой голени, отметила похолодание правой стопы и голени.

При осмотре: состояние средней тяжести. Кожа правой голени холодная, бледная, пульсация на тыльной артерии стопы не определяется. Голени и стопы пастозны. Число дыханий 20 в минуту, дыхание жесткое, в базальных отделах справа выслушиваются незвонкие влажные мелкопузырчатые хрипы. Правая граница сердца по правому краю грудины, верхняя – во втором межреберье, левая – на 1 см кнутри от левой средне-ключичной линии. ЧСС 120 ударов в минуту, ритм неправильный (delirium cordis), дефицит пульса 14 в минуту. «Хлопающий» I тон на верхушке сердца, определяется акцент II тона во втором межреберье слева от грудины. На верхушке выслушивается шум после II тона, который усиливается в положении лежа на левом боку. АД 90 и 70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

В анализах крови: гемоглобин 135 г/л, эритроциты $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,9 \times 10^9$ /л. формула не изменена, тромбоциты 195×10^9 /л, СОЭ 7 мм/час, общий белок 7,8 г/л, альбумин 4,1 г/л, глюкоза 4,0 ммоль/л, креатинин 93.7 мкмоль/л, общий билирубин 13.8 мкмоль/л; Билирубин прямой: 3.5 мкмоль/л, С-реактивный белок отр., антистрептолизин-О ниже 200 ед/л. На рентгенограммах грудной клетки сосудистый рисунок легких усилен, по левому контуру увеличены 2-я и 3-я дуги, плевральные синусы свободны. На ЭКГ: фибрилляция предсердий с ЧСС 120/мин.

Дайте письменный ответ на следующие вопросы:

1. Каков предварительный диагноз основного заболевания и какие его осложнения развились у данной больной?
2. Спланируйте дальнейшее обследование больной и обоснуйте необходимость проведения каждого из запланированных исследований.
3. Какие меры следовало предпринять для профилактики развившихся у больной осложнений основного заболевания?
4. Какое лечение необходимо назначить больной на данный момент?

Эталон решения задачи № 9

1. Анализ жалоб больной позволяет выделить три ведущих синдрома – сердечная недостаточность (одышка, «застойный» кашель, отеки), нарушение ритма сердца (неритмичное сердцебиение) и острое нарушение кровообращения в нижней конечности (боли и похолодание правой стопы). Предположение о кардиальном характере одышки основано на ее сочетании с другими жалобами, прежде всего с отеками. Учитывая описание сердцебиения (частое неритмичное) в первую очередь необходимо исключать фибрилляцию предсердий. Наличие у больной фибрилляции предсердий может служить объяснением остро возникшей ишемии нижней конечности вследствие тромбоэмболии в правую подколенную (?) артерию. В подобной ситуации источником тромбоэмболических осложнений чаще всего является ушко левого предсердия. Существенную информацию в плане диагностики причины развившегося состояния дает анализ анамнеза заболевания: обращают на себя внимание частые ангины, а также порядок возникновения симптомов – в первую очередь одышка, и позднее – приступы неритмичного сердцебиения, купирующиеся прокаинамидом. Кроме того, необходимо отметить молодой возраст пациентки, женский пол, отсутствие указаний на артериальную гипертензию, постепенное прогрессирование симптомов сердечной недостаточности, изменение характера аритмии от приступообразной к персистирующей и декомпенсация ХСН при этом, временная эффективность терапии ХСН (ингибитор АПФ, антагонист альдостерона, бета-блокатор). Все эти факторы необходимо учитывать при определении основного заболевания. В первую очередь необходимо исключать пороки сердца (врожденные или приобретенные), кардиомиопатии, тиреотоксикоз. Указание на предлагаемое ранее оперативное лечение заболевания сердца заставляет прежде всего предполагать порок сердца. Учитывая сочетание признаков застоя как в малом (одышка), так и в большом (отеки) круге кровообращения предполагаем II Б стадию ХСН. Одышка возникает при физической нагрузке ниже обычной, что соответствует III функциональному классу ХСН.

Осмотр пациентки подтверждает предположения первого этапа диагностического поиска: к признакам ХСН можно отнести одышку, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких, отеки голеней и стоп. Отсутствие пульсации на тыльной артерии правой стопы, холодная и бледная конечность – эти признаки типичны для ишемии нижней конечности. Неритмичная тахисистолия с дефицитом пульса наиболее характерна для фибрилляции предсердий. Но

главное при непосредственном обследовании больной выявлены прямые аускультативные признаки митрального стеноза (усиление I тона, диастолический шум на верхушке). Характер порока (изолированный митральный стеноз), возраст дебюта заболевания, частые ангины в анамнезе делают практически бесспорной причиной порока хроническую ревматическую болезнь сердца. В анамнезе отсутствуют указания на симптомы острой ревматической лихорадки, однако в настоящее время латентное течение заболевания весьма типично. Смещение верхней границы сердца- признак дилатации левого предсердия, что является важнейшим патогенетическим звеном в возникновении фибрилляции предсердий. Акцент второго тона над легочным стволом -признак легочной гипертензии, типичной для митрального стеноза.

Таким образом, предварительный диагноз можно сформулировать как хроническая ревматическая болезнь сердца. Порок сердца: стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Нарушение ритма сердца: персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. ХСН IIБ ст., III ф. кл.

2. На III этапе диагностического поиска в крови не выявлено воспалительных изменений, титр антистрептококковых антител в норме, что указывает на отсутствие активности ревматического процесса (повторной ревматической лихорадки). Данные ЭКГ подтверждают диагноз фибрилляции предсердий. Рентгенологически выявлены признаки застоя в малом круге кровообращения (усиление сосудистого рисунка), дилатации левого предсердия и расширения легочной артерии (легочная гипертензия).

Важнейшим инструментальным методом диагностики пороков сердца является эхокардиография, которая позволит определить характерные признаки митрального стеноза, уточнить степень его тяжести (площадь левого атриовентрикулярного отверстия, градиент давления на уровне левое предсердие/левый желудочек), степень легочной гипертензии, размеры полостей сердца, наличия поражения других клапанов.

Однако первоочередной задачей диагностики в настоящее время является уточнение уровня окклюзии нижней конечности с целью определения характера экстренного оперативного вмешательства (тромбэктомия). С этой целью должна быть выполнена ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей.

В плановом порядке после восстановления кровотока в артериях правой ноги необходимо выполнить чреспищеводную эхокардиографию для выявления тромба в ушке левого предсердия. Показано также определение уровня ТТГ для исключения тиреотоксикоза.

3. Обращает на себя внимание, что ранее пациентке с фибрилляцией предсердий и митральным стенозом назначалась ацетилсалициловая кислота (в виде препарата тромбо-асс), что является грубой ошибкой, поскольку наиболее эффективным методом профилактики тромбоэмболических осложнений у данной группы пациентов является назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин). Кроме того, недостаточно активно проводилась терапия ХСН и ритм урежающая терапия.

5. На данном этапе необходимо в первую очередь провести лечение развившегося осложнения- выполнение экстренной тромбэктомии. В дальнейшем назначение низкомолекулярных гепаринов парентерально и варфарина внутрь до достижения целевых значений МНО (2,5-3,5), после чего продолжить прием только варфарина. Вопрос о тактике лечения нарушения ритма решить по результатам эхокардиографии (тяжесть порока сердца, степень дилатации левого предсердия, наличие тромбов в ушке левого предсердия). До уточнения целесообразности восстановления синусового ритма усилить ритм урежающую терапию (бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды). Также требуется назначение петлевых диуретиков в сочетании с антагонистом альдостерона, продолжить прием ингибитора АПФ - лечение сердечной недостаточности.

Клинически у пациентки имеются показания к хирургической коррекции порока (митральная комиссуротомия или протезирование клапана), однако его необходимость и характер оперативного вмешательства будут определены после проведения эхокардиографии.

Задача № 10.

Больной М., 53 лет, предъявляет жалобы на приступы давящих болей за грудиной, возникающие при умеренных физических нагрузках или без четкой связи с нагрузками, иррадиирующие в левую руку, длящиеся от нескольких до 20-25 минут, постепенно купирующиеся в покое, на головокружения, эпизоды потери сознания после приема 2 т. нитроглицерина под язык, на одышку при подъеме по лестнице на два этажа, на перебои в работе сердца, на эпизоды повышения температуры тела до 37,2-37,3 С.

В анамнезе - тонзиллэктомия в 17 лет, после сильного переохлаждения - предположение врачей о развитии миокардита. Длительное время физические нагрузки переносил хорошо. В течение последних 3-х лет беспокоят приступы загрудинных болей преимущественно при нагрузках, частота и интенсивность которых постепенно нарастают. Для купирования приступов принимал нитраты с хорошим эффектом, однако в течение последнего полугодия несколько раз отмечал эпизоды кратковременной потери сознания сразу после приема нитроглицерина, в связи с чем от дальнейшего использования нитратов отказался. Регулярно принимал ацетилсалициловую кислоту, эпизодически (при возникновении перебоев в работе сердца) - пропранолол. Два года назад отмечался длительный (около месяца) период субфебрилитета, к врачу не обращался. В течение последних месяцев отметил нарастание одышки, которая ранее отмечалась лишь при значительных нагрузках. Амбулаторно было рекомендовано проведение коронароангиографии; госпитализирован в клинику для обследования.

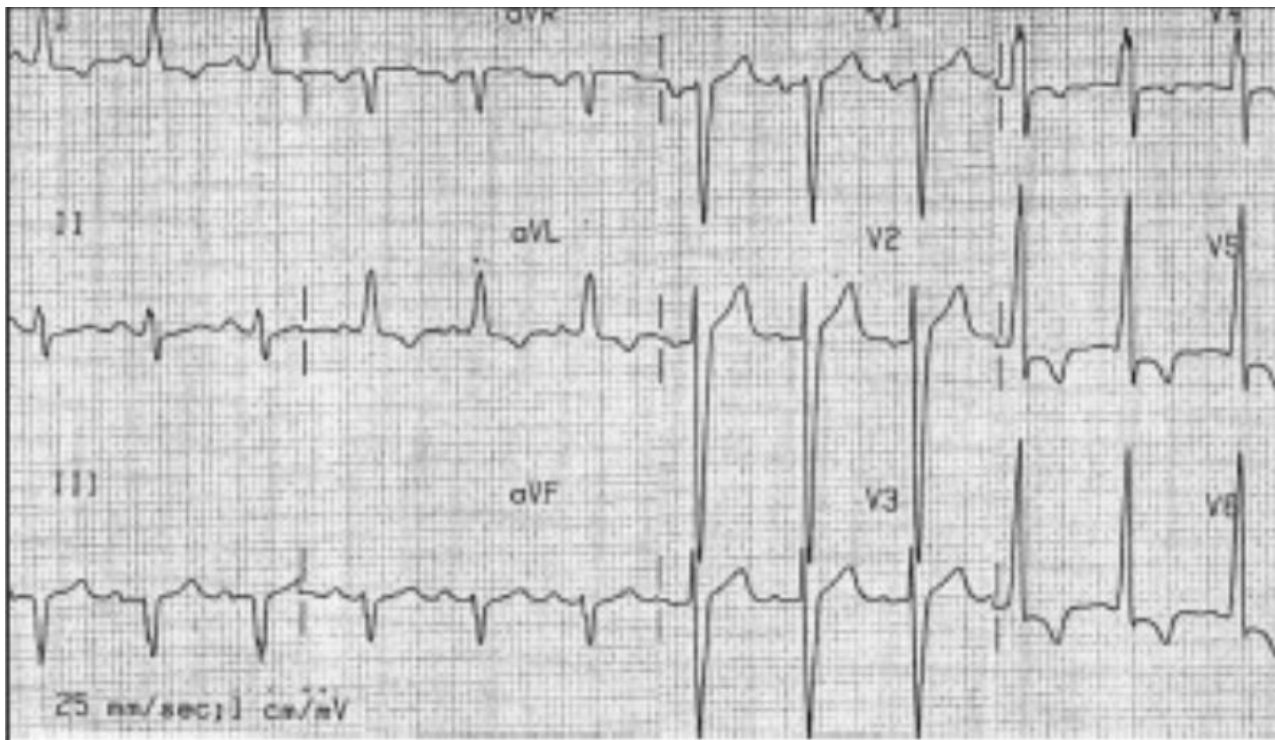
При осмотре: состояние средней тяжести. Конституция нормостеническая. Отёков нет. ЧД 18 в минуту, дыхание с жёстким оттенком, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Сердце: левая граница на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии, правая граница по правому краю грудины, верхняя - по нижнему краю III ребра. I тон на верхушке ослаблен, выслушивается негрубый систолический шум, проводящийся в левую подмышечную область. Во втором межреберье справа от грудины II тон резко ослаблен, выслушивается грубый шум, который начинается вскоре после I тона и хорошо проводится на сонные артерии, а также мягкий шум после II тона с эпицентром в точке Боткина. Над почечными артериями шумов нет, пульсация на тыльных артериях стоп сохранена, симметрична. ЧСС 92 удара в минуту, ритм сердца правильный, АД 120 и 50 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень и селезенка не увеличены.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований:

Показатель	Результат	Норма
Общий анализ крови:		
Гемоглобин	147,0	130,0-160,0 г/л
Гематокрит	40,1	38,5 – 51,0 %
Эритроциты	4,5	4,2 - 5,6 *10 ¹² /л
Лейкоциты	5,6	3,8 – 10,0 *10 ¹² /л
Нейтрофилы	56,0	38,8 – 73,0 %
Лимфоциты	31,0	16,3 – 46,8 %
Тромбоциты	212	180,0 – 320,0 *10 ⁹ /л
СОЭ	24	0 – 20 мм/час
Биохимический анализ крови:		

общий белок	71	64,0 – 80,0 г/л
альбумин	45	39,7 – 49,4 г/л
триглицериды	2,0	0,5 – 2,3 ммоль/л
общий холестерин	5,6	2,9 – 5,5 ммоль/л
ЛПНП	4,0	2,6 – 4,1 ммоль/л
глюкоза	5,0	4,5 – 6,5 ммоль/л
креатинин	75	44,0- 80,0 мкмоль/л
общий билирубин	10,0	5,0 – 21,0 мкмоль/л
Электрофорез белков:		
альбумины	48%,	55,8 – 66,1%
альфа-1 - глобулины	5%	2,9 – 4,9%
альфа-2 - глобулины	14%,	7,1 – 11,8%
бета - глобулины	11%,	4,7 – 7,2 %
Гамма-глобулины	22%;	11,1 -18,1%
Иммунологический анализ крови:		
СРБ	++	
RW	Отрицательная	

Рентгенография органов грудной клетки: Лёгкие без свежих очаговых и инфильтративных изменений, плевральные синусы свободны. ЭКГ прилагается.



Дайте письменный ответ на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Нужно ли проводить дополнительные исследования (если нужно, то какие), какую информацию Вы ожидаете получить от этих исследований?
4. Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 10

На первом этапе диагностического поиска жалобы на давящие боли за грудиной у мужчины 53 лет, возникающие при физической нагрузке, и отмечавшийся ранее эффект от приема нитроглицерина прежде всего заставляют подозревать стенокардию. Несмотря на то, что коронарная недостаточность и связанная с ней стенокардия могут возникать при целом ряде заболеваний, наиболее частой ее причиной является ишемическая болезнь сердца. Рассматривая заболевание с этой точки зрения, жалобы больного на одышку могут быть объяснены недостаточностью кровообращения вследствие перенесенного «на ногах» инфаркта миокарда. Таков же может быть и генез нарушений ритма, по характеру описания наиболее соответствующих экстрасистолии. Необъясненным остаётся факт, почему приём ранее удовлетворительно переносившегося нитроглицерина с течением времени стал сопровождаться обморочными состояниями, вероятно вследствие гипотонии. Анамнез заболевания, на первый взгляд, вполне соответствует выдвинутой диагностической концепции: постепенное нарастание болей в области сердца может свидетельствовать о прогрессировании стенокардии. Однако, остаются непонятными эпизоды длительного субфебрилитета.

Пересмотреть диагноз мы вынуждены после **второго этапа диагностического поиска** - объективного обследования пациента. При аускультации сердца выявлены прямые признаки аортального стеноза (систолический шум над аортой, проводящийся на сонные артерии в сочетании с ослаблением II тона над аортой и I тона на верхушке сердца), одним из клинических признаков которого также может быть стенокардия, возникающая вследствие относительной коронарной недостаточности на фоне гипертрофии левого желудочка. В этой связи обморок, развившийся вследствие приема нитроглицерина, логично объяснить прогрессированием стеноза устья аорты с возникновением симптомов, связанных с низким сердечным выбросом. К их числу можно отнести и эпизоды головокружения. Систолический шум на верхушке сердца может свидетельствовать как о недостаточности митрального клапана вследствие сочетанного митрального порока, так и об относительной его недостаточности, вследствие дилатации левого желудочка. У пациента выявлены перкуторные (расширение левой границы сердца), электрокардиографические (признак Соколова-Лайона $R_{V5}+S_{V2}=45$ мм в сочетании с негативными зубцами Т и депрессией сегмента ST в левых грудных отведениях) и рентгенологические (увеличение 4-й дуги левого контура сердца) признаки гипертрофии или расширения левого желудочка. О дилатации левого предсердия (косвенный признак митральной недостаточности) свидетельствует отклонение контрастированного пищевода, увеличение 3-й дуги левого контура сердца. Кроме того, имеется и прямой признак недостаточности клапана аорты – диастолический шум в точке Боткина-Эрба.

2. Какова же этиология выявленных пороков? Имеем ли мы дело с одним или несколькими заболеваниями?

Наиболее частыми причинами стеноза устья аорты являются ревматическая лихорадка и клапанная дегенерация. У нашего больного обращает на себя внимание эпизод субфебрилитета в юношеском возрасте, сочетающийся с одышкой и сердцебиением, эффектом от приема нестероидных противовоспалительных препаратов. Диагностированный тогда миокардит мог быть и ревматическим. Дальнейший длительный «латентный период» в клинической картине характерен для периода компенсации при аортальном стенозе. Отмечавшийся позднее субфебрилитет мог быть проявлением: а) повторной ревматической лихорадки, с утяжелением «старых» и формированием новых пороков, б) инфекционным эндокардитом с неяркими клиническими проявлениями, но приведшим к формированию недостаточности аортального и митрального клапанов.

Дегенеративная природа порока в данном случае представляется менее вероятной.

Предварительный диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца (?). Ревматический (?) аортальный порок: стеноз устья аорты.

Вполне вероятно, что у пациента имеются ревматические пороки сердца, сочетающиеся с ишемической болезнью сердца, но окончательно верифицировать или отвергнуть эти предположения можно лишь на *третьем этапе диагностического поиска*.

3. Таким образом, дополнительные методы исследования должны служить:

а) верификации пороков сердца (эхокардиография, позволит уточнить размеры камер сердца, определить фракцию выброса левого желудочка, степень стеноза устья аорты и выраженность митральной и аортальной регургитации),

б) уточнению их этиологии (анализ крови на антистрептококковые антитела (учитывая увеличение СОЭ, СРБ ++), посев крови, выявление вегетаций на клапанах при эхокардиографии, исключение спленомегалии с помощью ультразвукового исследования),

в) уточнению характера нарушений ритма и определению их прогностического значения (холтеровское мониторирование ЭКГ),

г) достаточно затруднительной представляется в данном случае неинвазивная верификация ИБС. Пробы использующие ЭКГ-критерии на фоне уже имеющейся резко выраженной гипертрофии левого желудочка будут малоинформативны. Результаты стресс-ЭхоКГ при помощи чреспищеводной стимуляции предсердий (учитывая большой риск развития опасных желудочковых аритмий на фоне введения добутамина), скорее также не будут специфичными, учитывая возможность появления гипокинезов как на фоне абсолютной, так и на фоне относительной коронарной недостаточности. В любом случае окончательно отвергнуть ИБС в качестве причины стенокардии у данного больного можно будет лишь по результатам коронароангиографии.

4. Оценивая проводимую ранее терапию можно отметить ее неадекватность, чему способствовала поздняя и, очевидно, неверная диагностика заболевания. Эпизодический приём препаратов, конечно, не мог существенным образом повлиять на прогноз и прогрессирование заболевания у пациента.

5. В настоящий момент дальнейшая тактика лечения будет основываться на результатах проведенного обследования. При отсутствии признаков активности ревматизма и исключении инфекционного эндокардита, после терапевтической подготовки, включающей коррекцию имеющихся у больного осложнений (недостаточности кровообращения и нарушений ритма) показано оперативное лечение порока, естественно, после проведения коронароангиографии. В случае выявления стенозов коронарных артерий протезирование аортального (и митрального ?) клапана может сочетаться с аортокоронарным шунтированием.

Задача № 11.

Больная С., 25 лет, экономист.

Жалобы: на выраженную общую слабость, потливость, повышение температуры тела до 38,1 С, которое сопровождается ознобом, одышку при небольших физических нагрузках, приступы удушья по ночам, которые постепенно купируются в положении сидя, на преходящие отеки голеней и стоп.

В анамнезе – пролапс митрального клапана без регургитации. Год назад в гинекологическом стационаре проводилось диагностическое выскабливание, на следующий день впервые было отмечено повышение температуры (максимально – до 37,8 град.), был проведен курс антибактериальной терапии с эффектом (температура нормализовалась), была выписана домой. Через два дня после выписки возобновились подъемы температуры тела до субфебрильных цифр с ознобами, в дальнейшем температура достигала 38,7 град. Самостоятельно принимала азитромицин без эффекта, при повторном осмотре гинекологом данных за воспалительный процесс в малом тазу получено не было. Постепенно нарастали слабость и одышка, сохранялась лихорадка, по поводу которой принимала НПВП с временным эффектом. К врачу не обращалась. Неделю назад внезапно развился приступ учащенного сердцебиения, который сопровождался нарастанием одышки и купировался самостоятельно через 4 часа. С повторным приступом госпитализирована в клинику.

При осмотре: состояние средней тяжести. Конституция астеническая. Температура тела 37,4 С. Кожные покровы и слизистые умеренно бледные, на ладонях и стопах красные пятна диаметров до 3 мм. На конъюнктивах – единичные геморрагии. Отеки голеней и стоп. Отмечается гипермобильность суставов. ЧД 20 в минуту, дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Сердечный толчок не определяется. Сердце: левая граница на 1 см кнаружи от левой среднеключичной линии, правая граница по правому краю грудины, верхняя – по нижнему краю III ребра. Тоны сердца приглушены, выслушивается III тон. I тон на верхушке ослаблен, после него выслушивается шум, проводящийся в левую подмышечную область. ЧСС 122 удара в минуту, ритм сердца неправильный, АД 100 и 70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень не выходит за край реберной дуги по правой среднеключичной линии, пальпируется слегка болезненный нижний полюс селезенки (ее размеры 11x7 см).

Лабораторные показатели:

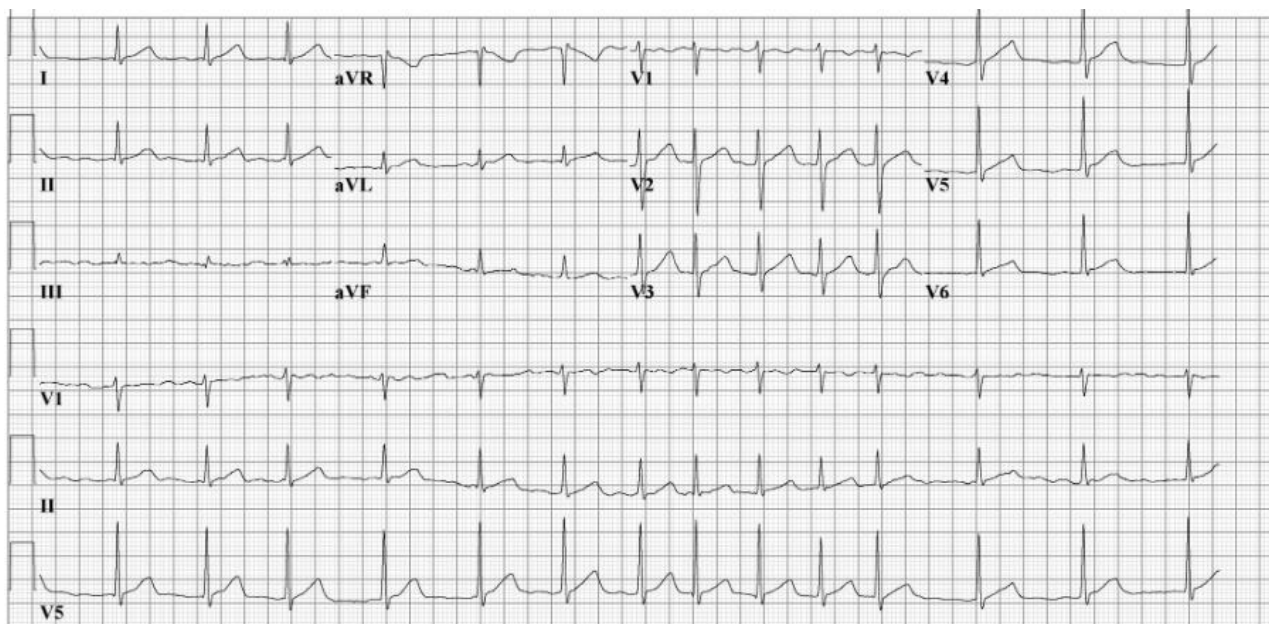
Общий анализ крови: Нв 9,7 г% (N 12-15 г%), эритроц. 3,4 млн. (N 4,0-5,7 млн), лейкоц. 9,6 тыс. (N 4,0-9,0 тыс.), п/я 7% (N 1-5%), с/я нейтр. 64% (N 45-72), лимф. 19% (N 19-37%), тромбоц. 134 тыс. (N 180-320 тыс.), СОЭ 48 мм/час (2-15 мм/час),

Электрофорез белков: альбумин 56% (55-66), альфа-1 3% (2,9-4,9), альфа-2 20% (7,1-11,8), бета 8% (7,9-13,7), гамма 13% (11,1-18,0).

СРБ +++,

Общий анализ мочи: рН5, уд. вес 1014. Следы белка. Сахар – нет. Ацетон – нет. Эритроциты 8-10 в п/зр.. Лейкоциты 0-1-2 в п/зр..

ЭКГ:



Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
2. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
3. Каковы показания к оперативному лечению при данном заболевании?
4. Какова оптимальная тактика лечения больной на данный момент?

Эталон решения задачи № 11

На первом этапе диагностического поиска сочетание жалоб, характерных, с одной стороны, для инфекционного процесса (выраженная общая слабость, потливость, повышение температуры тела до 38,1 град, ознобы), а с другой - для заболевания сердца с развитием сердечной недостаточности и пароксизмальной тахикардии, по всей видимости, мерцательной аритмии или трепетания предсердий с переменным коэффициентом проведения (одышка при небольших физических нагрузках, приступы удушья по ночам, которые постепенно купируются в положении сидя, приступ учащенного неритмичного сердцебиения, возникающий внезапно, преходящие отеки голеней и стоп), заставляет заподозрить развитие у больной инфекционного эндокардита. В пользу этого диагноза говорят такие данные анамнеза, как наличие пролапса митрального клапана (предрасполагающий фактор), появление лихорадки после гинекологического вмешательства (пусковой фактор, непосредственно приведший к бактериемии), неэффективность НПВП и кратковременных курсов антибактериальной терапии.

На втором этапе диагностического поиска при осмотре выявлены признаки данного заболевания: пятна Лукина-Либмана на конъюнктивах, пятна Джэнуэя на ладонях и стопах, лихорадка, спленомегалия, новый шум регургитации (митральной), а также признаки дилатации левого желудочка (что обусловлено развившейся митральной регургитацией и подтверждает диагноз сердечной недостаточности), выраженного поражения миокарда (ритм галопа), аускультативно – картина мерцательной тахикардии.

На третьем этапе диагностического поиска выявлены дополнительные данные в пользу диагноза «инфекционный эндокардит» - лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемия, увеличение СОЭ, диспротеинемия, СРБ+++ , признаки гематурического варианта нефрита в общем анализе мочи, подтверждено (на ЭКГ) развитие мерцательной аритмии.

Наиболее вероятно, таким образом, развитие у больной подострого вторичного (на фоне пролапса митрального клапана) инфекционного эндокардита, осложнившегося развитием гломерулонефрита.

Для верификации диагноза необходимо в первую очередь провести трехкратный посев крови на высоте лихорадки с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам и ЭХО-КГ (трансторакальную и чреспищеводную) для выявления вегетаций на митральном клапане и уточнения степени митральной регургитации, фракции выброса левого желудочка, а также для исключения перикардита. Необходимо также провести анализ мочи по Нечипоренко, суточный анализ мочи на белок, определить уровень креатинина, калия (для уточнения характера и тяжести гломерулонефрита).

Основными клиническими синдромами при инфекционном эндокардите являются неспецифический инфекционный, интоксикационный, тромбоэмболический синдромы, синдром поражения эндокарда, синдром иммунного поражения других органов и систем, а также гематологический синдром. Современная диагностика инфекционного эндокардита проводится на основании больших и малых диагностических критериев. К большим критериям относят положительную гемокультуру (типичные для инфекционного эндокардита возбудители, выделенные не менее, чем из двух проб крови) и доказательства поражения эндокарда (положительные данные ЭХО-КГ: свежие вегетации, или абсцесс, или вновь сформировавшаяся клапанная регургитация, или возникшая дисфункция протеза, а также положительные данные КТ о паравальвулярном поражении или ПЭТ/КТ об аномальной активности вокруг места имплантации протеза клапана). К малым критериям относят 1) предрасположенность (кардиогенные факторы или частые внутривенные инъекции лекарств, в том числе при наркомании); 2) температура тела 38⁰С и выше; 3) сосудистые феномены (эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, пятна Джэнсуэя); 4) иммунологические феномены (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор); 5) микробиологические данные (положительная гемокультура, не удовлетворяющая большому критерию, т.е. однократная позитивная культура нетипичных для ИЭ возбудителей, или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем ИЭ). Учитывая эти критерии, можно поставить диагноз определенного эндокардита (патологические критерии: два больших критерия или один большой и три малых критериев или пять малых критериев), возможного эндокардита (один большой и один малый критерий или три малых критерия) и отвергнуть этот диагноз. По условиям задачи, еще до проведения посева крови и ЭхоКГ, которые дают возможность выявить большие критерии, у пациентки уже имеются четыре малых критерия: предрасположенность (пролапс митрального клапана), лихорадка более 38 С в анамнезе, сосудистые феномены (пятна Джэнсуэя), а также признаки гломерулонефрита (гематурия, следы белка в моче).

Показаниями к оперативному лечению при инфекционном эндокардите являются: неконтролируемая инфекция (мультирезистентный возбудитель, формирование абсцесса, псевдоаневризмы или фистулы, персистирующие положительные посевы крови, несмотря на адекватное лечение); прогрессирующая вследствие клапанной деструкции (не миокардита!) или фистулы сердечная недостаточность; крупные (более 10 мм), рыхлые, подвижные вегетации на клапанах или хордах (чреспищеводная ЭХО-КГ), угрожающие развитием тромбоэмболий.

Больной необходимо в первую очередь купировать развившийся у нее пароксизм мерцательной аритмии, до получения результата посева крови с чувствительностью к антибиотикам начать в/в эмпирическую антибактериальную терапию препаратами первой линии – ампициллином в сочетании с гентамицином. Кроме того, показана терапия по поводу сердечной недостаточности (ингибиторы АПФ, β -блокаторы, диуретики), антиаритмическая терапия предпочтительно амиодароном. Развитие у больной иммунного гломерулонефрита без прогрессирующей почечной недостаточности пока не требует назначения кортикостероидов.

Задача № 12

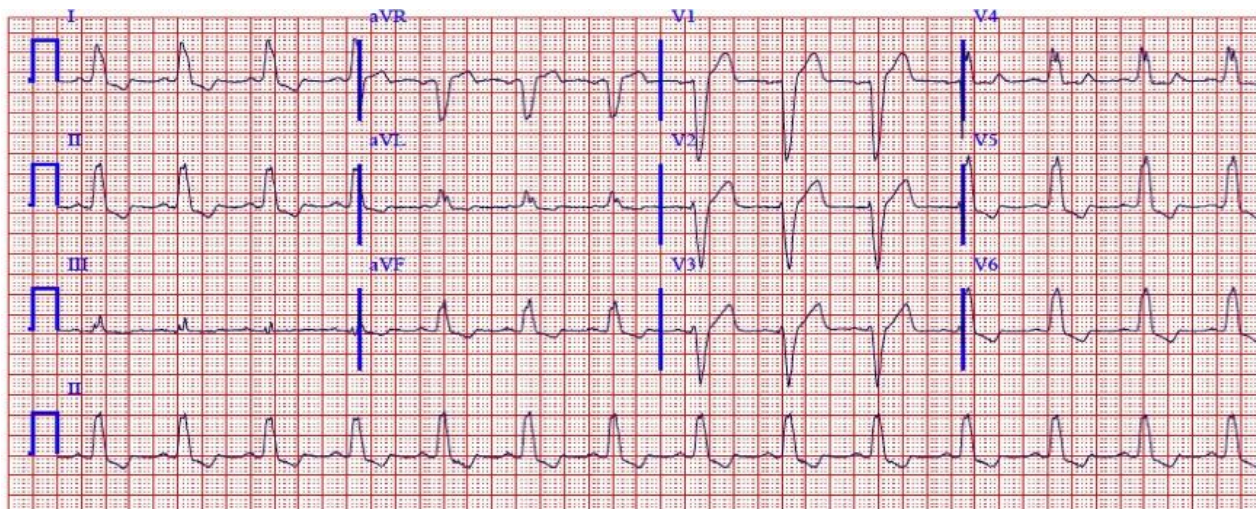
Пациент М. 68 лет, пенсионер, обратился к кардиологу с жалобами на одышку при физической нагрузке (ходьба на расстояние 200-300 м), периодическую слабость и утомляемость, отечность ног по вечерам, спит с приподнятым головным концом.

Анамнез заболевания: с 20-25 лет отмечает повышение АД максимально до 160/100 мм рт.ст., гипотензивной терапии не получал. Генез вторичной артериальной гипертензии был исключен. В возрасте 66 лет без предшествующего коронарного анамнеза перенес инфаркт миокарда передней локализации, выявлена окклюзия в проксимальном сегменте передней нисходящей артерии, других гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не выявлено, выполнена первичная ангиопластика. В дальнейшем нарушений ритма сердца, приступов болей за грудиной не зафиксировано. Постепенно стал отмечать нарастание одышки, отеки голеней и стоп в вечернее время. Рекомендованную терапию принимал непостоянно.

Анамнез жизни: Отец умер в 56 лет от инфаркта миокарда, мать жива, 62 года, страдает артериальной гипертензией. Пациент курит в течение 49 лет по 20 сигарет в день, алкоголь употребляет умеренно.

Объективно: масса тела 76 кг, рост 172 см, кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски и влажности, склеры нормальной окраски. Отечность голеней и стоп. Аускультативно в легких дыхание жесткое, хрипов нет. При аускультации тоны сердца ритмичные, приглушены, шумы не выслушиваются. Шейные вены не набухшие. ЧСС 68 уд/мин. АД 110/70 мм рт. ст.

ЭКГ: прилагается.



ЭХО-КГ: камеры сердца не расширены. Снижение глобальной (ФВ 37%) и локальной (передней стенки, перегородки) сократимости ЛЖ. Гемодинамически значимых стенозов не выявлено.

Лабораторный блок: общий холестерин 6,7 ммоль/л, ХС-ЛПНП 3,41 ммоль/л, глюкоза 4,8 ммоль/л, креатинин 161,1 мкмоль/л, NT-proBNP 716,6 пг/мл, калий 4,4 ммоль/л.

1. Проведите диагностический поиск.
2. Сформулируйте диагноз.
3. Определите цели терапии.
4. Необходимы ли дополнительные методы обследования? Если да, то какие?
5. Дайте немедикаментозные рекомендации пациенту.
6. Предложите схему медикаментозной терапии.

Эталон решения задачи № 12

1. На первом этапе диагностического поиска, исходя из жалоб пациента, выявлены синдром артериальной гипертензии, отечный синдром. Обращает на себя внимание наличие модифицируемых (курение, избыточная масса тела – ИМТ 25,7 кг/м², гиперлипидемия, артериальная гипертензия) и немодифицируемых факторов риска ИБС (отягощенный семейный анамнез (смерть отца от ССЗ в возрасте 56 лет), мужской пол). Пациент перенес инфаркт миокарда, что причиной постепенного развития симптомов хронической сердечной недостаточности.

На втором этапе диагностического поиска подтверждается наличие отечного синдрома (отеки голеней и стоп). Однако, обращает на себя внимание АД 110/70 мм рт. ст. Развитие гипотензии после ИМ является типичным и закономерным следствием снижения глобальной сократимости миокарда ЛЖ.

Третий этап диагностического поиска наиболее информативен: данные ЭКГ свидетельствуют о перенесенном ИМ. ЭХО-КГ также подтверждает наличие нарушения локальной и глобальной сократимости, снижение фракции выброса левого желудочка. Также в пользу диагноза ХСН говорит повышение уровня натрийуретического пептида (NT-proBNP 716,6 пг/мл).

Изменения в липидном профиле подтверждают наличие гиперлипидемии и не достижения целевых уровней липидов после перенесенного инфаркта миокарда.

2. *Диагноз:*

ИБС: Постинфарктный кардиосклероз (ИМ передней локализации). ХСН со сниженной ФВ, стадия Пб по Стражеско-Василенко, 2 ФК по NYHA. Артериальная гипертензия 2 стадии 2 степени повышения АД риск 4. Гиперлипидемия.

3. Основными целями терапии ХСН являются снижение смертности и улучшение качества жизни (уменьшение симптомов, улучшение функционального статуса, снижение частоты госпитализаций).

4. Учитывая, что пациенту выполнялась коронарография в остром периоде инфаркта миокарда, симптомы СН продолжают нарастать, сохраняется гиперлипидемия – нельзя исключить прогрессирование атеросклероза и наличие гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. Принимая во внимание ранее проведенную ангиопластику, компьютерная томография коронарных артерий не позволит достоверно оценить поражение коронарного русла. Проведение коронароангиографии даст информацию о состоянии коронарных артерий, позволит определить показания для реваскуляризации. Однако, учитывая наличие застоя в малом круге кровообращения, наличие ортопноэ (спит с приподнятым головным концом), необходимо сначала компенсировать симптомы сердечной недостаточности, чтобы пациент смог находиться в состоянии лежа на спине в рентгенооперационной.

Пациенту необходимо провести рентгенографию органов грудной клетки. Явления застоя в малом круге кровообращения в ряде случаев невозможно обнаружить при проведении аускультации.

Проведение нагрузочных проб пациентам с декомпенсированной ХСН не показано до купирования симптомов.

5. Лечение ХСН должно быть направлено на устранение причины этого синдрома и ассоциированных состояний. Коронарный атеросклероз является одной из ведущих причин развития заболевания в развитых странах. Пациенту показана ежегодная вакцинация против пневмококковой инфекции и гриппа, учитывая наличие перенесенного ИМ, осложненного развитием сердечной недостаточности. Категорически запрещается курить. Необходимо сократить употребление алкоголя. Показано снижение количества потребляемой соли до 3 г/сут. Больному показано снижение массы тела.

6. Целями медикаментозного лечения ХСН являются улучшение качества жизни (включая риск повторных госпитализаций), замедление снижения нарушений глобальной сократимости и снижение смертности.

С целью улучшения качества жизни и купирования симптомов сердечной недостаточности используются диуретики, бета-блокаторы, ИАПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА), ингибиторы рецепторов ангиотензина-неприлизина (АРНИ), сердечные гликозиды и антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

Увеличение продолжительности жизни доказано при использовании бета-блокаторов, ИАПФ, АРНИ, антагонистов минералокортикоидных рецепторов. Данные о влиянии на продолжительности жизни при назначении диуретиков ограничены.

Требуется избегать препаратов, которые потенциально могут вызвать развитие сердечной недостаточности.

Учитывая АД 110/70 мм рт. ст. у больного при осмотре, документированное снижение ФВ ЛЖ до 37%, существует опасность развития гипотензии, что является неблагоприятным для пациента. Следовательно, назначать терапию ИАПФ необходимо с малых доз с последующим их титрованием до максимально переносимых.

Больному показана терапия бета-блокаторами, учитывая ЧСС 68 уд/мин, наличие ИБС. Однако, требуется проведение суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру для оценки эффективности и безопасности проводимой терапии.

ИМ перенесен 2 года назад, следовательно, в настоящее время показания для назначения двойной антитромбоцитарной терапии, нет. Показано назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг ежедневно после приема пищи пожизненно.

Больному показано назначение статинов, учитывая ИМ в анамнезе, наличие гиперлипидемии. Однако, в отсутствие значимого повышения уровня холестерина и холестерина ЛПНП, терапия статинами у пациентов с ХСН требует тщательного анализа соотношения пользы и риска (исследования CORONA и GISSI-HF).

Задача № 13

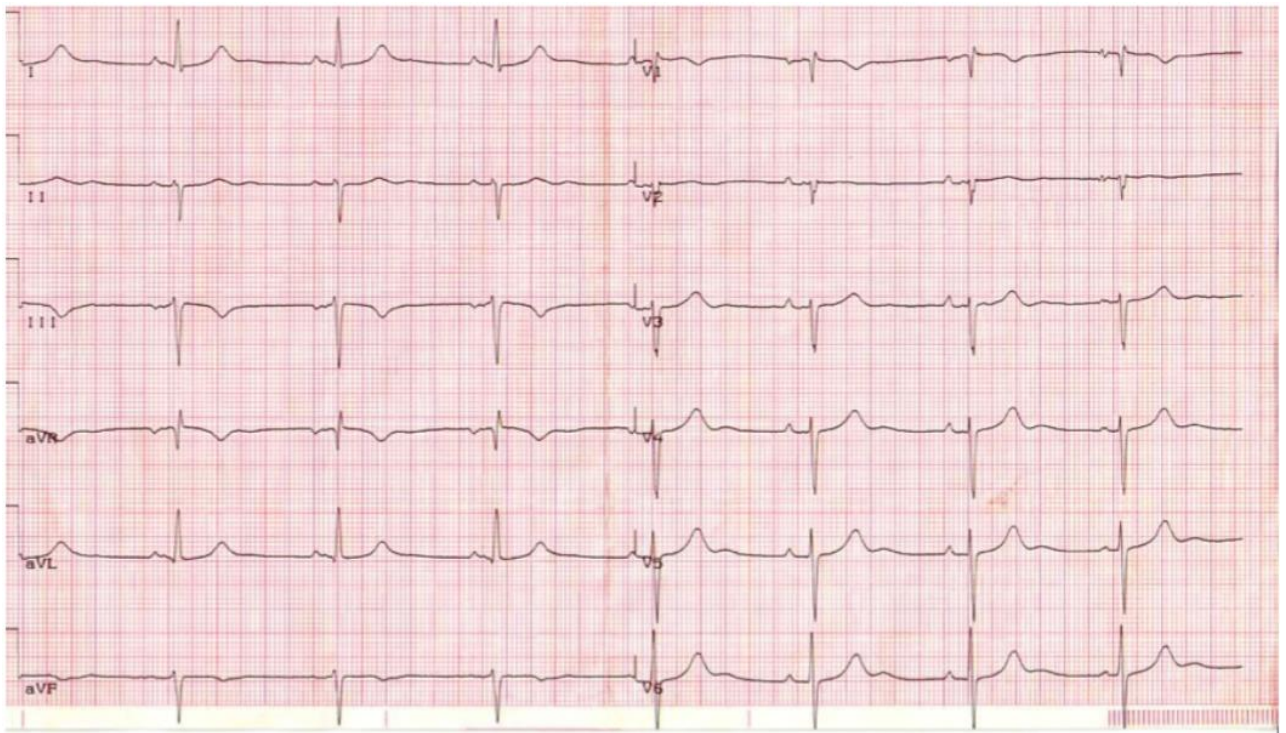
Больной Б., 74 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, головокружения, эпизоды кратковременной потери сознания, которые возникают без предшествующих симптомов, внезапно, на перебои в работе сердца, приступы сжимающих болей за грудиной без иррадиации, возникающие при ходьбе на расстояние более 150 м и проходящие в покое.

Из анамнеза: приступы сжимающих болей за грудиной при значительных нагрузках (быстрая ходьба на расстояния более 1 км) стали беспокоить около 3 лет назад, самостоятельно купировались в покое. Не обследовался и не лечился. Два месяца назад стали беспокоить нечастые перебои в работе сердца, в связи с чем эпизодически принимал анаприлин с небольшим эффектом; кроме того, отметил появление общей слабости, головокружений, трижды терял сознание (впервые – после приема 20 мг анаприлина, в дальнейшем без видимой причины), что сопровождалось получением небольших травм (ссадин и ушибов). Боли за грудиной стали возникать при значительно меньших нагрузках, чем ранее. Госпитализирован после очередного эпизода потери сознания.

При осмотре: состояние средней тяжести. Конституция гиперстеническая. Кожные покровы чистые, нормальной окраски. Отеков нет. ЧД 18 в минуту, дыхание жесткое, хрипов нет. Сердце: левая граница по левой среднеключичной линии, правая граница по правому краю грудины, верхняя – по нижнему краю III ребра. Тоны сердца несколько приглушены, шумов нет. ЧСС 46 ударов в минуту, на фоне правильного ритма выслушиваются преждевременные сокращения (до 6 в минуту), АД 130 и 80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень +1 см по правой среднеключичной линии.

В ан. крови Нв 13,7 г%, эритроц. 4,2 млн., лейкоц. 7,5 тыс., тромбоц. 243 тыс., СОЭ 11 мм/час, об. белок 6,9 г%, альб. 4,2 г%, креатинин 1,2 мг%, азот мочевины 18 мг%, общий билирубин 0,8 мг%, триглицериды 169 мг/дл, общий холестерин 328 мг/дл, ЛПНП 197 мг/дл, глюкоза 113 мг%. В ан. мочи рН 6, уд. вес 1016, белка, сахара, ацетона нет, эритроц. 0-01 в поле зрения, лейкоц. единичные в препарате.

ЭКГ прилагается.



Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру: ритм синусовый, ЧСС днем 42-117/мин. (ср. 58/мин.), ЧСС ночью 35-64/мин. (ср. 50/мин.). Желудочковая политопная экстрасистолия - всего 2130, в т.ч. 34 куплета, 11 эпизодов бигеминии; наджелудочковая экстрасистолия - всего 847. Преходящее удлинение интервала PQ максимально до 0,28 с., 13 эпизодов АВ блокады II степени 1 типа (периодики Самойлова-Венкебаха), с 16 до 18 часов – повторные эпизоды АВ блокады 2:1 и 3:1 с максимальной паузой 3,2 с. Анализ ST-T: депрессия сегмента ST до 0.2 мВ в левых грудных отведениях, что сопровождалось отметкой о болях.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Что послужило причиной развития обмороков и ухудшения состояния больного в течение последних 2-х месяцев?
2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз у данного больного.
3. Какое мероприятие является первоочередным в данной клинической ситуации и какого клинического эффекта можно от него ожидать?
4. Какие исследования и с какой целью необходимо дополнительно выполнить данному больному в плановом порядке?
5. Какова оптимальная тактика лечения больного на данный момент и в последующем?

Эталон решения задачи № 13

На первом этапе диагностического поиска при анализе жалоб больного можно выявить ряд синдромов – достаточно типичная стенокардия, а также аритмия (по описанию наиболее соответствующая экстрасистолии), синдром недостаточности мозгового кровообращения и синкопе, которые, по всей видимости, являются наиболее серьезным проявлением этого синдрома, хотя нельзя исключить другие причины обмороков (эписиндром, например).

Связь потери сознания с приемом анаприлина заставляет подозревать выраженную брадикардию с развитием пауз и артериальную гипотонию в качестве непосредственного механизма потери сознания, а сами обмороки классифицировать как синдром Морганьи-Эдамса-Стокса. Поскольку доза анаприлина была обычной, можно думать о наличии предшествовавших нарушений проводимости. Нарастание выраженности стенокардии и появление признаков мозговой сосудистой недостаточности как раз и могут быть проявлением таких нарушений проводимости.

Данные второго этапа диагностического поиска подтверждают предположение о наличии брадикардии и экстрасистолии, ЭКГ позволяет уточнить диагноз – синусовая брадикардия, при Холтеровском мониторировании зафиксированы эпизоды АВ блокады II степени, в т.ч. 2:1 и 3:1 с максимальной паузой 3,2 с., которые могли стать непосредственной причиной синкопе; дополнительно выявлена наджелудочковая экстрасистолия.

Естественно предположить, что нарушения ритма и недостаточность мозгового кровообращения являются проявлением ИБС, о наличии которой говорит стенокардия, а также атеросклероза сосудов головного мозга. Предположительный диагноз должен звучать следующим образом: ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Нарушения ритма и проводимости: АВ блокада I-II степени (с эпизодами 2:1 и 3:1), желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия. Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса.

Наличие синкопальных состояний на фоне выявленных нарушений проводимости является показанием к немедленной имплантации постоянного водителя ритма. Клинически это должно привести к полному исчезновению обмороков, уменьшению или исчезновению общей слабости, головокружений, повышению порога возникновения приступов стенокардии. Может также уменьшиться количество экстрасистол, поскольку часть из них может носить замещающий характер.

Диагноз ИБС подтвержден **на третьем этапе диагностического поиска** данными холтеровского мониторирования (выраженная депрессия сегмента ST, которая совпадала с появлением типичной стенокардии). Для определения дальнейшей тактики лечения больному показана коронароангиография; кроме того, необходимо определение липидного спектра крови, проведение общего и биохимического анализов крови (для выявления других обменных нарушений), общего анализа мочи, ЭХО-КГ, повторного холтеровского мониторирования после имплантации ЭКС, УЗДГ сосудов головного мозга.

В период до имплантации ЭКС необходимо назначить антиангинальную терапию (продолжительные нитраты, аспирин). После имплантации ЭКС и повторного холтеровского мониторирования добавить к лечению бета-блокаторы и антиаритмические препараты (можно начать с назначения соталола, сочетающего в себе свойства антиаритмика и бета-блокатора), а также ингибитор АПФ; решить вопрос о целесообразности назначения статинов. Рекомендовать курсовую терапию предукталом. При наличии показаний (по данным коронароангиографии) провести ангиопластику или направить больного на аортокоронарное шунтирование.

Задача № 14.

Пациентка, 28 лет, поступила в клинику с жалобами на постоянные боли в эпигастриальной области, усиливающиеся натощак, ощущение тяжести в эпигастрии, тошноту, снижение аппетита и потерю в весе около 4 кг за последние 1,5-2 месяца. Считает себя больной около 10 лет, когда впервые появились боли в подложечной области, без четкой связи с приемом пищи, тошнота, позывы к рвоте, периодически изжога после погрешностей в диете. Боли несколько облегчались после приема соды или щелочной минеральной воды. В поликлинике по месту жительства проведено рентгенологическое исследование желудка, при котором

было выявлено: натощак значительное количество жидкости, утолщение складок, живая перистальтика, луковица 12-перстной кишки не изменена. Лечилась амбулаторно гастропептином, но-шпой с кратковременным эффектом. В дальнейшем боли возобновлялись после нарушения диеты (острого, жареного, жирного), четкой сезонности обострений не было. Настоящее обострение около 2 месяцев, когда после нарушения диеты (съела грибную солянку) возобновились боли в подложечной области, появилась изжога, отрыжки кислым, в дальнейшем присоединились тошнота, позывы к рвоте, исчез аппетит, потеряла в весе за время обострения около 4кг. Прием но-шпы не принес облегчения. Поступила в клинику для обследования и лечения.

При поступлении: состояние удовлетворительное. Питание несколько снижено. Язык обложен белым налетом у корня, отпечатки зубов по краям языка. Дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, ритмичные. АД-110/70мм.рт.ст., пульс 68 уд. в мин. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастральной и пилорoduоденальной областях, печень, селезенка не увеличены.

При обследовании: Эр.-4,3млн/мкл, НВ-12,7гр%, Лейк-6,7тыс/мкл, формула крови без особенностей, СОЭ-11мм/час. Ан.кала на скрытую кровь-отрицательный. При РН-метрии базальная секреция 1,5, после стимуляции-1,2. При ЭГДС: пищевод без изменений, кардия смыкается полностью. Слизистая желудка гиперемирована, в желудке натощак много прозрачной жидкости и слизи. Складки слизистой резко утолщены, извиты, в антральном отделе подслизистые кровоизлияния и плоские эрозии. Луковица 12-перстной кишки не изменена. Взята биопсия из антрального отдела желудка: гиперплазия слизистой, базальная мембрана не изменена, местами имеются скопления лимфоидных элементов, а также очаги кишечной гиперплазии. Множество хеликобактера на поверхности и в глубине ямок.

Проведите диагностический поиск. Сформулируйте окончательный диагноз.

Эталон ответа на задачу № 14

На 1 этапе диагностического поиска, при анализе жалоб, может быть получено первоначальное представление о характере поражения желудка или 12-перстной кишки. Имеющиеся жалобы можно расценить, как язвенноподобную диспепсию, которая может быть характерна, как для язвенной болезни 12-перстной кишки, так и для хронического гастрита с повышенной секреторной функцией.

В анамнезе имеются указания на выявленные в прошлом «повышенные» цифры желудочной секреции, а при гастродуоденоскопии признаки хронического эрозивного гастрита.

На 2 этапе диагностического поиска обложенность языка белым налетом, отпечатки зубов по краям языка, наличие разлитой болезненности в эпигастральной и пилорoduоденальной областях, не противоречат первоначальной диагностической концепции.

На 3 этапе диагностического поиска в анализах крови существенной патологии не отмечается, обращает на себя внимание повышение секреторной функции желудка при РН-метрии. И, конечно, основные данные, позволяющие поставить окончательный диагноз – эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией, которые исключают язвенное и раковое поражения желудка, о котором никогда нельзя забывать. Таким образом, ЭГДС позволила выявить гиперплазию складок слизистой, гиперемию слизистой. Являющимися внешними признаками хронического гастрита. Гистологическое исследование слизистой дает наиболее точные данные о наличии хронического гастрита В (пилоробактерного) с утолщением складок слизистой, признаками текущего воспаления и отсутствием изменений со стороны базальной мембраны, а также обнаружение *Helicobacter pylori* на поверхности и в глубине ямок. Высокий уровень

желудочной секреции, в частности, повышение базальной секреции вполне соответствует данному состоянию.

Таким образом, можно сформулировать окончательный диагноз: хронический антральный гастрит В в фазе обострения.

Лечение: диетические рекомендации (частое, дробное питание 4-6 раз в сутки. исключение жирного, жареного, острого)

Показано применение однонедельной трехкомпонентной схемы (омепразол по 20 мг, амоксициллин по 1000 мг, кларитромицин по 250 мг 2 раза в сутки. При неэффективности терапии назначают резервную четырехкомпонентную схему лечения (терапия второй линии), состоящую из одного ингибитора протонной помпы, препарата солей висмута и двух антимикробных препаратов.

Задача № 15

Пациент, 23 лет, шофер по профессии, поступил в клинику с жалобами на «голодные» боли в эпигастриальной области, ночные боли, заставляющие проснуться и уменьшающиеся после приема соды или молока. Кроме того, беспокоит постоянная изжога, тошнота, рвота на высоте болей кислым желудочным содержимым, приносящая облегчение. Считает себя больным с 18 лет, когда периодически стала беспокоить изжога, особенно после употребления кислых фруктов, овощей. Через год, весной, появились неинтенсивные боли в подложечной области, возникающие перед обедом и исчезающие после еды. Боли продолжались 2-3 недели, а затем самостоятельно исчезли. Начиная с 20 лет, боли подобного характера возникали ежегодно в весенне-осенний период, затем присоединились ночные боли, заставляющие больного проснуться среди ночи и выпить молока или принять соду.

При амбулаторном обследовании по месту жительства выявлены повышенные цифры кислотности (со слов больного проводилась РН-метрия), при рентгеноскопии желудка были выявлены признаки гастрита, язвенной «ниши» не определялось. Лечился амбулаторно, старался соблюдать диету, режим питания, при болях принимал ранитидин 30 мг в сутки, но после уменьшения болевого синдрома прием препарата прекращал. Периоды обострений, судя по продолжительности болей, занимали 2-3 недели. Настоящее обострение с начала марта и длится уже 3 недели и сопровождается выше указанными жалобами, также рвотой кислым содержимым на высоте болей, что приносит облегчение. Примеси крови в рвотных массах не было, мелены не наблюдалось. За время обострения похудел на 5 кг, за счет ограничений в еде (боялся есть из-за болей). Прием альмагеля облегчения не приносил. Поступил для обследования и лечения.

При поступлении: состояние удовлетворительное. Подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД- 110 и 70 мм.рт.ст., пульс 64 уд. в мин. ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации умеренное локальное напряжение мышц в эпигастрии, болезненность в пилородуоденальной зоне, умеренная разлитая болезненность в эпигастриальной области. Печень, селезенка не увеличены.

Анализ крови: эритроциты-5,3 млн/мкл, Нв-13,2 гр%, лейкоциты-8 тыс/мкл. формула без особенностей. Анализ кала на скрытую кровь отрицательный. При РН-метрии: РН-базальной фазы-1,5, РН стимулированной фазы- 1,2. Уреазный экспресс-метод на *Helicobacter pylori* выявил инфицированность слизистой (+++). При гастроудоденоскопии: желудок содержит значительное количество жидкости и слизи, слизистая гиперемирована, складки слизистой антрального отдела гиперемированы, извиты,

наблюдается выраженный рефлюкс желчи. Луковица 12-перстной кишки деформирована, на задней стенке определяется хроническая язва, размерами 3 на 4мм., края её возвышаются, отечны.

Эталон решения задачи № 15:

На первом этапе диагностического поиска анализ жалоб пациента и анамнеза болезни позволяет выделить в качестве ведущего болевого синдром в эпигастральной области, имеющий весьма характерные свойства: ночные, голодные боли, а также боли, проходящие после рвоты на высоте болей. Боли имеют сезонность, ухудшение состояния наступает в осенне-весенний период. Боли в эпигастрии бывают при достаточно большом количестве заболеваний: хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, хроническом холецистите, хроническом панкреатите. Учитывая, выше указанные симптомы у нашего больного, мы с большей долей вероятности делаем вывод о том, что указанный болевой синдром характерен для язвенной болезни 12-перстной кишки. Кроме того, мы должны помнить, что язвенная болезнь 12-перстной кишки наиболее часто бывает у мужчин (причем заболевают они чаще в молодом возрасте). Подобная клиническая картина не свойственна другим перечисленным заболеваниям. Следовательно, информация, полученная на 1 этапе диагностического поиска, весьма ценная для диагностики. Таким образом, мы можем сформулировать предварительный диагноз: Язвенная болезнь 12-перстной кишки в фазе обострения.

Данные непосредственного исследования пациента, на втором этапе диагностического поиска, не противоречат нашему предварительному диагнозу. А именно, обращает на себя внимание: общее состояние удовлетворительное, умеренное развитие подкожно-жирового слоя. При поверхностной пальпации живота отмечается умеренное мышечное напряжение в эпигастральной области, локальная болезненность в пилородуоденальной области. Т.е. анализ данных, полученных на 2 этапе диагностического поиска, не только не противоречат первоначальному диагнозу, но в известной мере подтверждают его (локальная болезненность в пилородуоденальной зоне, напряжение передней брюшной стенки).

На 3 этапе диагностического поиска, мы получаем данные, окончательно подтверждающие наш диагноз. Эти данные следующие: в общем анализе крови патологии не выявляется, анализ кала на скрытую кровь отрицательный, что говорит об отсутствии скрытого кровотечения из язвы. При РН-метрии желудочного содержимого выявляется гиперсекреция натошак и после стимуляции. Положительный уреазный тест на наличие *Helicobacter pylori* (один из важных этиологических факторов возникновения заболевания). И, конечно, наиболее важная информация была получена при гастродуоденоскопии, при которой была выявлена язва, с локализацией в 12-перстной кишке, с признаками воспаления, деформацией луковицы 12-перстной кишки (указывает на хроническое течение болезни).

Таким образом, окончательный клинический диагноз будет сформулирован следующим образом: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с локализацией в луковице, впервые выявленная, в фазе обострения.

Лечение: в период обострения показана госпитализация (лечение в стационаре до полного рубцевания язвы), диетические рекомендации (частое, дробное питание 5-6 раз в сутки, принципы механического, термического и химического щажения).

Пациенту показан недельный курс «трехкомпонентный» схемы (терапия первой линии): омепразол 20мг 2 раза в день, амоксициллин 1000мг, кларитромицин 250 мг 2 раза в день. После окончания курса эрадикационной терапии следует продолжить лечение еще в течение 5 недель омепразолом (3 недели 40мг, с постепенным уменьшением дозы

омепразола до 20мг, с последующей отменой препарата, Через 2 недели от начала лечения показана контрольная ЭГДС.

Задача №16

Мужчина 35 лет жалоб не предъявляет. Обратился за советом в связи с выявленным впервые повышением уровня печеночных трансаминаз (АЛТ 64 ед/л, АСТ 42 ед/л). Из анамнеза известно, до 30 лет к врачам, за исключением стоматологов, не обращался не обследовался. 5 лет назад (при обследовании перед устройством на работу) отклонений в биохимическом анализе крови не выявлялось. Стал вести малоподвижный образ жизни, пристрастился к сладостям и заметно располнел, сохраняя при этом хорошее самочувствие и довольно высокую толерантность к физическим нагрузкам. Родители и старший брат здоровы. Женат, дочь 3 лет здорова. Не курит, иногда по выходным выпивает 1 банку пива.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное, t=36,5оС. Жизнерадостный, упитанный. Рост 184 см вес 102 кг. Кожные покровы обычной окраски и влажности, чистые. «Печеночных знаков» нет. Склеры белые, слизистые розовые. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. АД 130/85 мм рт.ст., пульс 76/минуту, полный. Язык чистый. Живот немного увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки (окружность живота 103 см). При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень увеличена (по Курлову 14(3)-12-11 см), край при пальпации закруглен, плотный, безболезненный. Поверхность печени ровная. Селезенка перкуторно не увеличена и не пальпируется. Стул оформленный, мочеиспускание свободное. Щитовидная железа не увеличена.

Результаты проведенного обследования

Общий анализ крови			Биохимический анализ крови		
	результат	норма		результат	норма
Гемоглобин, г/л	138	130-160	Амилаза, ед/л	68	28-100
Гематокрит, %	40	40-48	АЛАТ, ед/л	98	до 40
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,2	4,0-5,1	АсАТ, ед/л	57	до 40
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,6	4-9	γГТ, ед/л	32	до 64
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	296	180-320	ЩФ, ед/л	126	до 270
СОЭ, мм/ч	8	2-15	Билирубин, мкмоль/л	12	5,1-17
Иммунология			Альбумин, г/л	42	35-55
HBsAg	отр	отр	Общий белок, г/л	76	55-80
HCVAb	отр	отр	Креатинин, мкмоль/л	74	50-115
RNA HCV	отр	отр	Глюкоза, ммоль/л	6,8	3,3-5,5
АНФ	отр	отр	Триглицериды, ммоль/л	2,8	до 1,8
анти-LKM-1	отр	отр	Холестерин, ммоль/л	6,8	до 4,5
IgG, г/л	9,1	7-16	Ферритин, мкг/л	32	10-200

Коагулограмма			Церулоплазмин, мг/дл	53	20-60
МНО	0,92	0,8- 1,2	α1- антитрипсин, г/л	1,9	0,9-2

Анализы мочи и кала – без отклонений от нормы

УЗИ органов брюшной полости: печень увеличена за счет обеих долей. Паренхима диффузно изменена по типу жировой дистрофии. Внутривеночные желчные протоки не расширены. Общий желчный проток 5 мм. Желчный пузырь обычной формы, стенки не утолщены, в просвете конкрементов нет. Воротная вена 9 мм, селезеночная – 4 мм.

Селезенка не увеличена (98x43 мм). Поджелудочная железа нормальных размеров, вирсунгов проток не расширен. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

Ультразвуковая эластометрия печени: эластичность 7,2 кПа, что соответствует стадии фиброза F1 по шкале METAVIR

Биопсия печени: балочное строение печени сохранено. Портальные тракты дифференцированы, воспалительной инфильтрации и признаков фиброза не выявлено. Более половины гепатоцитов находится в состоянии крупнокапельной жировой дистрофии. Единичные гепатоциты округлой формы с бледной цитоплазмой – явления баллонной дистрофии. Встречаются единичные плазматические клетки в просвете синусоидов. Заключение: картина выраженной крупнокапельной жировой дистрофии печени без признаков стеатогепатита и фиброза (S2A1F0).

Пациент осмотрен окулистом, кольца Кайзера-Флейшера не выявлено.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи №16

Диагностический поиск в данном случае направлен на выяснение причин бессимптомного повышения уровня трансаминаз. В подавляющем большинстве случаев повышение активности этих ферментов в крови связано с поражением печени, однако иногда может быть вызвано повреждением миокарда или поперечнополосатых мышц, но содержание этих ферментов в мышечной ткани значительно меньше, чем в печени, поэтому значимое их повышение в крови редко не сопровождается другими симптомами поражения сердца или мышц. Поскольку никакой мышечной и сердечной симптоматики у пациента нет, приходится заключить, что у пациента имеет место какое-то заболевание печени. На первом этапе диагностического поиска следует обратить внимание на то, что пациент ведет малоподвижный образ жизни и ест много сладкого, что может приводить к развитию жировой дистрофии печени, которая тоже долгое время может протекать бессимптомно. То, что впервые повышение уровня трансаминаз выявлено на фоне заметного набора веса, тоже следует учитывать. Если верить пациенту, количество употребляемого им алкоголя является вполне безопасным с точки зрения поражения печени и не позволяет говорить об алкогольной ее болезни. Отсутствие в анамнезе указаний на прием медикаментов делает маловероятным лекарственное поражение печени.

На втором этапе диагностического поиска мы видим, что перед нами крепкий и довольно здоровый на вид мужчина, но при этом констатируем у него ожирение I степени (ИМТ=30,1 кг/м²), при этом подкожная жировая клетчатка присутствует преимущественно на животе (ОЖ 103 см), это является значимым предрасполагающим фактором к развитию инсулинорезистентности и нарушений жирового обмена, которые в конечном итоге могут приводить к жировой дистрофии гепатоцитов. Отсутствие признаков злоупотребления алкоголем (увеличения околоушных слюнных желез, гинекомастии, контрактуры Дюпюитрена, признаков поражения сердца, поджелудочной железы, центральной и периферической нервной системы) заставляют с большим доверием относиться к словам пациента о количестве употребляемого им алкоголя. Выявленное при осмотре увеличение печени подтверждает предположение о ее патологии, но не дает практически никакой информации о характере этой патологии. Отсутствие болезненности говорит о малой выраженности (или отсутствии) отека печени, связанного с застоем или воспалением. Уплотнение печени может быть связано с ее инфильтрацией или фиброзом. Отсутствие «печеночных знаков» говорит о низкой активности печеночного процесса и сохранной функции органа.

Основную информацию о характере поражения печени дает третий этап диагностического поиска. Результаты проведенного обследования позволяют исключить наличие у пациента большинства заболеваний печени, которые могут проявляться бессимптомным повышением трансаминаз. В первую очередь отсутствуют серологические маркеры вирусных гепатитов В и С. Нормальный уровень IgG, отсутствие специфических аутоантител исключают аутоиммунный гепатит, не повышенный уровень ферритина исключает поражение печени в рамках наследственного гемохроматоза, не сниженный уровень церулоплазмина и отсутствие отложений меди по периферии роговицы исключает болезнь Вильсона, нормальный уровень α 1-антитрипсина исключает поражение печени в рамках аномалий его синтеза. Осталось только одно заболевание печени, специфических лабораторных маркеров которого к настоящему времени не разработано, - неалкогольная жировая болезнь печени. В пользу этого диагноза говорят изменения паренхимы органа, выявленные при УЗИ ОБП, а также имеющиеся у пациента признаки нарушений жирового и углеводного обмена (повышение уровня глюкозы, триглицеридов и холестерина). В отсутствие результатов биопсии печени можно было бы сделать заключение, что у пациента в ткани печени выражены и воспалительно-некротические (раз повышен уровень трансаминаз), и фиброзные (раз уменьшена эластичность печени по данным эластометрии) процессы. Но это не так, потому что биопсия печени выявила только выраженную жировую дистрофию гепатоцитов. О таком несоответствии клинических и морфологических данных всегда следует помнить. Кроме этого биопсия печени надежно исключила вышеперечисленные заболевания печени.

Таким образом, клинический диагноз можно сформулировать следующим образом:
Неалкогольная жировая болезнь печени: стеатоз. Экзогенно-конституциональное ожирение (абдоминальное) I степени. Дислипидемия. Натощаковая гипергликемия.

В качестве дообследования пациенту нужно выполнить ряд тестов для уточнения характера нарушений углеводного обмена (уровень гликированного гемоглобина, пероральный глюкозотолерантный тест).

Лечение пациента будет включать регулярные физические нагрузки в сочетании с ограничением употребления легко усвояемых углеводов – к настоящему времени только эти методы доказали свою эффективность в лечении этого заболевания, в том числе и на морфологическую картину печени. В отсутствие морфологических признаков стеатогепатита медикаментозное лечение этого заболевания пациенту не показано. В связи с абдоминальным ожирением и нарушением углеводного обмена пациенту показан прием метформина.

Задача №17

Больной М., 52 лет обратился в поликлинику с жалобами на тяжесть и дискомфорт в правом подреберье без четкой связи с приемом пищи, общую слабость, быструю утомляемость, выраженное вздутие живота.

Из анамнеза известно, что больной работает депутатом, часто употребляет алкоголь, однако злоупотребление отрицает. До настоящего времени считал себя здоровым человеком, к врачам не обращался.

При осмотре состояние удовлетворительное, рост 185 см, вес 76 кг. Кожные покровы смуглые, склеры желтушные. На коже груди единичные сосудистые звездочки, контрактура Дюпюитрена, больше выражена слева. Отеков ног нет. В легких дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 90 уд/мин. АД 120 и 70 мм рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом у корня. Живот вздут. При пальпации болезненный в эпигастрии, правом подреберье, окружность живота 89 см. Печень перкуторно увеличена, выступает из-под реберной дуги на 3 см по среднеключичной линии справа. Край печени заострен, уплотнен, чувствителен при пальпации. Селезенка перкуторно увеличена – 160x100 мм, пальпируется ее нижний полюс. Симптом поколачивания отрицательный. Пациент контактен, ориентировка всех видов сохранена, грубых нарушений чувствительности и двигательной сферы не отмечается.

Результаты проведенного обследования:

Общий анализ крови			Биохимический анализ крови		
	результат	норма		результат	норма
Гемоглобин, г/л	128	130-160	Амилаза, ед/л	68	28-100
Гематокрит, %	41	40-48	АлАТ, ед/л	54	до 40
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,9	4,0-5,1	АсАТ, ед/л	86	до 40
Лейкоциты, $10^9/л$	3,1	4-9	γ ГТ, ед/л	156	до 64
Тромбоциты, $10^9/л$	96	180-320	ЩФ, ед/л	280	до 270
СОЭ, мм/ч	17	2-15	Билирубин, мкмоль/л	25	5,1-17
Иммунология			Альбумин, г/л	35	35-55
HBsAg	отр	отр	Общий белок, г/л	64	55-80
HCVAб	отр	отр	Креатинин, мкмоль/л	74	50-115
Коагулограмма			Мочевина, ммоль/л	6,1	3,5-7,2
МНО	0,92	0,8-1,2	Глюкоза, ммоль/л	4,1	3,3-5,5
Фибриноген, г/л	3,1	1,8-3,5	Натрий, ммоль/л	141	136-145
			Калий, ммоль/л	4,8	3,5-5,1

В анализе мочи удельный вес 1020, белка, сахара, ацетона, билирубина нет, уробилин повышен. Осадок – без особенностей

В анализе кала реакция с бензидином - отрицательная

УЗИ органов брюшной полости: выявлено небольшое количество свободной жидкости (межпечельно), увеличение и диффузные изменения печени и селезенки, расширение портальной (13 мм) и селезеночной (7 мм) вен, снижение скоростных показателей кровотока в воротной вене, признаков тромбоза не выявлено.

ЭГДС: в нижней трети пищевода имеются варикозно расширенные вены I степени, слизистая над ними не изменена. Очаговая гиперемия слизистой оболочки в антральном отделе желудка. Двенадцатиперстная кишка не изменена.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
3. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.
4. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи №17

На первом этапе диагностического поиска можно отметить неспецифичность жалоб, употребление алкоголя в анамнезе. Необходимо уточнить количество употребляемого алкоголя, оценить наносимый им вред здоровью, например, с помощью опросников CAGE и AUDIT. Важно выяснить лекарственный анамнез и контакт с гепатотоксичными средствами.

На втором этапе диагностического поиска выявляются признаки поражения печени: желтушность склер, «сосудистые звездочки», гепатоспленомегалия; контрактура Дюпюитрена часто встречается у людей, злоупотребляющих спиртными напитками, это дает определенные указания в отношении этиологии поражения печени. Но признаки алкогольного ее поражения вовсе не исключают возможности и другой этиологии, в первую очередь, хронических вирусных гепатитов. Относительно выраженности изменений в печени на этом этапе высказаться затруднительно, поскольку явные проявления синдромов портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности, которые характерны для далеко зашедших стадий поражения печени (фиброз, цирроз) отсутствуют, но их отсутствие не исключает наличия у пациента цирроза печени, так как он может протекать и бессимптомно.

Третий этап диагностического поиска убеждает нас в наличии у пациента заболевания печени. С учетом отсутствия маркеров вирусных гепатитов и данных, полученных выше, следует признать у пациента алкогольную болезнь печени. Цитолитический и холестатический синдромы выражены у пациента умеренно и не дают нам представления о степени выраженности воспалительных и фибротических изменений в печени. В пользу формирования цирроза печени у пациента говорит наличие у пациента синдрома

портальной гипертензии (расширение воротной и селезеночной вены по данным УЗИ, ВРВП по данным ЭГДС, цитопении, связанные с гиперспленизмом), поскольку ее наличие заставляет предполагать весьма значительные фиброзные изменения портальных трактов, затрудняющие отток крови из воротной вены. Начальные признаки печеночно-клеточной недостаточности (тенденция к снижению уровня альбумина) заставляют предполагать значимое сокращение объема функционирующей паренхимы печени, связанное с формированием ложных долек. Безусловно, подтвердить наличие цирроза печени в данной ситуации могла бы только биопсия печени, которая бы выявила грубое нарушение citoархитектоники органа с формированием ложных долек. Но есть ли в этом исследовании необходимость? Результаты биопсии печени не отразятся существенным образом на лечении и прогнозе пациента, и никак не оправдывают риска проведения этой процедуры в данном случае. Альтернативой биопсии печени в отношении определения стадии фиброза могла бы служить эластометрия (МР, или ультразвуковая) но и ее результаты лечения и прогноза пациента не поменяют, поэтому проведение этого исследования лишено практического смысла.

С учетом имеющихся данных клинический диагноз можно сформулировать так: алкогольная болезнь печени: цирроз, класс А по Child-Pugh, 8 баллов по шкале MELD-Na. Портальная гипертензия: расширение портальной и селезеночной вен, варикозное расширение вен нижней трети пищевода I степени, спленомегалия, гиперспленизм (панцитопения).

Лечение пациента в настоящее время должно заключаться в полном отказе от приема алкоголя (для этой цели может потребоваться и консультация нарколога) и соблюдении диеты и лечебно-охранительного режима. Отсутствие осложнений цирроза и низкие баллы по прогностическим шкалам (MELD-Na 8 баллов, Child-Pugh 7 баллов) говорит о компенсации цирроза печени и относительно хорошем прогнозе. Для контроля над асцитом необходимо строгое ограничение употребления поваренной соли до 4,5-6 г/сут, при недостаточном эффекте возможно добавление антагонистов альдостерона. Несмотря на наличие ВРВП, отсутствие признаков угрозы кровотечения и компенсация цирроза не требуют проведения первичной профилактики кровотечения при помощи лигирования или приема неселективных бета-адреноблокаторов. Возможно назначение ингибиторов протонной помпы для защиты слизистой оболочки пищевода. Пациент нуждается в динамическом наблюдении и своевременной коррекции терапии. В отсутствие убедительных доказательств эффективности приема так называемых «гепатопротекторов» на течение цирроза печени от их назначения следует воздержаться.

Задача №18

Больной 42 лет, кладовщик, предъявляет жалобы на резкие «опоясывающие» боли в верхних отделах живота, возникающие после любой, но особенно жирной или острой пищи; боли стихают при голодании, при приеме гиосцина бутилбромида, омепразола и метамизола натрия. Беспокоит тошнота, рвота на высоте болей, не приносящая облегчения. После еды - сильное вздутие, урчание. Стул 3-4 раза в день, обильный, блестящий, с запахом прогорклого масла.

Рос и развивался, не отставая от сверстников. После службы в армии работал слесарем на ликероводочном заводе, в настоящее время – кладовщик. Злоупотребляет алкоголем. Курит до пачки сигарет в сутки. Три года назад после обильного употребления спиртных напитков и жирной пищи возникли жгучие опоясывающие боли в верхней половине живота, рвота, повысилась температура до 42°C, желтуха. Лечился в хирургическом стационаре: голод в течение 4 дней, массивная инфузионная терапия, получал антисекреторные, антибактериальные препараты. Выписался через 4 недели, все симптомы регрессировали, боли в животе не беспокоили около 4 месяцев. После очередного алкогольного эксцесса вновь возникли боли опоясывающего характера, на этот раз без желтухи и лихорадки. Лечился амбулаторно (голод, спазмолитики, антисекреторные препараты, антациды), боли постепенно стихли и в последующем рецидивировали при малейшем нарушении диеты, но

притуплялись приемом 100-150 мл водки. Постепенно стал отмечать послабление стула, особенно после употребления жирной пищи. Стал худеть. Очередное обострение началось неделю назад. Накануне выпил около литра водки, съел много жирной ветчины и соленых огурцов. Ночью начались боли, неукратимая рвота, ослабленный стул. Вызванная бригада скорой медицинской помощи осуществила промывание желудка, сделала инъекции атропина сульфата, метамизола натрия, диазепама. От предложенной госпитализации отказался. В течение трех дней голодал, пил соду и гиосцина бромид, но никакого улучшения не наступало. Поступил в стационар.

При осмотре состояние средней тяжести, пониженного питания, рост 178 см. вес 62 кг. Температура тела 37,9°. Склеры иктеричны. Контрактура Дюпюитрена слева. Над легким дыхание жесткое, хрипов нет. Пульс 104/минуту, ритмичный, АД 105/60 мм.рт.ст. Язык густо обложен белым налетом. Живот вздут, участвует в дыхании, мышечного напряжения нет, симптомов раздражения брюшины нет. Толщина кожной складки на уровне пупка 1 см. Печень по среднеключичной линии выходит на 5 см из-под ребер, край острый, уплотнен, болезненный при пальпации. Селезенка не увеличена. Определяется резкая болезненность при пальпации в эпигастрии. Болезненна также пальпация над пупком и в точке Мейо-Робсона, Толстая кишка спазмирована.

В анализах крови:

Общий анализ крови			Биохимический анализ крови		
	результат	норма		результат	норма
Гемоглобин, г/л	102	130-160	Амилаза, ед/л	248	28-100
Гематокрит, %	38	36-42	АЛАТ, ед/л	196	до 40
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,474	4,3-5,7	АсАТ, ед/л	97	до 40
ЦП	0,88	0,86-1,05	γГТ, ед/л	894	до 64
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	10,2	4-9	ЩФ, ед/л	302	до 270
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	120	150-320	Билирубин, мкмоль/л	39	5,1-17
СОЭ, мм/ч	25	2-15	Глюкоза, ммоль/л	3,2	3,3-5,5
Коагулограмма			Холестерин, ммоль/л	3,24	до 4,5
ПИ, %	96	70-120	Общий белок, г/л	53	55-80
МНО	1,03	0,8-1,2	Альбумин, г/л	32	35-55
Фибриноген, г/л	4,1	1,8-3,5	Креатинин, мкмоль/л	74	50-115

В анализе мочи: амилаза - 870 ед/л.

В анализе кала: эластаза-1 34 мкг/г

При УЗИ - печень увеличена в размерах, повышенной эхогенности. Внутривенные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь конкрементов не содержит, гепатико-холедох не расширен. Поджелудочная железа обычных размеров, повышенной эхогенности, в паренхиме, преимущественно в области головки локализуются мелкие кальцинаты.

Вирсунгов проток не расширен, деформирован. Вены портальной системы не расширены. Селезенка не увеличена.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Сформулируйте клинический диагноз с учетом данных, полученных на третьем этапе диагностического поиска. Какие дополнительные обследования и с какой целью вы считаете необходимым провести?
4. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи №18

На 1-м этапе диагностического поиска уже при анализе жалоб пациента создается впечатление о поражении поджелудочной железы. Ведущим симптомом является боль. Локализация и, главное, опоясывающий характер боли, усиление болей после приёма острой пищи и жиров, стихание при голодании характерны именно для поражения поджелудочной железы. Помимо болей присутствуют симптомы «желудочной» диспепсии - тошнота, и что особенно важно, рвота, не приносящая стихания болей, что тоже характерно для поражения поджелудочной железы. (При язвенной болезни, особенно двенадцатиперстной кишки, рвота часто приносит облегчение и поэтому часто пациенты охотно ее вызывают). Выражен и синдром «кишечной» диспепсии - метеоризм, диарея, мегафекалия, стеаторея, который при поражении поджелудочной железы объясняется развитием ее внешнесекреторной недостаточности. В истории жизни отчетливо прослеживается злоупотребление алкоголем, это может быть этиологическим фактором поражения поджелудочной железы, но не следует забывать, что алкоголь может приводить к поражению и других органов пищеварения (алкогольная болезнь печени, эрозивно-язвенное поражение желудка).

Анализ истории болезни позволяет заключить, что поражение поджелудочной железы у пациента имеет хроническое течение, изначально было спровоцировано приемом алкоголя и в дальнейшем обострялось под его воздействием. Со временем к болям начали присоединяться симптомы внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (стеаторея, похудание), что объясняется прогрессирующей гибелью паренхимы органа на фоне практически непрекращающегося приема алкоголя, а также тем, что по имеющимся в анамнезе сведениям, коррекция этих нарушений не проводилась, заместительной ферментной терапии пациент все это время не получал. Такое течение заболевания весьма характерно для хронического алкогольного (или токсического по классификации TIGAR-O) панкреатита. Очевидно, что после очередного алкогольного эксцесса мы имеем дело с очередным обострением заболевания. Эпизод желтухи во время манифестации заболевания, скорее всего, был связан с нарушением оттока желчи из-за отека головки поджелудочной железы, но характер употребления алкоголя пациентом не позволяет исключить и алкогольный гепатит.

На 2-м этапе диагностического поиска выявлены клинические признаки обострения хронического панкреатита (повышение температуры тела, болезненность при пальпации в верхних отделах живота), нутритивный дефицит (ИМТ=19,5 кг/м², истощение подкожного жирового слоя). Кроме этого, выявляются признаки поражения печени (гепатомегалия, болезненность при пальпации края печени, иктеричность склер). Контрактура Дюпюитрена часто встречается у людей пьющих, чего данный пациент и не отрицает.

Таким образом, после II этапа диагностического поиска может быть сформулирован **предварительный диагноз**: «Хронический токсический (алкогольный) панкреатит в стадии обострения. Нутритивный дефицит. Алкогольная болезнь печени».

3-й этап диагностического поиска. Ключевым для постановки диагноза хронического панкреатита является выявление структурных изменений поджелудочной железы. В данном случае выявление деформации и расширения вирсунгова протока в сочетании с кальцинатами в паренхиме органа являются достаточными для подтверждения этого диагноза. Лабораторные данные подтверждают обострение заболевания (умеренный лейкоцитоз, повышение активности амилазы в крови и моче), наряду с этим выявляются косвенные признаки нарушенного всасывания, обусловленного внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы (нормохромная анемия, умеренное снижение уровня холестерина, общего белка и альбумина), а также лабораторные признаки поражения печени (умеренно выраженные признаки цитолитического и холестатического синдромов без признаков печеночно-клеточной недостаточности). Выраженное снижение содержания панкреатической эластазы в кале подтверждает внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы.

Таким образом, с учетом имеющихся данных **клинический диагноз** можно сформулировать следующим образом: «Хронический токсический (алкогольный) панкреатит в стадии обострения. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы. Нутритивный дефицит. Нормохромная анемия легкой степени тяжести. Алкогольный гепатит»

Дополнительное обследование должно включать в себя ЭГДС (с целью убедиться в отсутствии эрозивно-язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки как возможной причины болей и изменений со стороны фатерова соска как возможной причины обструктивного панкреатита). Кроме этого, необходима адекватная визуализация поджелудочной железы (УЗИ ОБП к таким методам не относится, особенно на ранних стадиях хронического панкреатита) с целью убедиться в отсутствии конкрементов в протоках железы и признаков внутрипротоковой гипертензии, требующей декомпрессионных вмешательств. С этой целью можно выполнить Эндо-УЗИ или КТ, или МРТ поджелудочной железы.

Лечение пациента в первую очередь должно включать:

- 1) отказ от употребления алкоголя (как основного этиологического фактора поражения поджелудочной железы и печени) и курения (хотя этиологическая роль курения в развитии хронического панкреатита продолжает обсуждаться, его влияние на боль доказано и отказ от курения способен уменьшить выраженность боли).
- 2) диета пациента должна быть полноценной, в случае адекватной коррекции внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы ограничения потребления жиров (а вместе с ними и жирорастворимых витаминов) не требуется. В период обострения пища должна быть легкой и щадящей.
- 3) лечение боли при отсутствии устранимых хирургическим или эндоскопическим путем причин должно включать в себя назначение анальгетиков (в первую очередь – парацетамола), антисекреторных препаратов (ингибиторов протонной помпы) и спазмолитиков.
- 4) коррекция внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы проводится препаратами панкреатина с модифицированным высвобождением (капсулы, содержащие минитаблетки, минимикросферы, минипеллеты и тп. для адекватного перемешивания с пищей) в адекватных дозах (не менее 25000 ЕД в пересчете на липазу на каждый прием пищи)

Задача № 19

Пациентка 22 лет, студентка, предъявляет жалобы на слабость, повышенную утомляемость, вздутие живота, периодически возникающие приступообразные боли по ходу толстой кишки, преимущественно в левой подвздошной области, усиливающиеся после приема пищи, уменьшающиеся после дефекации, жидкий кашицеобразный стул 4-5 р/сутки, преимущественно в утренние часы, чувство неполного опорожнения кишечника, также пациентку беспокоит расстройство сна и хронические головные боли напряжения.

Семейный анамнез: мать 56 лет-хронический гастрит, синдром функциональной диспепсии, отец 61 год-ЖКБ.

Из анамнеза известно, что данные жалобы появились около 4-х лет назад, на фоне психоэмоционального напряжения (подготовка к вступительным экзаменам), принимала спазмолитики, энтеросорбенты, пробиотики с временным эффектом, в дальнейшем., на фоне стресса периодически беспокоили спастические боли в животе, без четкой локализации, послабленный стул, возникающий после каждого приема пищи. В связи с необходимостью ежедневного посещения занятий в институте сократила количество приемов пищи до 1 раза в сутки в вечернее время. В течение последнего года вышеуказанные жалобы стали беспокоить постоянно. Похудела на 5 кг. Самостоятельно принимала различные спазмолитики без эффекта.

При осмотре: Температура тела 36,6°C. Рост 170 см; Вес 51 кг, конституция астеническая. Кожные покровы бледные, сухие. Внечепеченочных знаков нет. Язык влажный, обложен белым налетом. Периферические лимфатические узлы не увеличены. ЧДД 16 в мин. Аускультативно дыхание проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ритмичные, ясные, шумов нет. ЧСС 70 уд./мин., АД 120/70 мм рт.ст. Живот умеренно вздут, при пальпации болезненный в левой подвздошной области и по ходу восходящего отдела толстой кишки. Печень, селезенка не увеличены. Край печени закруглен, эластичен, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена.

Общий анализ крови: Нв 128 г/л, эритро. $5,59 \times 10^{12}$ /л, ЦП 0,83, гематокрит 49,90%, лейкоц. $7,00 \times 10^9$ /л, нейтр. 58,70%, лимф. 30,40%, мон. 6,50%, эоз. 1,30%, баз. 0,60%, СОЭ 3 мм/ч, тромбоциты 244×10^9 /л.

Биохимический анализ крови: общий белок 65,6 г/л, глюкоза 4,1 ммоль/л, креатинин 85,8 мкмоль/л, общий билирубин 9,2 мкмоль/л, калий 5,3 ммоль/л, натрий 149 ммоль/л, холестерин 3,42 ммоль/л, триглицериды 1,08 ммоль/л, железо 26,3 мкмоль/л, трансферрин 2,38 г/л, % насыщения железом 21,25. Ферменты сыворотки: АСТ 18 ед/л, АЛТ 17 ед/л, щелочная фосфатаза 89 ед/л, ГГТ 23 ед/л, амилаза 99,1 ед/л. СРБ – отрицательный.

Исследование кала: цвет — корич., форма — рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный кал, реакция на стеркобилин+, бензидиновая проба – отриц., мышечные волокна сохран./потерявш. поперечн. полосат. ++/++, соединительная ткань -, нейтральный жир ++, жирн.кислоты ++, мыла +, крахмал внутриклеточный/внеклеточный +/-, клетчатка переварив./неперевар. +++/+, йодофильная флора +; патол.+-, лейкоциты – нет, эритроциты – нет, яйца глистов, простейшие - нет, споры гриба ++, кристаллы – нет.

УЗИ органов брюшной полости: Выраженный пневматоз кишечника.

Колоноскопия: фиброскоп введен в купол слепой кишки. Баугиниева заслонка губовидная, перистальтирует. Контуры купола слепой кишки ровные. Просвет кишки свободно проходим на всем протяжении. Складки высокие, слизистая ее равномерно окрашена,

блестящая, эластичная. Гаустрация выражена во всех отделах. Сосудистый рисунок не деформирован. Ректосигмоидный отдел свободно проходим. Заключение: нормальная эндоскопическая картина.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 19

На I этапе диагностического поиска обращает на себя внимание: молодой возраст пациентки, жалобы астенического спектра (слабость, повышенная утомляемость, нарушение сна), отсутствие явных “симптомов тревоги”, таких как примесь крови в стуле, ночная дефекация, повышение температуры. Прослеживается наследственная предрасположенность к заболеванию желудочно-кишечного тракта, преимущественно функционального характера.

Анализируя анамнез заболевания, обращает на себя внимание четкая ассоциация появления симптомов с психоэмоциональным стрессом, отсутствие эпидемиологического анамнеза (нет указаний на кишечные инфекции), длительность симптомов (4 года), отсутствие указаний на связь расстройства стула с употреблением каких-то определенных продуктов питания. Настораживает снижение веса пациентки, однако это можно связать с ограничением рациона питания (1 р/сутки), что требует внимания и дальнейшего диагностического поиска.

Учитывая все вышеизложенное мы можем заподозрить у пациентки функциональное расстройство ЖКТ- синдром раздраженного кишечника, вариант с диареей, основываясь на Римских критериях IV: рецидивирующая боль в животе, возникающая по меньшей мере 1 раз в неделю, характеризующаяся следующими признаками (двумя или более):

- связана с дефекацией;
- сочетается с изменением частоты дефекаций;
- сочетается с изменением консистенции кала.

Симптомы возникают в течение последних 3 месяцев при общей продолжительности наблюдения не менее 6 месяцев.

Жалобы и анамнез нашей больной укладываются в данные критерии (общая продолжительность более 6 месяцев- 4 года, боли спастического характера, уменьшаются после дефекации, важной отличительной особенностью болевого синдрома при СРК считается отсутствие боли в ночные часы. Имеется указание на изменение частоты дефекации (стул до 5 раз/сутки) и изменение консистенции кала (жидкий кашицеобразный стул), также пациентка предъявляет жалобу на «чувство неполного опорожнения кишечника». Однако, несмотря на явную клиническую симптоматику и наличие негастроэнтерологических жалоб, таких как расстройство сна, хронических головных болей напряжения, имеющих высокую коморбидность с функциональным заболеванием кишечника- СРК, окончательный диагноз мы можем поставить только при проведении комплексного обследования и исключения органической патологии (Б. Крона, целиакия, лактазная недостаточность, инфекционные заболевания ЖКТ).

На 2 этапе диагностического поиска обращает на себя внимание бледность и сухость кожных покровов. Учитывая жалобы на слабость и повышенную утомляемость мы можем заподозрить у данной пациентки и ЖДА, однако в данном случае эти симптомы неспецифичны и могут встречаться в рамках астенического синдрома и при функциональных расстройствах. ИМТ= 17,6. Также обращает на себя внимание умеренное вздутие живота и болезненность при пальпации в левой подвздошной области и по ходу восходящего отдела толстой кишки. Учитывая характер болевого синдрома и его длительность, данных за острую хирургическую патологию нет, и, в совокупности с относительно удовлетворительным состоянием пациентки, отсутствием лихорадки, мы больше склоняемся к функциональному заболеванию кишечника, однако такая клиническая картина малоспецифична и встречается при большом количестве гастроэнтерологических заболеваний, поэтому окончательный диагноз можно поставить после 3-его этапа диагностического поиска.

Предварительный диагноз можно сформулировать следующим образом: Синдром раздраженного кишечника, вариант с диареей.

Основные методы исследования:

- Общий анализ крови с определением СОЭ
- Определение лабораторных маркеров воспаления (СРБ, фибриноген)
- Биохимический анализ крови с определением сывороточного уровня железа и ферритина, общего белка, электролитов, глюкозы, креатинина.
- Общий анализ кала с микроскопией и тест на скрытую кровь.
- Определение фекального кальпротектина.
- Определение антител IgA или IgG к тканевой трансглутаминазе для исключения целиакии.

Дополнительные методы исследования, по показаниям:

- Дыхательный водородный тест для диагностики непереносимости лактозы и синдрома избыточного бактериального роста (СИБР)
- Анализ крови на антитела к кишечным инфекциям (*Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia* spp. и др), токсинов А и В *Clostridium difficile*.
- Определение уровня гормонов щитовидной железы
- Анализ кала на яйца глист и паразитов
- УЗИ органов брюшной полости и кишечника
- Илеоколоноскопия

На 3 этапе диагностического поиска, мы получаем данные, окончательно подтверждающие наш диагноз. Эти данные следующие: в общем и биохимическом анализе крови патологии не выявлено (маркеры воспаления в N, данных за железодефицитную анемию также не

получено), анализ кала на скрытую кровь отрицательный, стул соответствует по Бристольской шкале №6, и конечно наиболее важная информация была получена при колоноскопии, по результатам которой органической патологии не выявлено.

Клинический диагноз: Синдром раздраженного кишечника, вариант с диареей.

Лечение включает немедикаментозные мероприятия и медикаментозную терапию. Целесообразна модификация образа жизни: по возможности избегать стрессовых ситуаций. Необходимо рекомендовать диету, с исключением продуктов, вызывающих увеличение выраженности симптомов заболевания (элиминационная диета), для этих целей рекомендовано ведение пищевого дневника, также пациентке рекомендовано принимать пищу регулярно в специально отведенное для этого время, избегая приема пищи в спешке, в процессе работы; не пропуская приемы пищи и не допуская длительных перерывов между ними.

Медикаментозная терапия включает в себя комбинацию: трициклические антидепрессанты (перед началом терапии показана консультация психиатра для выбора персонализированной терапии), спазмолитики (мебеверин) на длительной основе и, симптоматически, возможно применение лоперамида для купирования диареи.

Задача №20

Больная 67 лет обратилась с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания, резкую слабость, головокружение, «шум в голове», сопровождающиеся сердцебиением. Из анамнеза: страдает гипертонической болезнью, в течение 2-х последних лет регулярно принимает эналаприл 10 мг/сут, целевой уровень артериального давления достигнут. При тщательном расспросе выяснилось, что около полугода назад она обращалась к терапевту в связи с болями в шейном отделе позвоночника. Состояние было расценено как остеохондроз, рекомендован прием диклофенака по 50 мг 3 раза в сутки. Боли быстро купировались, однако пациентка стала часто (3-4 раза в неделю) прибегать к приему препарата, потому что он также эффективно купирует боли в коленных суставах и пояснице, о которых пациентка упомянула лишь после прицельного расспроса. Иногда принимает препарат «на всякий случай». Около 2 месяцев назад появилась и постепенно стала нарастать слабость, головокружение, при физической нагрузке стала отмечать одышку и сердцебиение, иногда темнело в глазах. Около 2-х недель назад, убираясь в квартире, потеряла сознание на несколько секунд. Накануне обморок повторился (находилась в душном помещении), что заставило пациентку обратиться к врачу.

При осмотре: кожные покровы и конъюнктивы бледные. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 18 в минуту. Тоны сердца сохранены, ритмичные, при аускультации выслушивается систолический шум во всех точках, ЧСС=100 уд/мин., АД=90/55 мм.рт.ст. Живот мягкий, незначительно болезненный в эпигастрии, перитонеальные симптомы отрицательные, печень и селезёнка не увеличены.

В анализах крови[1]:

Параметр	Единицы измерения	Результат	Референсные значения
Гемоглобин	г/л	68	♂130-165; ♀120-155
Гематокрит	%	24	♂37-51; ♀35-47
Эритроциты	10 ¹² /л	3,125	♂3,8-5,8; ♀3,8-5,2
MCV	фл		80-100

MCH	пг		27-34
MCHC	г/л		300-380
ЦП			
RDW	%	19	11,6-14,8

Анализ мочи без патологии.

В анализе кала бензидиновая реакция резко положительная.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
4. Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 20

Симптоматика, выявляемая *на первом этапе диагностического поиска*, неспецифична. С учетом возраста пациентки может сложиться впечатление, что церебральные симптомы связаны с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга. Одышка и сердцебиение могут быть проявлением сердечной недостаточности у пациентки, длительно страдающей гипертонической болезнью. Однако тщательный сбор анамнеза и его анализ позволяют по-другому взглянуть на клиническую картину. Длительный (6 месяцев) и бесконтрольный (часто без показаний, «на всякий случай») прием НПВС может приводить к развитию железодефицитной анемии как за счет повреждения слизистой оболочки желудка (кровотечение), так и тонкой кишки (нарушение всасывания, кровотечение). Если допустить наличие у пациентки анемии, то вся симптоматика может быть трактована как циркуляторно-гипоксический синдром. Сроки его появления согласуются со временем приема НПВС. Тем не менее, учитывая возраст пациентки, в дифференциальный диагноз следует включить и возможность наличия В₁₂-дефицитной анемии или злокачественного новообразования желудочно-кишечного тракта.

На втором этапе диагностического поиска бледность кожных покровов, тахикардия, систолический шум при сохранённых сердечных тонах и гипотония окончательно убеждают нас в наличии у пациентки циркуляторно-гипоксического синдрома. Отсутствие гепатоспленомегалии и субиктеричности делает менее вероятным наличие В₁₂ или фолиеводефицитной анемии. Незначительная болезненность при пальпации эпигастрия может свидетельствовать о поражении желудка. Отсутствие признаков нутритивного дефицита (снижения массы тела, гипоонкотических отеков, геморрагий вследствие нарушения всасывания витамина К) говорит против поражения тонкой кишки.

Предварительный диагноз может быть сформулирован следующим образом: НПВС-гастропатия, энтеропатия (?). Железодефицитная анемия.

На третьем этапе диагностического поиска в анализе крови картина гипохромной микроцитарной анемии, что противоречит ее В₁₂- и фолиеводефицитной характеру. В анализе кала положительная реакция на кровь свидетельствует о наличии источника хронической кровопотери в желудочно-кишечном тракте.

Таким образом, необходимо установить характер гипохромной анемии и источник кровотечения. Следует провести дифференциальную диагностику между анемиями с низким цветовым показателем, к которым относятся железодефицитная анемия, сидеробластная анемия, талассемия. Для этого нужно определить уровень ферритина, железа сыворотки, трансферрина, насыщение трансферрина железом. Для железодефицитной анемии, в отличие от всех других, будет характерно снижение уровня ферритина, сывороточного железа и насыщения трансферрина железом. Для сидероахрестической анемии, свойственно повышение уровня ферритина, насыщение трансферрина железом может достигать 100%. Против диагноза талассемии свидетельствует позднее начало (так как данное заболевание является врожденным), отсутствие мишеневидных эритроцитов, признаков гемолиза (отсутствие уробилина в моче, увеличения селезенки). Для выявления источника кровотечения нужно провести ЭГДС. Сложнее диагностировать энтеропатию, ассоциированную с приемом НПВС. Эндоскопическому исследованию доступны только начальные отделы тонкой кишки, косвенным подтверждением наличия энтеропатии могут служить лабораторные признаки нарушения всасывания (снижение уровня альбумина, холестерина, витамина D, электролитные расстройства).

В зависимости от результатов дообследования, *клинический диагноз* может быть сформулирован следующим образом: НПВС-гастропатия, энтеропатия (?). Железодефицитная анемия тяжелой степени тяжести.

Лечение: Необходимо прекратить приём НПВП, в случае сохранения болей обсудить альтернативные возможности их купирования (НПВС местно, трансдермальные системы с местными анестетиками, парацетамол внутрь), временно, в связи с гипотонией, воздержаться от приема гипотензивных препаратов. Соблюдать диету по типу 1 стола с включением в рацион достаточного количества гемового железа, В случае выявления эрозивно-язвенного поражения желудка необходимо назначить пациентке ингибиторы протонной помпы и препараты висмута, а в случае наличия Н. рулогу провести эрадикационную терапию. Прием препаратов железа 3-5 мг/кг ежедневно до нормализации уровня гемоглобина и восполнения запасов железа под контролем общего анализа крови и уровня ферритина сыворотки. При наличии язвенного дефекта препараты железа целесообразно вводить парентерально до его рубцевания.

Задача № 21

Больной 67-и лет жалуется на выраженную общую слабость, головокружение, одышку и сердцебиение при небольших физических нагрузках (подъём на 1 этаж), преходящее ощущение онемения и «ползания мурашек» в ногах, неустойчивость при ходьбе, чувство тяжести в эпигастрии после приёма пищи. Выше указанные жалобы беспокоят около 3-х месяцев. Из анамнеза известно, что пациент наблюдается в онкологическом диспансере в связи с гастрэктомией по поводу рака, проведённой 6 лет тому назад, данных за рецидив заболевания нет.

При осмотре: телосложение нормальное (рост 175см, вес 70кг), кожные покровы и склеры бледные с желтушным оттенком, периферические л/у не увеличены. В лёгких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, ЧД=18 в минуту. Тоны сердца сохранены, шумов нет, ЧСС 92/мин, АД 130/85 мм.рт.ст.. Живот мягкий, печень выступает из-под края рёберной дуги на 1,5см по среднеключичной линии, безболезненна, край ровный, поверхность гладкая. В позе Ромберга неустойчив с закрытыми глазами, отмечается нарушение глубокой чувствительности в ногах.

В анализах крови[1]:

Параметр	Единицы измерения	Результат	Референсные значения
Гемоглобин	г/л	65,1	♂130-165; ♀120-155
Гематокрит	%	19	♂37-51; ♀35-47
Эритроциты	10 ¹² /л	1,604 единичные тельца Жолли	♂3,8-5,8; ♀3,8-5,2
Ретикулоциты	%	2	♂0,7-1,9; ♀0,6-2,0
MCV	фл		80-100
MCH	пг		27-34
MCHC	г/л		300-380
ЦП			0,85-1,05
RDW	%	21	11,6-14,8
Лейкоциты	10 ⁹ /л	3,15 гиперсегментированные нейтрофилы	4-10
Тромбоциты	10 ⁹ /л	98,7	150-400
СОЭ	мм/ч	8	♂2-15; ♀2-20
Общий билирубин	мкмоль/л	32	5-21
Прямой билирубин	мкмоль/л	3,1	0-5
Трансферрин	г/л	2,1	2-3,6
ОЖСС	мкмоль/л	41,2	45,3-77,1
Ферритин	нг/мл	318	♂20-250; ♀10-120
Гомоцистеин	мкмоль/л	32	5-14
Метилмалоновая кислота	нмоль/л	418	70-270

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. Сформулируйте клинический диагноз.
3. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 21

На первом этапе диагностического поиска основными симптомами у пациента являются одышка и сердцебиение. С одной стороны, данные симптомы могут быть проявлениями патологии сердца или легких, однако отсутствие других симптомов поражения этих органов и анамнестических указаний на их патологию делает такое предположение сомнительным. С другой стороны, сочетание одышки, сердцебиения и утомляемости могут встречаться при анемиях и входить в состав циркуляторно-гипоксического синдрома. Клиническую картину дополняет неврологический синдром. Сочетание анемии и неврологической симптоматики заставляет в первую очередь думать о дефиците витамина В₁₂, поскольку развитие этого заболевания часто развивается после гастрэктомии, и для него характерно такое сочетание симптомов. Полностью нельзя исключить и железодефицитный характер анемии, поскольку тотальная гастрэктомия также приводит к нарушению всасывания железа.

На втором этапе диагностического поиска предположение о малокровии подтверждается выявляемой бледностью кожных покровов и слизистых оболочек. Небольшое увеличение печени и желтушность (связанная с повышением непрямого билирубина вследствие неэффективного эритропоэза) только дополняют картину В₁₂-дефицитной анемии. Подобные изменения могут выявляться и при анемии вследствие дефицита фолатов, но для нее нехарактерна неврологическая симптоматика. Таким образом, диагноз на данном этапе может быть следующим: гастрэктомия по поводу рака желудка. В₁₂-дефицитная анемия.

На третьем этапе диагностического поиска выявляется тяжелая гиперхромная макроцитарная анемия, эритроциты с тельцами Жолли, гиперсегментированные нейтрофилы и умеренная лейко- и тромбоцитопения дополняют характерную для дефицита кобаламина и фолатов картину периферической крови.

Признаки умеренной перегрузки железом и умеренная гипербилирубинемия за счет не прямой фракции объясняются неэффективным эритропоэзом. Дефицит кобаламина подтверждает повышение уровня метилмалоновой кислоты и гомоцистеина (в отличие от дефицита фолатов, при котором уровень метилмалоновой кислоты не повышается). Для подтверждения дефицита кобаламина возможно исследовать его уровень в сыворотке (или, что предпочтительнее, уровень транскобаламина II). Для уточнения неврологических проявлений дефицита витамина В₁₂ необходим тщательный осмотр специалистом, МРТ спинного мозга. Таким образом, результаты третьего этапа диагностического поиска подтверждают предварительный диагноз.

Лечение в данном случае будет заключаться в заместительной терапии препаратами кобаламина парентерально. С учетом наличия неврологической симптоматики необходимо введение высоких доз препарата (1000 мкг/ через день) до улучшения неврологической симптоматики, поддерживающая терапия в тех же дозах 1-2 раза в месяц – пожизненно. На фоне введения кобаламина ожидаемо развитие ретикулоцитарного криза, при сильной выраженности которого (боли в костях, гипокалиемия) доза кобаламина может быть временно уменьшена.

Задача № 22

Пациентка 72 лет предъявляет жалобы на периодически возникающие боли и редко — припухание в мелких суставах кистей, усиливающиеся в холодное время года, чувство утренней скованности в кистях длительностью до 5—10 минут.

Из анамнеза известно, что вышеуказанные жалобы пациентка отмечает в течение последних 5 лет. Два года назад при амбулаторном обследовании в поликлинике по месту жительства был выявлен в крови ревматоидный фактор 25 МЕ/мл (норма 0—20 МЕ/мл).

При осмотре состояние удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски и влажности, чистые. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Рост 164 см, вес 72 кг. Определяется узелковая деформация дистальных и проксимальных межфаланговых суставов, болезненность при пальпации и движениях у основания большого пальца обеих кистей. Тест поперечного сжатия кистей отрицательный.

В анализах крови эритроциты – 4,6 млн./мкл, гемоглобин – 125 г/л, ЦП – 0,88, лейкоциты – 6,4 тыс./мкл (нейтрофилы – 68%, лимфоциты – 27%, эозинофилы – 2%, базофилы – 0%, моноциты – 3%), тромбоциты 173 тыс./мкл, СОЭ по Вестергрену – 20 мм/ч, креатинин – 0,86 мг/дл, АСТ 22 ед/л, АЛТ 20 ед/л, мочевая кислота 275 мкмоль/мл, СРБ - отр., РФ – отр. Общий анализ мочи без изменений. Пациентке была выполнена рентгенография суставов кистей.



Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 22

На 1-м этапе диагностического поиска можно выделить суставной синдром, характеризующийся длительным постепенно прогрессирующим симметричным поражением суставов кистей. Указание на припухание суставов кистей, наличие утренней скованности и

выявление ревматоидного фактора в крови пациентки требует включения в дифференциальный диагностический поиск воспалительных заболеваний суставов, в первую очередь — ревматоидного артрита. Однако короткая продолжительность утренней скованности (менее 30 мин) более характерна для остеоартрита суставов кистей. Среди факторов риска, связанных с развитием остеоартрита следует выделить возраст старше 40 лет, женский пол.

На 2-м этапе диагностического поиска следует обратить внимание на локализацию суставного поражения. Отрицательный тест поперечного сжатия кистей указывает на отсутствие воспаления пястно-фаланговых суставов, которое свойственно ревматоидному артриту. Узелковая деформация дистальных (узелки Гебердена) и проксимальных (узелки Бушара) межфаланговых суставов кистей происходит за счет пролиферативных изменений суставных поверхностей (остеофитов) и перифокального уплотнения мягких тканей, что характерно для остеоартрита. Болезненность при пальпации у основания больших пальцев кистей свидетельствует о вовлечении первых запястно-пястных суставов (ризартроз), так же характерном для остеоартрита.

На момент осмотра воспалительные изменения суставов кистей (припухлость, локальная гипертермия) отсутствуют. Указание на изредка возникающие подобные изменения у пациентки в анамнезе может свидетельствовать о развитии вторичного синовита межфаланговых суставов кистей и не противоречит диагнозу остеоартрит. В случае припухания двух и более пястно-фаланговых суставов следует исключить воспалительное заболевание суставов.

После 1 и 2 этапов диагностического поиска мы располагаем информацией, позволяющей с большей долей вероятности классифицировать суставной синдром в рамках остеоартрита суставов кистей. Третий этап диагностического поиска позволит выявить выраженность воспалительных изменений в крови, а также возможные противопоказания для назначения лекарственной терапии. В план обследования необходимо включить клинический анализ крови, в том числе СОЭ, креатинин сыворотки крови, сывороточные трансаминазы, уровень мочевины, С-реактивный белок, ревматоидный фактор, общий анализ мочи. Рентгенография суставов кистей позволит визуализировать локализацию и характер поражения суставов, с большей долей вероятности исключить воспалительное заболевание суставов.

На 3-м этапе диагностического поиска неспецифические маркеры воспаления не обнаружены. Верхняя граница нормального диапазона СОЭ по методу Вестергрена у пациентки 72 лет составляет $(72+10)/2=41$ мм/ч. Не выявлено признаков внесуставного поражения.

Рентгенологическое исследование выявило выраженное сужение суставной щели, краевые остеофиты в дистальных межфаланговых суставах, первых запястно-пястных суставах. В меньшей степени аналогичные изменения визуализируются в проксимальных межфаланговых суставах. Отсутствуют значимые изменения в пястно-фаланговых суставах, в том числе краевые эрозии.

Клинический диагноз: Остеоартрит суставов кистей (узелки Гебердена, Бушара, ризартроз), III рентгенологическая стадия по Келлгрону, ФН I ст.

Этот диагноз можно установить в соответствии со следующими критериями: боль и непродолжительная скованность в суставах кистей, поражение дистальных, проксимальных межфаланговых и первых запястно-пястных суставов с формированием узловых деформаций, характерными рентгеновскими изменениями: субхондральный склероз, сужение суставной щели, краевые остеофиты.

Незначительное повышение уровня РФ может определяться в крови пожилых пациентов. Учитывая длительность суставного синдрома (около 5 лет), отсутствие характерных клинических и рентгенологических проявлений позволяет исключить ревматоидный артрит у данной пациентки.

Следует рекомендовать использование ортеза и шинирование 1-го запястно-пястного сустава для улучшения функции кисти, местное применение тепла, а так же трансдермальные формы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), капсаицина на суставы кистей 3—4 раза в день курсами до 2 недель. В период усиления болей и воспаления суставов назначают минимально эффективные дозы таблетированных НПВП на максимально короткие сроки. Выбор препарата будет зависеть от факторов риска нежелательных явлений.

Задача № 23

Пациент К., 42 лет предъявляет жалобы на выраженную боль (7 баллов по ВАШ), сопровождаемую припуханием I пальца правой стопы.

Из анамнеза известно, что болевой приступ развился остро на фоне полного здоровья около суток назад рано утром. Интенсивность боли в первом пальце правой стопы быстро нарастала, через несколько часов отмечалась припухлость, покраснение, передвижение ограничено из-за резкой боли (9—10 баллов по ВАШ). Накануне пациент отмечал день рождения, употребил крепкие алкогольные напитки, пиво, мясные закуски в большом количестве. Травму правой стопы отрицает. Подобный приступ артрита ранее не отмечался. Пациент обратился за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства.

При осмотре состояние удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски и влажности, чистые. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Рост 184 см, вес 92 кг. I плюсне-фаланговый сустав правой стопы припухший, горячий, кожа над ним напряжена, синевато-багрового цвета, пальпация резко болезненная, объем активных и пассивных движений ограничен из-за боли. Другие суставы не изменены, объем движений в них полный. АД 135/80 мм рт. ст. ЧСС 85 в мин., тоны сердца регулярные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка перкуторно не увеличены.

В анализах крови эритроциты – 4,4 млн./мкл, гемоглобин – 142 г/л, ЦП – 0,9, лейкоциты – 10,6 тыс./мкл (нейтрофилы – 72%, лимфоциты – 22%, эозинофилы – 2%, базофилы – 0%, моноциты – 4%), тромбоциты 362 тыс./мкл, СОЭ – 22 мм/ч, креатинин – 0,86 мг/дл, АСТ 42 ед/л, АЛТ 20 ед/л, мочевая кислота 495 мкмоль/мл, СРБ – 150 мг/л. Общий анализ мочи: уд.вес – 1016, рН – 5, белок отр., глюкоза отр., лейкоцитов 2—3 в поле зрения, эритроцитов – нет. При рентгенографии суставов стоп не выявлено костно-деструктивных изменений, определяется умеренный отек мягких тканей в области первого плюсне-фалангового сустава правой стопы.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После II этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Определите план обследования и необходимость проведения дополнительных исследований.
4. Сформулируйте клинический диагноз и укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 23

Жалобы и данные анамнеза на 1-м этапе диагностического поиска позволяют выделить суставной синдром, наиболее соответствующий подагрическому артриту. Принимается во внимание острое развитие моноартрита I плюсне-фалангового сустава у мужчины после употребления алкоголя и богатой пуринами пищи, быстрое нарастание признаков воспаления, максимальная выраженность болевого синдрома в первые сутки.

На 2-м этапе диагностического поиска осмотр пациента подтверждает наличие острого артрита первого плюсне-фалангового сустава – наиболее частая локализация подагрического поражения суставов у мужчин. Обращает внимание избыточная масса тела (ИМТ= 27,7 кг/м²).

После опроса и осмотра пациента наиболее вероятен предварительный диагноз: «Подагра: острый подагрический артрит».

На 3-м этапе диагностического поиска при анализе крови обращает внимание незначительное повышение острофазовых показателей — лейкоцитоз, увеличение СОЭ, СРБ, что не противоречит диагнозу. Выявлена гиперурикемия — повышение уровня мочевой кислоты в крови, один из характерных, хотя и не обязательных признаков подагры. Для ранней стадии подагрического артрита не характерны какие-либо специфические изменения. Отсутствие костно-деструктивных изменений позволяет исключить травматическое происхождение болевого синдрома.

Золотым стандартом диагностики подагрического артрита служит выявление кристаллов моноурата натрия (МУН) в синовиальной жидкости или в тканях при помощи поляризационной микроскопии.

Согласно критериям ACR/EULAR 2015 г. пациент набирает 9 баллов (поражение 1 ПлФС, три типичных симптома, первый приступ, уровень мочевой кислоты 8,25 мг/дл (1 мг/дл = 60 мкмоль/л), что позволяет установить диагноз подагры даже в отсутствие кристаллов мочевой кислоты в синовиальной жидкости, тофусов, характерных рентгенологических признаков (субкортикальные кисты, кортикальные дефекты со склеротической каймой).

	Критерии	Категория	Баллы
Клинические	Вовлечение суставов	Лодыжка/суставы стопы (кроме 1 ПФС)	1
		1 плюсне-фаланговый сустав	2
	Количество типичных симптомов (эритема, боль при прикосновении, нарушение функции)	Один	1
		Два	2
		Три	3
Частота	Один типичный	1	
	Повторные типичные	2	
	Тофусы	Наличие	4
Лабораторные	Мочевая кислота сыворотки	6—8 мг/дл	2
		8—10 мг/дл	3
		>10 мг/дл	4
Визуализация	УЗИ или ДЭКТ	Наличие изменений	4
	Эрозии по данным Rg	Наличие изменений	4

Сохранная азотвыделительная функция почек — СКФ (по СКД–ЕП) 105 мл/мин/1,73 м², и синтетическая функция печени (АСТ и АЛТ в пределах нормы), отсутствие поражений ЖКТ в анамнезе позволяет назначить лечение без ограничений. Поскольку гиперурикемия и подагра часто встречаются в составе метаболического синдрома, а у пациента отмечается

избыточная масса тела, целесообразно дополнительное изучение уровня глюкозы крови, гликированного гемоглобина, определение липидного спектра для своевременной коррекции нарушений углеводного и жирового обмена, а также контроль АД.

Клинический диагноз: Подагра, острый подагрический артрит I плюсне-фалангового сустава правой стопы, рентгенологическая стадия 0, гиперурикемия.

Лечение острого приступа подагры включает функциональный покой, приподнятое положение правой стопы, охлаждение пораженного сустава и адекватное обезболивание. Пациенту можно рекомендовать любой препарат из группы нестероидных противовоспалительных средств в полной дозе с учетом возможных побочных эффектов (НПВП-гастропатия, артериальная гипертензия, аллергические реакции, гепатотоксический и нефротоксический эффект). Высокая эффективность в купировании острого приступа подагрического артрита отмечается в группе селективных ингибиторов ЦОГ-2 – эторикоксиб 120 мг 1 раз в сутки, или нимесулид 200 мг 2 раза в сутки. Длительность терапии индивидуальна, в среднем 7-10 суток.

После полного купирования признаков артрита пациенту рекомендуется активный образ жизни, борьба с гиподинамией, нормализация массы тела. В рацион включают обильное щелочное питье, цитрусовые, растительные и молочные продукты без ограничения, каши. Рекомендуется исключить алкоголь, особенно пиво и крепкие алкогольные напитки, морепродукты, мясные бульоны, ограничить употребление мяса (до 2 раз в неделю). После стихания обострения пациенту следует назначить урикостатиическую терапию аллопуринолом или фебуксостатом.

Задача № 24

Больной Н. 28 лет обратился с жалобами на изменение цвета мочи (стала бурого цвета), головные боли, одутловатость лица, ощущение тяжести в поясничной области.

Считал себя здоровым человеком. В детстве несколько раз были ангины, протекавшие достаточно тяжело, предлагалась тонзилэктомия, однако она не была произведена. Последняя ангина около 15 лет назад. В 18 лет при обследовании в военкомате никакой патологии со стороны внутренних органов и в анализах крови и мочи не выявляли. Периодически злоупотребляет алкоголем. Вышеописанные жалобы появились около месяца назад во время служебной командировки в одну из африканских стран. Перед поездкой больному была проведена вакцинация против ряда тропических заболеваний. Плохое самочувствие объяснял сменой климата и напряженной работой, однако после возвращения домой состояние продолжало ухудшаться, головные боли стали практически постоянными, цвет мочи оставался бурым. Обратился к врачам.

При осмотре состояние относительно удовлетворительное. Цвет кожных покровов обычный. Отмечается одутловатость лица, пастозность голеней. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. Отмечается тахикардия – 110 уд в мин. АД -160/100 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, мягкоэластической консистенции, безболезненная при пальпации. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания слабopоложительный с обеих сторон.

Общий анализ крови: эритроциты 4,1 млн., Hb 135 г/л, лейкоциты 6 тыс., лейкоцитарная формула без изменений, тромбоциты 260 тыс., СОЭ 15 мм/час.

Общий анализ мочи: уд. вес – 1018, белок – 0,6 ‰, лейкоциты 5-7 в п/зр., эритроциты 20-25 в п/зр., цилиндров нет – нет.

Дайте письменные ответы на следующие вопросы:

1. Проведите диагностический поиск.
2. После второго этапа диагностического поиска сформулируйте предварительный диагноз.
3. Составьте план обследования больного, укажите какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки диагноза.
4. Сформулируйте клинический диагноз. Укажите диагностические критерии.
5. Назначьте лечение и обоснуйте его.

Эталон решения задачи № 24

На первом этапе диагностического поиска при анализе жалоб больного можно предположить наличие патологии со стороны мочевыделительной системы (изменение цвета мочи, ощущение тяжести в поясничной области, одутловатость лица), характер которой предстоит выяснить. Данные анамнеза о хроническом тонзиллите в детстве могут заставить предположить о возможном хроническом постстрептококковом поражении почек, однако имеющиеся данные о нормальных анализах мочи в последующем делают это предположение маловероятным. Зато имеется достаточно явная связь возникновения симптоматики с проведенной незадолго до этого вакцинацией и последующей сменой климатических условий. Следует также иметь в виду, что у больного не ликвидирован очаг возможной хронической стрептококковой инфекции, а также был период алкогольной интоксикации. Наиболее вероятным представляется развитие острого гломерулонефрита, однако не исключена возможность и какой-либо урологической патологии (мочекаменная болезнь, образования почек или мочевого пузыря, туберкулез), хотя, учитывая возраст больного и клиническую симптоматику, это представляется сомнительным.

Второй этап диагностического поиска выявил умеренные периферические отеки, тахикардию и повышение артериального давления, что может быть проявлением синдрома артериальной гипертензии и отечного синдрома. Увеличение печени вероятнее всего обусловлено жировой дистрофией. Симптом поколачивания слабо положительный с обеих сторон, что вряд ли было бы возможным при острой урологической патологии.

Все остальные предположения могут быть окончательно отвергнуты или подтверждены только на **третьем этапе диагностического поиска** при проведении лабораторно-инструментальных методов обследования. Таким образом, после первых двух этапов можно думать об остром гломерулонефрите с синдромом артериальной гипертензии и отечным синдромом.

В план обследования необходимо включить серию более детальных исследований мочи (несколько общих анализов в динамике, анализ по Нечипоренко и по Зимницкому, суточный анализ на белок, пробу Реберга), биохимический анализ крови с определением уровня азотистых шлаков, альбумина, липидов, калия. Провести УЗИ почек, при неясности диагноза и прогрессировании симптоматики – возможно, биопсию почек. Имеющиеся данные исследования общего анализа крови и мочи позволяют сделать следующие заключения: у больного явно имеется патология со стороны мочевыделительной системы, о чем говорит наличие умеренной протеинурии и эритроцитурии; наличие бактериальной инфекции представляется сомнительным, учитывая незначительную лейкоцитурию, а также отсутствие воспалительных изменений в общем анализе крови; нормальный удельный вес мочи говорит о сохраненной концентрационной способности почек;

Таким образом, с наибольшей долей вероятности можно говорить об остром поствакцинальном гломерулонефрите с синдромом артериальной гипертензии и отечным синдромом. Для исключения другой возможной патологии больному необходимо провести все перечисленные выше исследования вплоть даже до биопсии почек, для чего больной должен быть направлен в специализированный нефрологический стационар и в последующем наблюдаться у нефролога.

Лечение на данном этапе будет включать в себя: строгий постельный режим, диету с ограничением соли до 3-5 г/сут, белка до 60 г/сут, жирных, жареных и острых блюд, а также симптоматическую терапию, включающую прием гипотензивных и мочегонных препаратов до нормализации уровня АД и исчезновения отечности. Постоянно контролировать анализы мочи и продолжать режимные и лечебные мероприятия до полной их нормализации, а также до исчезновения всех внепочечных симптомов. Данный вариант острого гломерулонефрита не требует назначения кортикостероидов, цитостатиков и гепарина, а также проведения пульс-терапии или плазмафереза, однако окончательно вопрос о назначении данного вида терапии может быть решен после оценки эффективности режимных мероприятий и симптоматической терапии, а также после получения результатов биопсии почек (в случае нарастания уровня креатинина).

Даже при излечении от ОГН больной должен находиться под наблюдением нефролога в течение 2-х лет, регулярно (первые полгода 1 раз в месяц, а затем 1 раз в 3 месяца) делать анализы мочи, избегать переохлаждений, вакцинаций, нефротоксичных лекарственных препаратов, частой смены климатических условий, тяжелой физической нагрузки, санировать своевременно очаги хронической инфекции.

ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН
ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ

Сертификат: 00D9618CDA5DBFCD6062289DA9541BF88C
Владелец: Глыбочко Петр Витальевич
Действителен: с 13.09.2022 до 07.12.2023