

ГОУ ВПО КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Пропедевтика внутренних болезней

*Учебно-методическое пособие
для самостоятельной работы студентов
лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов*



Казань - 2006

Печатается по решению Центрального координационно-методического совета Казанского государственного медицинского университета

Авторы-составители:

заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней КГМУ, профессор В.Н.Ослопов, доцент О.В.Булашова, ассистент М.А.Макаров, ассистент Л.Ч.Самерханова, доцент О.В.Богоявленская.

Рецензенты:

заведующая кафедрой врача общей практики КГМУ,
профессор, д.м.н. профессор О.Н.Сигитова

профессор кафедры госпитальной терапии КГМУ,
д.м.н. Р.А.Хабиров

Пропедевтика внутренних болезней. Учебно-методическое пособие для самостоятельной работы студентов / Ослопов В.Н. и др. - Казань: КГМУ, 2006. - 56 с.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования (2000), Государственными требованиями к минимуму содержания и уровню подготовки выпускника вуза по специальностям 040100 «Лечебное дело», 040200 «Педиатрия», 040300 «Медико-профилактическое дело», типовой и рабочей программы по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» (2003).

Учебно-методическое пособие предназначено для самостоятельной работы студентов 3 курса лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Обследование больных с заболеваниями органов дыхания и кровообращения	4
Заболевания желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы	19
Заболевания системы крови и органов кроветворения	34

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ (отработка студентами практических умений в Центре практических умений)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Субъективное и объективное исследование пациентов с заболеваниями органов дыхания и кровообращения является обязательным компонентом работы врача любого профиля в связи со значительной распространённостью патологии сердечно-сосудистой и бронхолёгочной систем, высокой смертностью в данной группе больных. Расспрос больного – сбор анамнеза, важнейший метод исследования больного человека, метод, свойственный только практической медицине, использующий как орудие речевое общение врача и пациента. Объективное исследование (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) – последовательные и обязательные этапы диагностики заболеваний лёгких и сердца, в большинстве случаев предшествующие методам инструментальной и лабораторной диагностики.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Закрепление методики исследования пациентов с заболеваниями органов дыхания и кровообращения с использованием субъективного (сбор анамнеза) и объективных (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) методов.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ

Студент должен знать:

- основы анатомии и физиологии системы дыхания и кровообращения;
- схему истории болезни;
- разделы сбора анамнеза в установленной последовательности;
- правила и условия проведения общего осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации;
- критерии оценки общего состояния пациента;
- критерии оценки состояния сознания;
- критерии оценки положения пациента;
- критерии оценки типов конституции больного;
- критерии оценки состояния кожи и слизистых покровов;
- критерии оценки состояния периферических лимфатических узлов;
- критерии оценки состояния костно-мышечной системы, суставов.

Студент должен уметь:

- собирать анамнез по всем его разделам у больных с заболеваниями органов дыхания и кровообращения;
- собирать жалобы больных с заболеваниями органов дыхания и кровообращения, уметь выделить основные (главные) жалобы и провести их детализацию;
- проводить общий осмотр больных с заболеваниями органов дыхания и кровообращения;

- определять параметры дыхания пациента, патологические типы дыхания;
- пальпировать больных с заболеваниями органов дыхания и кровообращения;
- определять голосовое дрожание;
- пальпировать верхушечный толчок с определением его параметров;
- пальпировать пульс на лучевой, сонной, бедренной и подколенной артериях, с определением параметров пульса;
- проводить перкуссию (топографическую и сравнительную) лёгких;
- проводить перкуссию границ относительной и абсолютной тупостей сердца;
- определять поперечник и контуры сердца, ширину сосудистого пучка;
- проводить аускультацию лёгких в норме, определять везикулярное и бронхиальное дыхание, патологические изменения дыхания, проводить дифференциальную диагностику патологических шумов в лёгких;
- проводить аускультацию сердца, различать и характеризовать тоны сердца в норме;
- различать органические и функциональные шумы сердца;
- различать систолические и диастолические шумы сердца;
- различать усиление и ослабление тонов сердца;
- различать дополнительные тоны сердца;
- определять дефицит пульса;
- измерять артериальное давление по методу Короткова;
- определить симптомы задержки жидкости в организме больного (асцит, гидроторакс, гидроперикард, отёки на нижних конечностях).

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

В процессе самостоятельной работы студент проводит субъективное исследование у постели пациента (статиста) и проводит объективное исследование по прилагаемой схеме у постели больного.

Прослушивание патологических данных аускультации лёгких проводится с помощью аудиосистемы в учебной комнате.

Просмотр и прослушивание патологических вариантов перкуторного звука при выстукивании лёгких проводится в учебной комнате путём просмотра фрагмента видеофильма.

СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

I. Субъективное исследование (проводится студентом у постели больного - актёра):

1. Сбор жалоб.
2. Анамнез настоящего заболевания.
3. Анамнез жизни.
4. Аллергологический анамнез.
5. Вредные привычки.
6. Профессиональный анамнез.

При сборе жалоб выделяются *главные жалобы*, проводится их детализация.

Особое внимание уделяется следующим жалобам:

1. *Одышка*, которая оценивается по характеру:

- инспираторная (с затруднённым вдохом), экспираторная (с затруднённым выдохом), смешанная;
- сильная, граничащая с асфиксией одышка – *удушьё*. Приступообразное удушье – *астма*.

При проведении осмотра помнить, что одышка может быть субъективной. Объективная одышка выявляется определением частоты, ритма и глубины дыхания.

2. *Кашель* оценивается по:

- ритму (приступообразный, постоянный, покашливание);
- тембру (лающий, короткий, сильный и т.д.);
- характеру (сухой, влажный);
- времени появления;
- условиям, вызывающим кашель.

3. *Мокрота* оценивается по:

- количеству,
- консистенции,
- характеру,
- цвету,
- запаху,
- примесям.

4. *Кровохарканье*:

- наличие в мокроте крови в виде прожилок,
- диффузное окрашивание мокроты.

5. *Боль*:

- уточняют локализацию (обычно локализуется в грудной клетке),
- характерным для плевральных болей является их усиление при глубоком дыхании, кашле.

При объективном исследовании студент работает у постели больного по прилагаемой схеме.

Объективное исследование:

1. Общий осмотр.
2. Осмотр грудной клетки.
3. Пальпация грудной клетки.
4. Перкуссия лёгких.
5. Аускультация лёгких.
6. Исследование других органов и систем (клиническое).

1. *Общий осмотр* устанавливает:

- возможное вынужденное состояние (при приступе бронхиальной астмы),

- наличие цианоза губ, рук,
- симптом «барабанных палочек»,
- симптом «часовых стёкол».

2. *Осмотр грудной клетки* включает определение:

- формы, деформации (если она есть) грудной клетки,
- симметричности участия обеих половин грудной клетки в дыхании,
- конституционного типа,
- частоты и ритма дыхания.

3. *Пальпация грудной клетки* включает определение:

- болезненности,
- эластичности,
- голосового дрожания,
- симметричности участия в дыхании обеих половин грудной клетки.

4. *Перкуссия* предусматривает:

- проведение сравнительной перкуссии,
- проведение топографической перкуссии.

При *сравнительной перкуссии* устанавливается характер перкуторного звука над лёгкими (ясный в норме). Перкутируют в симметричных областях слева и справа. Сила перкуторного удара – громкая.

Топографическая перкуссия предусматривает определение:

- высоты стояния верхушек лёгких,
- ширины полей Кренига,
- нижних границ лёгких,
- подвижности нижнего края лёгкого с обеих сторон.

Сила перкуторного удара – тихая, отметка границы по краю пальца-плексиметра – со стороны ясного звука.

Информацию о тимпаническом перкуторном звуке при симптоме гипервоздушности, притупленном или тупом при инфильтрации в лёгких студенты получают при просмотре видеофильма.

5. *Аускультация лёгких* предусматривает выслушивание везикулярного дыхания в норме. Определяется бронхофония.

Патологические изменения дыхания прослушивают в учебной комнате с помощью аудиотехники:

- ослабление везикулярного дыхания,
- усиление везикулярного дыхания,
- жёсткое дыхание,
- амфорическое бронхиальное дыхание,
- инфильтрационное бронхиальное дыхание,
- компрессионное бронхиальное дыхание,
- стенотическое дыхание.

Патологические дыхательные шумы прослушивают в учебной комнате с помощью аудиотехники. Осуществляется прослушивание записей со следующими побочными дыхательными шумами:

- крепитация,
- сухие хрипы,
- влажные хрипы,
- шум трения плевры.

Студенты самостоятельно проводят дифференциальную диагностику шумов. Определяется бронхофония.

СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В процессе самостоятельной работы студент проводит субъективное исследование у постели пациента (актёра) и проводит объективное исследование по прилагаемой схеме у постели больного.

Прослушивание патологических данных аускультации сердца проводится с помощью аудиосистемы в учебной комнате.

Субъективное исследование:

1. Жалобы.
2. Анамнез настоящего заболевания.
3. Анамнез жизни.
4. Аллергологический анамнез.
5. Вредные привычки.
6. Профессиональный анамнез.
7. Наследственная отягощённость по сердечно-сосудистым заболеваниям.

При сборе жалоб выделяют *главные жалобы*, проводится их детализация.

Особое внимание уделяется следующим жалобам:

- *боли* за грудиной и в области сердца (часто ангинозного характера; детализируются по локализации, интенсивности, характеру, условиям возникновения и купирования, длительности, сопутствующим симптомам и иррадиации);
- *сердцебиение* – субъективное ощущение толчков в области сердца;
- *перебои в работе сердца* – неритмичное сокращение сердца;
- *затруднение дыхания, одышка* – чаще смешанная, усиливающаяся при физической нагрузке;
- приступообразная одышка – *сердечная астма*;
- *кашель* сердечного происхождения из-за застоя крови в сосудах лёгких;
- *отёки* на ногах, распространённые отёки – *анасарка*;
- быстрая утомляемость;
- *снижение переносимости физических нагрузок*.

При объективном исследовании студент работает у постели больного по прилагаемой схеме.

Объективное исследование:

1. Общий осмотр.
2. Осмотр области сердца.
3. Определение сердечного горба, сердечного толчка.
4. Определение и характеристика верхушечного толчка
5. Пальпация и характеристика пульса на лучевых, сонных, бедренных артериях.
6. Оценка наличия пульсации сосудов на шее (артерий и вен).
7. Определение перкуторных границ относительной и абсолютной тупостей сердца.
8. Определение поперечника сердца и ширины сосудистого пучка.
9. Измерение АД.
10. Аускультация сердца, характеристика тонов сердца, наличие шумов, дополнительных тонов.
11. Исследование других систем (клиническое).

1. Осмотр выявляет:

- наличие или отсутствие одышки,
- акроцианоз,
- пульсацию сонных артерий,
- набухание и пульсацию шейных вен,
- эпигастральную пульсацию,
- пульсацию в яремной ямке,
- наличие симптома Альфреда Мюссе,
- наличие сердечного горба.

Дается описание вынужденного положения больного – ортопноэ.

2. Пальпация проводится с целью:

- определения сердечного толчка,
- характеристики верхушечного толчка (локализация, высота, сила, площадь, резистентность),
- определения симптома «кошачье мурлыканье» - систолического и диастолического дрожания,
- определения типа эпигастральной пульсации (при ее наличии) – передаточная или истинная пульсация.

3. Перкуссия сердца предусматривает определение границ относительной и абсолютной тупости сердца.

А. Определение границ относительной тупости сердца:

- *правая*: найти уровень стояния диафрагмы по правой срединно-ключичной линии, подняться на 1 межреберье выше, перкутировать по направлению к груди, сила удара – средняя;
- *левая*: перкутируется по межреберью локализации верхушечного толчка в направлении от передней подмышечной линии к груди.

- *верхняя*: перкутируется по линии на 1 см кнаружи от левого края грудины;

Б. Определение границ абсолютной тупости сердца (перкутируют *от найденных ранее границ относительной тупости сердца* по направлению к области абсолютной тупости):

- *правая*: перкуссия проводится на том же уровне, где была определена граница относительной тупости, по направлению к средней линии;

- *левая*: перкутируется в том же межреберье, где была определена граница относительной тупости, перкуссия проводится по направлению к груди;

- *верхняя*: перкуссия проводится по линии на 1 см кнаружи от левого края грудины.

Ширина сосудистого пучка определяется тихой перкуссией по 2-му межреберью справа и слева по направлению к груди; контуры сердца (правый – по 3-му и 4-му межреберьям, левый – по 5, 4, 3-му межреберьям) и поперечник сердца (расстояние между самыми отдалёнными точками правого и левого контуров сердца). Истинными границами сердца являются границы её относительной тупости. Оценивается конфигурация сердца – нормальная, митральная, аортальная или трапециевидная.

4. *Аускультация сердца* проводится в положении больного (актёра) стоя, лёжа на левом боку, на левом боку вполоборота, после физических упражнений. Для улучшения условий аускультации выслушивают тоны сердца при задержке дыхания на высоте вдоха. При выслушивании здорового сердца слышны 2 звука или тона (1 и 2 тона сердца).

Последовательность аускультации:

- 1) митральный клапан (верхушка),
- 2) аортальный клапан (2-е межреберье справа от грудины),
- 3) клапан лёгочного ствола (2-е межреберье слева от грудины),
- 4) трёхстворчатый клапан (основание мечевидного отростка),
- 5) точка Боткина-Эрба (3-е межреберье слева от грудины).

Далее работа проводится в учебной комнате путём прослушивания аудиозаписей.

У детей и молодых людей астенического телосложения можно выслушать *3 и 4 тона* (АУДИОЗАПИСЬ).

Дифференциальная диагностика тонов сердца проводится по точкам выслушивания, по продолжительности пауз между тонами, по продолжительности и тембру тонов. Изменения тонов могут быть в сторону *усиления и ослабления тонов*. Тоны сердца характеризуются громкостью, тембром, ритмом, частотой. При патологии различают *расщепление или раздвоение тонов сердца*. Трёхчленный ритм, напоминающий ритм галопа лошади, – *«ритм галопа»*: третий *дополнительный тон выслушивается или в начале диастолы (протодиастолический ритм галопа), или в конце (пресистолический ритм галопа)*.

При патологических состояниях могут возникать *сердечные шумы*, от тонов они отличаются большей продолжительностью, а также тем, что их начало и

окончание не столь внезапны, как тоны. Различают *органические и функциональные шумы*. Органические шумы возникают, главным образом, при пороках клапанов сердца, врождённых пороках сердца. Различают *шумы регургитации при недостаточности клапанов и шумы стенотические при сужении отверстий*.

Определив шум, студент должен установить:

- отношение шума к фазам деятельности сердца,
- место наилучшего выслушивания шума,
- проводимость, силу шума,
- изменчивость шума, характер шума.

Шумы, появляющиеся в первой фазе работы сердца (в систолу), называются систолическими, в диастолу – диастолическими. Лучше всего шумы выслушиваются в точках аускультации тех клапанов, в области которых они образовались.

Различают также внесердечные шумы: 1) перикардиальный шум – шум трения перикарда, 2) плевроперикардиальный шум – шум трения плевры (возникает при воспалении плевры, прилегающей непосредственно к сердцу).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы основные (главные) жалобы больных с заболеваниями органов дыхания?
2. Назовите главные жалобы больных с заболеваниями органов кровообращения.
3. Что можно выявить при осмотре больных с заболеваниями органов дыхания?
4. Что можно выявить при осмотре больных с заболеваниями органов кровообращения?
5. Назовите особенности сбора анамнеза у больных с заболеваниями органов кровообращения.
6. Назовите особенности сбора анамнеза у больных с заболеваниями органов дыхания.
7. Каковы параметры дыхания?
8. Назовите патологические типы дыхания, дайте их характеристику по параметрам.
9. Какая одышка наиболее характерна для больных с заболеваниями органов кровообращения?
10. Что такое удушье?
11. Какая одышка характерна для больных с бронхообструктивным синдромом?
12. Как различить субъективную и объективную одышки?
13. Что включает исследование мокроты?
14. Что является характерным для плевральных болей?
15. Что можно выявить при осмотре грудной клетки?
16. Какие параметры включает пальпация грудной клетки?
17. В каких областях грудной клетки определяется голосовое дрожание?
18. Назовите виды перкуссии лёгких.

19. Какой перкуторный звук над лёгкими определяется у здорового человека?
20. Какой перкуторный звук над лёгкими определяется у больных с эмфиземой лёгких?
21. Какой перкуторный звук над лёгкими определяется при синдроме инфильтрации лёгочной ткани?
22. Какова сила перкуторного удара при сравнительной перкуссии лёгких?
23. В каких областях проводится сравнительная перкуссия лёгких?
24. Что предусматривает топографическая перкуссия лёгких?
25. Что такое поля Кренига?
26. Назовите высоту стояния верхушек лёгких слева и справа при перкуссии спереди у здорового взрослого человека.
27. Назовите ширину полей Кренига слева и справа при перкуссии здорового взрослого человека.
28. Какова подвижность нижнего края лёгкого у здорового взрослого человека?
29. Какова сила перкуторного удара при топографической перкуссии?
30. По каким линиям определяется нижняя граница лёгкого справа и слева?
31. По какому краю пальца-плексиметра делается отметка о границе лёгкого?
32. Где выслушивается везикулярное дыхание в норме?
33. Где выслушивается бронхиальное дыхание в норме?
34. Какие виды патологического дыхания Вы знаете?
35. Назовите патологические шумы над лёгкими.
36. Как отличить при аускультации хрипы от крепитации?
37. Как отличить при аускультации хрипы от шума трения плевры?
38. Дайте характеристику вынужденному положению ортопноэ.
39. Назовите симптомы задержки жидкости в организме при заболеваниях сердца.
40. Какой цианоз встречается у больных с заболеваниями органов кровообращения?
41. Дайте характеристику симптома Альфреда Мюссе.
42. Назовите основные характеристики пульса.
43. Какие цифры систолического и диастолического артериального давления соответствуют норме?
44. Назовите основные характеристики верхушечного толчка.
45. Что такое сердечная астма?
46. Что такое «кошачье мурлыканье» и как оно определяется?
47. Как различить передаточную и истинную эпигастральную пульсацию?
48. Как определить истинные границы сердца при перкуссии?
49. Где располагаются границы относительной тупости сердца в норме:
 - 1) правая, 2) левая, 3) верхняя?
50. Где располагаются границы абсолютной тупости сердца в норме:
 - 1) правая, 2) левая, 3) верхняя?
51. Назовите силу перкуторного удара при определении границ относительной и абсолютной тупостей сердца у взрослого человека.
- 52.

53. По какому межреберью проводят перкуторное определение ширины сосудистого пучка?
54. Какие конфигурации сердца Вы знаете?
55. Что такое митральная конфигурация сердца?
56. Что такое аортальная конфигурация сердца?
57. В каком положении больного проводится аускультация сердца?
58. Назовите последовательность аускультации сердца.
59. Где выслушивается митральный клапан?
60. Назовите точку наилучшего выслушивания аортального клапана.
61. Назовите точку наилучшего выслушивания трёхстворчатого клапана.
62. Где располагается точка Боткина-Эрба?
63. Какие звуки слышны при аускультации сердца здорового взрослого человека?
64. Какие звуки могут быть слышны при аускультации сердца здорового ребёнка или подростка астенического телосложения?
65. Как при аускультации сердца различить 1-й и 2-й тоны?
66. Где находится наилучшая точка выслушивания 1-го тона сердца?
67. Где находятся наилучшие точки выслушивания 2-го тона сердца?
68. Как могут изменяться тоны сердца при заболеваниях органов кровообращения?
69. Что означает акцент 2-го тона над аортой?
70. Что означает термин «ритм перепела»?
71. Что означает термин «ритм галопа»?
72. Какие виды «ритма галопа» Вы знаете?
73. Какова классификация шумов сердца?
74. Как отличить тоны сердца от шумов?
75. Что такое шумы регургитации и каков механизм их образования?
76. Что такое стенотические шумы и каков механизм их образования?
77. Как отличить функциональный шум от органического?
78. Чем отличается систолический шум от диастолического?
79. Какие внесердечные шумы Вы знаете?

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Составьте схему сбора анамнеза у больного с заболеванием органов дыхания.
2. Составьте схему сбора анамнеза у больного с заболеванием органов кровообращения.
3. Составьте план объективного обследования больного с заболеванием органов дыхания.
4. Составьте план объективного обследования больного с заболеванием органов кровообращения.
5. Перечислите основные жалобы пациентов с заболеваниями органов дыхания.
6. Перечислите основные жалобы пациентов с заболеваниями органов кровообращения.

7. Проведите детализацию жалобы «кашель».
8. Проведите детализацию жалобы «одышка» у пациента с сердечной недостаточностью.
9. Проведите детализацию жалобы «боли в грудной клетке» у пациента со стенокардией.
10. Дайте оценку мокроты как признака у больного с заболеванием органов дыхания.
11. Дайте подробную характеристику следующим видам патологической грудной клетки: эмфизематозной, паралитической, воронкообразной, ладьевидной, рахитической.
12. Опишите данные топографической и сравнительной перкуссии лёгких у здорового взрослого пациента нормостенической конституции.
13. Опишите данные, полученные при перкуссии границ относительной тупости сердца у здорового взрослого человека нормостенической конституции.
14. Опишите данные, полученные при перкуссии границ абсолютной тупости сердца у здорового взрослого человека нормостенической конституции.
15. Дайте подробную характеристику патологическим видам дыхания.
16. Проведите дифференциальную диагностику влажных хрипов от крепитации, крепитации от шума трения плевры, влажных хрипов от шума трения плевры.
17. Перечислите этапы действий врача при перкуссии сердца пациента с заболеванием органов кровообращения.
18. Перечислите причины ослабления 1-го тона сердца при аускультации сердца.
19. Перечислите причины усиления 1-го тона сердца при аускультации сердца.
20. Перечислите причины усиления 2-го тона сердца при аускультации сердца.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Правильный ответ один. Выберите правильный ответ

1. *При скоплении жидкости в плевральной полости смещение границ тупости сердца происходит:*
 - А. В здоровую сторону
 - Б. В большую сторону
2. *При чрезмерном развитии подкожной жировой клетчатки звучность тонов сердца:*
 - А. Ослабевает.
 - Б. Усиливается.
 - В. Не изменяется.
3. *При недостаточности митрального клапана наблюдается:*
 - А. Усиление I тона.
 - Б. Ослабление I тона.
4. *При аортальной недостаточности прямым аускультативным признаком является:*
 - А. Систолический шум.
 - Б. Диастолический шум.

5. *Шум, возникающий при стенозе митрального отверстия, лучше выслушивается:*
 - А. На верхушке сердца.
 - Б. Во 2-м межреберье справа от грудины.
 - В. Во 2-м межреберье слева от грудины.
 - Г. У основания мечевидного отростка грудины.
 - Д. В т. Боткина-Эрба.
6. *При скоплении воздуха в плевральной полости смещение границ тупости сердца происходит:*
 - А. В здоровую сторону.
 - Б. В большую сторону.
7. *При эмфиземе лёгких звучность тонов сердца:*
 - А. Ослабевает.
 - Б. Усиливается.
 - В. Не изменяется.
8. *При стенозе левого АВ-отверстия наблюдается:*
 - А. Усиление I тона.
 - Б. Ослабление I тона.
9. *При недостаточности трехстворчатого клапана выслушивается:*
 - А. Систолический шум.
 - Б. Диастолический шум.
10. *Шум, возникающий при недостаточности митрального клапана, лучше выслушивается:*
 - А. На верхушке сердца.
 - Б. Во 2-м межреберье справа от грудины.
 - В. Во 2-м межреберье слева от грудины.
 - Г. У основания мечевидного отростка грудины.
 - Д. В т. Боткина-Эрба.
11. *Целью топографической перкуссии является:*
 - А. Сравнение перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки.
 - Б. Сравнение перкуторного звука над грудной клеткой и животом.
 - В. Сравнение перкуторного звука над лёгкими и сердцем.
 - Г. Определение границ органов.
 - Д. Определение массы органов.
12. *Целью сравнительной перкуссии является:*
 - А. Сравнение перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки.
 - Б. Сравнение перкуторного звука над грудной клеткой и животом.
 - В. Сравнение перкуторного звука над лёгкими и сердцем.
 - Г. Определение границ органов.
 - Д. Определение массы органов.
13. *Тимпанический перкуторный звук получается при перкуссии:*
 - А. Над лёгкими.
 - Б. Над гладкостенными полостями и полыми органами, содержащими воздух.
 - В. Над печенью.

- Г. Над сердцем.
- Д. Над мышцами.

14. *Тупой перкуторный звук получается при перкуссии:*

- А. Над легкими.
- Б. Над гладкостенными полостями, содержащими воздух.
- В. Над безвоздушными органами и мышцами.
- Г. Над кишечником.
- Д. Нет правильного ответа.

15. *Ясный перкуторный звук получается при выстукивании:*

- А. Над легкими.
- Б. Над гладкостенными полостями, содержащими воздух.
- В. Над печенью.
- Г. Над сердцем.
- Д. Над кишечником.

16. *Сухие басовые хрипы возникают в:*

- А. Гортани.
- Б. Трахее, крупных бронхах и бронхах среднего калибра.
- В. Бронхах мелкого калибра.
- Г. Альвеолах.
- Д. Листках плевры.

17. *Сухие дискантовые хрипы возникают в:*

- А. Гортани.
- Б. Трахее.
- В. Крупных бронхах.
- Г. Бронхах мелкого калибра.
- Д. Альвеолах.

18. *Влажные незвучные крупнопузырчатые хрипы возникают в:*

- А. Гортани.
- Б. Трахее, крупных бронхах.
- В. Бронхах среднего калибра.
- Г. Бронхах мелкого калибра.
- Д. Альвеолах.

19. *Правая граница относительной тупости сердца в норме расположена в 4-м межреберье:*

- А. На 2,5 см кнаружи от правого края грудины.
- Б. На 1,0 см кнаружи от правого края грудины или по правому краю грудины.
- В. На 1,0 см кнутри от левого края грудины.
- Г. По срединной линии.

20. *Второй тон сердца образуется:*

- А. Во время систолы.
- Б. Во время диастолы.

21. *Клапанный компонент I тона сердца означает:*

- А. Захлопывание и вибрацию створок атриовентрикулярных клапанов в фазу изометрического сокращения.

- Б. Захлопывание и вибрацию полулунных клапанов аорты и легочной артерии.
- В. Вибрацию начальных отделов аорты и легочного ствола в начале периода изгнания.

Г. Вибрацию стенок аорты и легочного ствола в начале диастолы.

Д. Колебания мышечных волокон желудочков в систолу.

22. *Границы сосудистого пучка определяют:*

- А. На уровне 2 межреберья справа и слева от грудины.
- Б. На уровне 3 межреберья справа и слева от грудины.
- В. На уровне 4 межреберья справа и слева от грудины.

23. *Левая граница абсолютной тупости сердца в норме расположена в 5 межреберье:*

- А. На 2 см кнутри от левой среднеключичной линии.
- Б. На 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии.
- В. По левой грудной линии.

24. *В норме по левому контуру сердца между сосудистым пучком и левым желудочком имеется:*

- А. Острый угол.
- Б. Прямой угол.
- В. Тупой угол.

25. *Во 2-й точке аускультации сердца (во 2 межреберье справа от грудины) выслушивают:*

- А. Тоны и шумы, связанные с митральным клапаном.
- Б. Тоны и шумы, связанные с аортальным клапаном.
- В. Тоны и шумы, связанные с легочным клапаном.
- Г. Тоны и шумы, связанные с трехстворчатым клапаном.

26. *По звуковой характеристике второй тон сердца в норме по сравнению с первым тоном:*

- А. Низкий.
- Б. Высокий.

27. *IV тон сердца в норме:*

- А. Никогда не выслушивается.
- Б. Выслушивается иногда у детей и молодых худощавых субъектов.
- В. Выслушивается всегда.

28. *Для больного с заболеванием сердечно-сосудистой системой не характерны жалобы на:*

- А. Периодические давящие боли в области сердца.
- Б. Отеки нижних конечностей.
- В. Экспираторную одышку.
- Г. Сердцебиение.

Д. Выделение мокроты, иногда с прожилками крови.

29. *Какое положение характерно для больного с сердечной недостаточностью?*

- А. Полусидя, с опущенными нижними конечностями.
- Б. Горизонтальное, с приподнятой головой.
- В. С поднятыми нижними конечностями.

Г. Горизонтальное.

Д. Нет правильного ответа.

30. Выберите описание лица Корвизара:

А. Лицо бледное, одутловатое, с отеками век и под глазами.

Б. Одутловатое лицо с сонным взглядом (глаза тусклые, веки смыкающиеся) желтовато-бледные кожные покровы, со значительным акроцианозом, багровыми, несколько выпяченными губами и постоянно полукрытым ртом, которым больной как бы ловит воздух.

В. Лицо, осунувшееся, с капельками пота, мертвенно-бледная окраска кожных покровов, глаза запавшие, тусклые, нос заостренный.

Г. Цианоз губ, цианотичный румянец щек в виде бабочки.

31. Положительный венный пульс – это:

А. Совпадение пульсации шейных вен с систолой желудочков и пульсом сонной артерии.

Б. Совпадение пульсации яремных вен во время диастолы предсердий.

В. Совпадение пульсации яремных вен при систолическом расширении артерий.

Г. Ритмическое покачивание головы в направлении вперед-назад синхронно с пульсацией сонных артерий.

Д. Отчетливая пульсация на шее при наличии малого пульса на лучевой артерии.

32. Что из нижеперечисленного не относится к характеристикам верхушечного толчка?

А. Высота.

Б. Форма.

В. Сила.

Г. Резистентность.

Д. Ширина.

33. Назовите причину набухания шейных вен:

А. Застой крови в венах большого круга кровообращения.

Б. Регургитация крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие и легочные вены.

В. Значительное увеличение пульсового давления.

Г. Существенное уменьшение пульсового давления.

Д. Нет правильного ответа.

34. Назовите причину возникновения выраженного набухания яремных вен с отеком лица, шеи и плечевого пояса – «воротника Стокса»:

А. Застой крови в венах большого круга кровообращения.

Б. Регургитация крови в систолу из правого желудочка в правое предсердие и яремные вены.

В. Значительное увеличение пульсового давления.

Г. Существенное уменьшение пульсового давления.

Д. Нарушение венозного оттока при механическом препятствии кровотоку в системе верхней поллой вены при ее тромбозе или (чаще) сдавлении опухолями средостения, легкого или аневризмой дуги аорты.

35. Выберите перечень признаков, характерных для остановки работы сердца:

А. Отсутствие сознания, нитевидный пульс, АД 60/30 мм рт. ст.

Б. Отсутствие сознания, дыхание Биота, пульс нитевидный.

В. Отсутствие сознания, дыхания и пульсации на сонной артерии.

Г. Отсутствие сознания, непроизвольное мочеиспускание, пульс 160 ударов в минуту, нитевидный.

Д. АД не определяется, холодный пот, дыхание Куссмауля.

36. Что из нижеперечисленного не характерно для болевого синдрома при стенокардии напряжения?

А. Локализация за грудиной.

Б. Продолжительность не менее 60 минут.

В. Связь с физической нагрузкой.

Г. Иррадиация под левую лопатку и в левую руку.

Д. Купируется приемом нитроглицерина или проходит самостоятельно в покое.

38. Для какого из перечисленных ниже заболеваний сердечно-сосудистой системы характерны непостоянные, давящие, слабые, тупые боли в области сердца, усиливающиеся при физической нагрузке?

А. Миокардит.

Б. Инфаркт миокарда.

В. Артериальная гипертензия.

Г. Расслаивающаяся аневризма аорты.

Д. Тромбоз верхней поллой вены.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ТЕРАПИИ

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. Учебник.- М., ГЭОТАР-МЕД., 2002. - С.116-151, 199-233.

2. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. Учебник.-5-ое издание, перераб. и доп. - М., Медицина, 2001. - С. 87-114, 180-210.

3. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Учебное пособие. - М., 2004. - С. 54-95, 128-158.

4. Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Шамкина А.Р. Схема истории болезни. - М.: Медпресс, 2001. – 24 с.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ. Заболевания желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей занимают одно из главенствующих мест в клинике внутренних болезней. Прием пищи, ее обработка и усвоение в пищеварительном тракте представляют собой древнейшую связь между человеком и окружающей его природой, а нарушения в деятельности пищеварительной системы в той или иной мере неизбежно сказываются на функционировании всего организма. Субъективное и объективное исследование

пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей является обязательным компонентом работы врача любого профиля в связи со значительной распространённостью патологии. Изучение симптомокомплексов заболеваний способствует овладению логикой построения соответствующего диагноза.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Изучение методики расспроса больного с патологией систем пищеварения, внешних признаков заболеваний систем пищеварения, выявляемых при общем осмотре, закрепление навыков методики пальпации и перкуссии печени, желчного пузыря, изучение необходимых инструментальных методов исследования системы пищеварения.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ

Студент должен знать:

- характерные жалобы больных с заболеванием желчевыводящих путей (печени, желчного пузыря), их патогенез;
- болевые симптомы при заболеваниях печени и желчного пузыря;
- методы перкуссии печени, ее перкуторные размеры у здоровых людей;
- методику пальпации печени и желчного пузыря;
- понятие о баллотирующей пальпации, когда она применяется;
- методику аускультации живота - определение перистальтических шумов, нижней границы желудка;
- понятие, этиологию, патогенез, классификацию холецистита;
- симптоматику острого холецистита;
- понятие, формы, диагностику хронического гепатита;
- понятие, этиологию, патогенез, классификацию циррозов печени;
- симптоматику циррозов печени;
- определение, клиническую картину желтушного синдрома;
- определение, клиническую картину синдрома портальной гипертензии;
- определение, клиническую картину гепатолиенального синдрома;
- определение, клиническую картину синдрома печеночной недостаточности;
- определение, клиническую картину синдрома желчной колики;
- понятие, этиологию, патогенез, диагностику желчно-каменной болезни;
- этиологию, патогенез, клинику (основные симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования) рака желудка;
- этиологию, патогенез, клинику (основные симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования) энтеритов;
- этиологию, патогенез, клинику (основные симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования) колитов;
- жалобы больного с заболеваниями поджелудочной железы;
- механизм возникновения нарушений поджелудочной железы;
- основные симптомы при заболеваниях поджелудочной железы;

- основные лабораторно-инструментальные методы исследования поджелудочной железы;
- патологические изменения, выявляемые при инструментальных исследованиях (обзорная рентгенография, УЗИ, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), компьютерная томография, общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови (БАК), копроцитограмма).

Студент должен уметь:

- проводить осмотр области живота;
- проводить поверхностную ориентировочную пальпацию живота;
- проводить глубокую пальпацию и топографическую перкуссию желудка;
- проводить глубокую методическую пальпацию различных отделов толстого кишечника;
- проводить перкуссию печени;
- определять болевые симптомы при заболеваниях печени и желчного пузыря;
- проводить пальпацию печени и желчного пузыря;
- проводить аускультацию живота (определение перистальтических шумов, нижней границы желудка);
- определять симптомы поражения желчного пузыря;
- интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования печени и желчевыводящих путей (ОАК, ОАМ, БАК: протеинограмма, липидный состав крови, остаточный азот крови, тимоловая проба, сулемовая проба, УЗИ печени и желчевыводящих путей);
- радиоизотопное сканирование печени и желчевыводящих путей, лапароскопия с пункционной биопсией печени, фракционное дуоденальное зондирование, фиброзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), холецистохолангиография);
- интерпретировать данные лабораторно-инструментальных методов исследования поджелудочной железы (обзорная рентгенография, УЗИ, ЭРХПГ, компьютерная томография, исследование внешней секреторной функции, ОАК, ОАМ, БАК, копроцитограмма).

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Ведущие диагностические критерии *рака желудка:*

- длительность заболевания;
- немотивированная слабость, утомляемость, потеря аппетита, появление ощущения тяжести в эпигастрии, похудание без видимой причины;
- при объективном осмотре: землистый оттенок кожных покровов, сухость кожи, снижение массы тела; увеличение живота (за счет опухоли или асцита), уменьшение пространства Траубе.

Ведущие диагностические критерии *энтерита:*

- наличие в анамнезе острых инфекционных заболеваний, длительность заболевания;

- наличие поносов, их количество, цвет кала; наличие болей в животе;
- при объективном исследовании: сухость кожных покровов, ломкость ногтей, выпадение волос, трещины в углах рта, урчание при пальпации живота.

Ведущие диагностические критерии *колита*:

- наличие в анамнезе острых инфекционных заболеваний, длительность заболевания;
- боли по ходу толстой кишки (уменьшение болей после дефекации), расстройства стула (запор, понос или их чередование), метеоризм, тенезмы;
- при объективном исследовании: болезненность и урчание при пальпации живота.

Дифференциальная диагностика желтух

Показатели	Гемолитическая (надпеченочная) желтуха	Паренхиматозная (печеночно-клеточная) желтуха	Механическая (подпеченочная) желтуха
1	2	3	4
Механизм	Увеличение образования билирубина	Поражение гепатоцитов	Закупорка желчных путей
Этиология	Гемолиз эритроцитов, синдром Жильбера	Инфекции, алкоголь, токсины	Рак головки поджелудочной железы, желчно-каменная болезнь
Возраст	Чаще молодой	Любой	Преимущественно средний и пожилой
Боль в области печени	Отсутствует	Незначительная, в остром периоде выраженная	Выраженная непродолжительная, иногда приступообразная
Лихорадка	Отсутствует	Может быть в острой стадии	Кратковременная или рецидивирующая
Продромальный период	Отсутствует	Может быть слабость, боль в области печени	Отсутствует
Кожный зуд	Отсутствует	Возможен	Выраженный
Цвет кожи	Лимонно-желтый (более бледны, чем желтушны)	Шафраново-желтый с красноватым оттенком	Зеленовато-коричневый и темно-оливковый (землянистый)

1	2	3	4
Печень	Нормальных размеров или незначительно увеличена	Всегда увеличена	Иногда увеличена
Селезенка	Увеличена	Часто увеличена	Не увеличена
Билирубин в сыворотке крови	Повышается неконъюгированный (непрямой, свободный) - повышение не более чем в 3 раза	Повышается как свободный (непрямой) билирубин, так и связанный (прямой) билирубин (билирубин-глюкуронид) с преобладанием прямого	Резко повышен конъюгированный (прямой, связанный) билирубин, в меньшей степени - и свободный билирубин
Цвет мочи	Моча значительно пигментирована за счет резко возрастающего выделения стеркобилиногена и уробилиногена	Темный	Коричневый с ярко-желтой пеной («моча цвета пива»)
Цвет кала	Насыщенный темный цвет за счет значительного содержания стеркобилиногена	Тенденция к обесцвечиванию, т.к. уменьшается выделение стеркобилиногена с калом	Обесцвечен (нет стеркобилиногена) – цвет бело-серый («цвет оконной замазки»)
Билирубин в моче	Отсутствует	Имеется	Имеется
Уробилинурия	Значительная	Имеется, отсутствует при внутриспеченочном холестазах	Отсутствует
Содержание пигмента в кале	Резко повышено (плейохромия)	Понижено или отсутствует при внутриспеченочном холестазах	Отсутствует (ахолия)
Показатели тимоловой пробы	Нормальные	Повышены	В ранних стадиях (до 1,5 мес.) не изменены, затем – повышенные
Содержание аланиновой аминотрансферазы в крови	Нормальное	Повышено	Чаще повышенное

Синдром портальной гипертензии. Клинические признаки

1. Возникновение коллатерального венозного кровообращения (расширение портокавальных анастомозов) – варикозные вены в пищеводе, желудке и аноректальной зоне; расширение вен брюшной стенки («голова Медузы», *caput Medusae*).
2. Асцит.
3. Спленомегалия (иногда в сочетании с гиперспленизмом, который проявляется изолированной или общей цитопенией – анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией).
4. Метеоризм, чувство переполненности кишечника, тошнота, боли по всему животу, снижение аппетита.
5. Симптомы плохого питания – плохо выраженная подкожно-жировая клетчатка, кожа сухая, атрофия мускулатуры.
6. Возможны отеки на ногах, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, прямой кишки, носовые кровотечения.

Клинические признаки цирроза печени

1. Боли в правом подреберье и подложечной области, усиливающиеся после еды, физической нагрузки. Тошнота, рвота (иногда кровавая). Частый жидкий стул (особенно после приема жирной пищи). Вздутие живота.
2. Похудание. Выраженная атрофия мускулатуры и значительное снижение мышечного тонуса и силы.
4. Зуд кожи (при накоплении в крови большого количества желчных кислот). Сухая, шелушащаяся желтушно-бледная кожа. Ксантелазмы (желтые липидные пятна в области верхних век).
5. Лакированный, отечный, не обложенный язык бруснично-красного цвета. Карминово-красная окраска слизистой оболочки полости рта и губ.
6. Пальцы в виде барабанных палочек с гиперемией кожи у ногтевых лунок. Припухлость суставов и прилегающих к ним костей.
7. «Печеночные знаки» (вследствие увеличения содержания в крови эстрогенов и ряда биологически активных веществ при нарушении дезинтоксикационной функции печени):
 - *телеангиэктазии* («сосудистые звездочки» в виде паучков) на коже преимущественно верхней половины туловища;
 - *печеночные ладони* (эритема ладоней) – ярко-красная, брусничная окраска, разлитая или в области тенара или гипотенара, а также в области подушечек концевых фаланг пальцев;
 - снижение оволосения, выпадение волос в подмышечных впадинах, на голове и т.п., у мужчин – оволосение по женскому типу;
 - гинекомастия (увеличение молочных желез у мужчин).
8. Варикозное расширение вен пищевода, желудка, передней брюшной стенки.

Наличие варикозно-расширенных вен пищевода и желудка и изменение функциональных печеночных показателей (диспротеинемия,

гипохолестеринемия, дисиммуноглобулинемия и пр.), даже при отсутствии выраженных клинических симптомов, свидетельствуют о циррозе печени.

Клинические проявления декомпенсации цирроза печени

1. Асцит.
2. Печеночная энцефалопатия – головные боли, головокружение, снижение памяти, нарушение сна, утомляемость, раздражительность; возможны галлюцинации, бред.
3. Портальная гипертензия (спленомегалия, гиперспленизм, кровотечение из варикозных вен).
4. Потеря массы тела.

Желчно-каменная болезнь

Желчно-каменная болезнь (ЖКБ) – хроническое обменное заболевание гепатобилиарной системы, при котором происходит формирование желчных камней в желчном пузыре (холецистолитиаз), в общем желчном протоке (холедохолитиаз) и в печеночных желчных протоках (внутрипеченочный холелитиаз).

Этиология:

- а) воспаление желчевыводящих путей – холецистит, холангит, воспаление общего желчного протока;
- б) нарушения метаболизма билирубина (наследственный микросфероцитоз – врожденная гемолитическая анемия), холестерина (ожирение, сахарный диабет, атеросклероз, дислиппротеинемии) и мочевой кислоты (подагра);
- в) генетические нарушения – образование литогенной желчи;
- г) характер питания – повышенное содержание холестерина, легкоусвояемых углеводов;
- д) гиповитаминоз А;
- е) хроническое нарушение дуоденальной проходимости.

Патогенез: основной механизм холелитиаза – выпадение в осадок и кристаллизация компонентов желчи. Триггерными (пусковыми) факторами являются дисхолия (изменение состава желчи), воспаление и застой желчи.

Клинические проявления:

Диспепсическая форма – тяжесть в правом подреберье и в эпигастрии, отрыжка воздухом, нарушение стула, изжога, вздутие живота, горечь во рту, непереносимость острой и жирной пищи, болезненная пальпация в правом подреберье.

Болевая торпидная (устойчивая) форма – тупые ноющие боли в правом подреберье и в эпигастрии, болезненная пальпация в проекции желчного пузыря, положительные симптомы Мюсси-Георгиевского, Ортнера, Кера, появление астенических симптомов (слабость, недомогание, снижение работоспособности, раздражительность).

Болевая приступообразная форма (желчная колика):

- а) внезапная резкая боль в правом подреберье, интенсивная, колющая, режущая, раздражающая по характеру;

- б) больной стонет, кричит, мечется;
- в) длительность приступа от 2 до 6 часов;
- г) тошнота, рвота (возможна с примесью желчи).

Заболевания поджелудочной железы

Острый панкреатит - острый воспалительный процесс в поджелудочной железе.

Клинические проявления:

- а) боль в животе локализована в эпигастрии (часто бывает упорной и сильной), иррадирует в спину (имеет опоясывающий характер);
- б) тошнота и рвота в 70% случаев;
- в) болезненность при пальпации живота;
- г) уменьшение или отсутствие кишечных шумов;
- д) может отмечаться небольшая желтуха и цианоз.

Хронический панкреатит - хронический воспалительный процесс в поджелудочной железе. Различают следующие клинические варианты хронического панкреатита:

1. Рецидивирующая форма.
2. Псевдоопухольная.
3. Хронический панкреатит с постоянными болями.
4. Латентная форма.
5. Склерозирующая форма.

Исследование внешней секреторной функции поджелудочной железы:

А. Определение ферментов (липазы, α -амилазы, трипсина), бикарбонатной щелочности в дуоденальном содержимом до и после введения в 12-перстную кишку 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты, собирают 6 порций каждые 10 минут (при дуоденальном зондировании).

Б. Прозеринный тест: определение содержания α -амилазы в моче до введения 1 мл 0,06% раствора прозерина и через каждые 0,5 ч в течение двух часов после введения.

Стимуляция секретинном и аспирация содержимого 12-перстной кишки выявляют низкие концентрации бикарбоната в панкреатическом секрете и уменьшение выработки ферментов.

Рентгенография:

В 30-40% случаев обнаруживают кальцификацию поджелудочной железы.

УЗИ: может выявить камни в желчном пузыре и в поджелудочной железе, определяет их размеры.

ЭРХПГ: определяет диффузное расширение протока, который может иметь неправильный четкообразный вид.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Перечислите характерные жалобы больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей.

2. Охарактеризуйте болевые симптомы при заболеваниях печени и желчного пузыря.
3. Опишите методику перкуссии печени, ее перкуторные размеры у здоровых людей.
4. Опишите методику пальпации печени и желчного пузыря.
5. Когда применяется баллотирующая пальпация? Какова техника ее выполнения?
6. Понятия, этиология, патогенез, классификация холецистита.
7. Симптоматика острого холецистита.
8. Понятие, формы, диагностика хронического гепатита.
9. Понятие, этиология, патогенез, классификация циррозов печени.
10. Симптоматика циррозов печени.
11. Желтуха: определение, клиническая картина.
12. Портальная гипертензия: определение, клиническая картина.
13. Гепатолиенальный синдром: определение, клиническая картина.
14. Печеночно-клеточная недостаточность: определение, клиническая картина.
15. Желчная колика: определение, клиническая картина.
16. Понятие, этиология, патогенез, диагностика желчно-каменной болезни.
17. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования печени и желчевыводящих путей (ОАК, ОАМ, БАК: протеинограмма, липидный состав крови, остаточный азот крови, тимоловая проба, сулемовая проба, УЗИ печени и желчевыводящих путей, радиоизотопное сканирование печени и желчевыводящих путей, лапароскопия с пункционной биопсией печени, фракционное дуоденальное зондирование, фиброэзофагостроуденоскопия (ФЭГДС), холецистохолангиография);
18. Этиология, патогенез, клиника (основные симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования) рака желудка.
19. Этиология, патогенез, клиника (основные симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования) энтеритов.
20. Этиология, патогенез, клиника (основные симптомы, данные лабораторных и инструментальных методов исследования) колитов.
21. Жалобы больных с заболеваниями поджелудочной железы.
22. Механизм возникновения заболеваний поджелудочной железы.
23. Основные заболевания поджелудочной железы.
24. Основные симптомы острого панкреатита.
25. Основные симптомы хронического панкреатита.
26. Рентгенологические изменения при заболеваниях поджелудочной железы.
27. УЗИ – диагностика заболеваний поджелудочной железы.
28. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) – данные при заболеваниях поджелудочной железы.
29. Исследование внешней секреторной функции поджелудочной железы.
30. Данные копроцитограммы, характерные для заболеваний поджелудочной железы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Правильный ответ один. Выберите правильный ответ

1. *Реакция Грегерсена положительна:*

- А. При повышенной кислотообразующей функции желудка.
- Б. При пониженной кислотообразующей функции желудка.
- В. При желудочно-кишечном кровотечении.
- Г. При нарушении всасывания белков в кишечнике.
- Д. При недостаточности пищеварения.

2. *Для энтерита характерен:*

- А. Оформленный кал коричневого цвета.
- Б. Жидкий стул зеленовато-желтоватого цвета.
- В. Твердый кал по типу «овечьего».
- Г. Жидкий стул коричневого цвета.
- Д. Кал белого цвета.

3. *Симптом «ниши» при рентгенологическом исследовании характерен:*

- А. Для гастрита.
- Б. Для язвенной болезни 12-п.к. и желудка.
- В. Для энтерита.
- Г. Для колита.
- Д. Для рака желудка.

4. *Землистый цвет кожных покровов характерен:*

- А. Для гастритов.
- Б. Для язвенной болезни 12-п.к. и желудка.
- В. Для энтерита.
- Г. Для колита.
- Д. Для рака желудка.

5. *Наличие слизи при копрологическом исследовании характерно:*

- А. Для гастритов.
- Б. Для язвенной болезни 12-п.к. и желудка.
- В. Для энтерита.
- Г. Для колита.
- Д. Для рака желудка.

6. *Дефект наполнения при рентгенологическом исследовании характерен:*

- А. Для гастритов.
- Б. Для язвенной болезни 12-п.к. и желудка.
- В. Для энтерита.
- Г. Для колита.
- Д. Для рака желудка.

7. *Какие изменения, выявляемые при осмотре и перкуссии живота, наиболее характерны для синдрома портальной гипертензии?*

- А. Живот втянут (ладьевидный), практически не участвует в дыхании.
- Б. Живот увеличен в размерах, куполообразно вздут, участвует в дыхании. Пупок втянут. Перкуторно – громкий тимпанит.

В. Живот увеличен в размерах, в горизонтальном положении – распластан, в вертикальном – выглядит отвисшим. Пупок выбухает. На боковых поверхностях живота расширенная венозная сеть.

Г. У истощенного больного в эпигастрии хорошо заметно выбухание и периодически возникающие волны антиперистальтики

Д. При осмотре живота на глаз заметна усиленная бурная перистальтика кишечника. Живот вздут.

8. *Какое определение симптома Кера является правильным?*

А. Боль в правом подреберье в зоне желчного пузыря на вдохе при глубокой пальпации большим пальцем правой руки.

Б. Внезапное прерывание вдоха больным в связи с появлением боли при соприкосновении кончиков пальцев с чувствительным воспаленным желчным пузырем.

В. Боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони.

Г. Боль в правом подреберье при быстром опускании с носков на пятки вследствие сотрясения воспаленного желчного пузыря.

Д. Боль при надавливании в точке, расположенной по правой паравerteбральной линии на уровне XI грудного позвонка.

9. *«Голова Медузы» – это:*

А. Увеличенный живот, вследствие скопления свободной жидкости в брюшной полости.

Б. Возвышающаяся над поверхностью кожи пульсирующая ангиома, от которой лучеобразно разветвляются мелкие сосуды.

В. Расширенные, набухшие и извитые порто-кавальные анастомозы, располагающиеся вокруг пупка и направляющиеся от него лучеобразно.

Г. Зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы.

Д. Видимые на животе кава-кавальные анастомозы.

10. *Причиной кровоточивости при полной обструкции желчевыводящих путей является:*

А. Нарушение всасывания витамина В₁₂.

Б. Нарушение всасывания витамина К.

В. Нарушение всасывания фолиевой кислоты.

Г. Повышение содержания желчных кислот.

Д. Повышение содержания в периферической крови несвязанного билирубина.

11. *Что из нижеперечисленного не характерно для печеночного холестаза?*

А. Повышение активности щелочной фосфатазы.

Б. Преимущественное повышение содержания неконъюгированного (непрямого билирубина).

В. Сопутствующий геморрагический синдром.

Г. Зуд, предшествующий, как правило, желтухе.

Д. Ахолия кала и стеаторея.

12. *Для какого из перечисленных ниже состояний не характерен исход в цирроз печени?*

А. Для жировой дистрофии печени.

- Б. Для хронического гепатита.
- В. Для воспаления желчных протоков (холангит).
- Г. Для обструкции желчевыводящих путей.
- Д. Для болезни Вильсона-Коновалова.

13. Выберите правильную характеристику симптома Мерфи:

- А. Боль в правом подреберье в зоне желчного пузыря на вдохе при глубокой пальпации большим пальцем правой руки.
- Б. Внезапное прерывание вдоха больным в связи с появлением боли при соприкосновении кончиков пальцев с чувствительным воспаленным желчным пузырем.
- В. Боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони.
- Г. Боль в правом подреберье при быстром опускании с носков на пятки вследствие сотрясения воспаленного желчного пузыря.
- Д. Боль при надавливании в точке, расположенной по правой паравертебральной линии на уровне XI грудного позвонка.

14. Выберите правильную характеристику симптома Ортнера:

- А. Боль в правом подреберье в зоне желчного пузыря на вдохе при глубокой пальпации большим пальцем правой руки.
- Б. Внезапное прерывание вдоха больным в связи с появлением боли при соприкосновении кончиков пальцев с чувствительным воспаленным желчным пузырем.
- В. Боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони.
- Г. Боль в правом подреберье при быстром опускании с носков на пятки вследствие сотрясения воспаленного желчного пузыря.
- Д. Боль при надавливании в точке, расположенной по правой паравертебральной линии на уровне XI грудного позвонка.

15. Выберите правильную характеристику симптома Мюсси-Георгиевского:

- А. Боль в правом подреберье в зоне желчного пузыря на вдохе при глубокой пальпации большим пальцем правой руки.
- Б. Внезапное прерывание вдоха больным в связи с появлением боли при соприкосновении кончиков пальцев с чувствительным воспаленным желчным пузырем.
- В. Боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони.
- Г. Боль в правом подреберье при быстром опускании с носков на пятки вследствие сотрясения воспаленного желчного пузыря.
- Д. Боль при надавливании в точке, расположенной между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы у верхнего края ключицы.

16. Какой из нижеперечисленных факторов не участвует в развитии асциты при синдроме портальной гипертензии?

- А. Нарушение оттока крови из воротной вены вследствие сдавления ее извне.
- Б. Тромбоз воротной вены и ее ветвей.
- В. Сужение или полная облитерация печеночных синусоидов и внутрипеченочных сосудов при фиброзе печени, обусловленном циррозом.

Г. Снижение онкотического давления плазмы крови вследствие нарушения синтеза альбуминов в печени.

Д. Дефицит α_1 -антитрипсина.

17. Развитие клинической картины какого из указанных ниже синдромов объясняется вовлечением в патологический процесс ретикулоэндотелиальной ткани?

- А. Синдрома печеночной недостаточности.
- Б. Гепатолиенального синдрома.
- В. Синдрома портальной гипертензии.
- Г. Синдрома печеночной энцефалопатии.
- Д. Желтушного синдрома.

18. Выберите правильную характеристику симптома Курвуазье:

- А. Желчный пузырь увеличенный, безболезненный, эластичный и подвижный у больного с механической желтухой.
- Б. Желчный пузырь увеличенный, безболезненный, эластичный и подвижный, без желтушного синдрома.
- В. Желчный пузырь не увеличенный, болезненный, эластичный и подвижный у больного с механической желтухой.
- Г. Желчный пузырь не увеличенный, болезненный, эластичный и подвижный у больного с паренхиматозной желтухой.
- Д. Желчный пузырь увеличенный, безболезненный, эластичный и подвижный у больного с паренхиматозной желтухой.

19. Выберите изменение, не характерное для печеночной (гепатоцеллюлярной) недостаточности:

- А. Снижение концентрации альбуминов в периферической крови.
- Б. Повышение концентрации аммиака.
- В. Повышение концентрации ароматических аминокислот.
- Г. Повышение концентрации мочевины.
- Д. Повышение концентрации аланиновой аминотрансферазы.

20. Какой признак не соответствует диспептической форме клинически выраженной стадии желчно-каменной болезни?

- А. Отрыжка воздухом.
- Б. Изжога.
- В. Чувство горечи во рту.
- Г. Напряжение мышц брюшной стенки в области правого подреберья.
- Д. Вздутие живота.

21. Какой вид конкрементов не образуется в желчевыводящих путях?

- А. Холестериновые камни.
- Б. Пигментные (билирубиновые) камни.
- В. Известковые камни.
- Г. Фосфатные камни.

Д. Сложные – холестериново-кальциево-билирубиновые.

22. Чем объясняется возникновение тошноты и рвоты на высоте приступа желчной колики у больного желчно-каменной болезнью?

- А. Сопутствующим обострением атрофического гастрита.
- Б. Висцеро-висцеральным рефлексом в результате перехода воспаления на висцеральную и париетальную брюшину.
- В. Висцеро-висцеральным рефлексом, обусловленным резким повышением давления в желчных протоках и желчевыводящих путях и раздражением n. vagi.
- Г. Остро возникшим и резко выраженным дуодено-гастральным рефлюксом.
- Д. Выраженной интоксикацией и прямым возбуждением рвотного центра.

23. Что из указанного ниже не относится к причинам возникновения холестаза?

- А. Первичный склерозирующий холангит.
- Б. Опухоли печени.
- В. Болезнь Вильсона – Коновалова.
- Г. Гранулематоз печени.
- Д. Ишемия печени.

24. Что из указанного ниже не относится к причинам возникновения холестаза?

- А. Вирусный гепатит.
- Б. Алкогольный гепатит.
- В. Сепсис.
- Г. Первичный билиарный цирроз.
- Д. Аутоиммунный гепатит.

25. Что из нижеперечисленного соответствует морфологической картине цирроза печени?

- А. Выраженная инфильтрация лимфоидными клетками портальных полей, пограничная пластинка не разрушена.
- Б. Инфильтрация портальных трактов, нарушения целостности пограничной пластинки, ступенчатые мелкоочаговые некрозы гепатоцитов в зоне, примыкающей к портальным полям.
- В. Инфильтрация портальных трактов, нарушения целостности пограничной пластинки, мультилобулярные, мостовидные порто-портальные некрозы.
- Г. Инфильтрация портальных трактов, нарушения целостности пограничной пластинки, мультилобулярные, мостовидные порто-портальные и порто-центральные некрозы.
- Д. Паренхиматозные узелки регенерации, окруженные фиброзными септами.

26. Выберите признак, не характерный для клинической картины острого некалькулезного холецистита:

- А. Слабые тянущие боли в правом подреберье.
- Б. Лихорадка.
- В. Иррадиация под нижний угол правой лопатки.
- Г. Болезненность при пальпации в правом подреберье.
- Д. Положительный симптом Мерфи.

27. Какая иррадиация болей характерна для острого панкреатита?

- А. В голову.
- Б. В шею.
- В. В спину.
- Г. В ноги.

Д. В руки.

28. Какова локализация болей при поражении головки поджелудочной железы?

- А. В эпигастрии справа.
- Б. В эпигастрии слева.
- В. В левом подреберье.
- Г. На уровне IX-XI ребер опоясывающего характера.
- Д. В правом подреберье.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Больной И., 60 лет, обратился с жалобами на слабость, утомляемость, потерю аппетита, похудание на 14 кг за 2 года. Объективно: пониженного питания, кожные покровы бледные, с землистым оттенком, в эпигастрии небольшая болезненность. В крови: анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ. Rö-исследование желудка: дефект наполнения по малой кривизне желудка. Ваше заключение?

Задача 2. У больного В., 42 лет, жалобы на жидкий стул зеленоватого цвета, 4-6 раз в день, боли в околопупочной области, похудание, слабость. Объективно: состояние относительно удовлетворительное, сухость кожных покровов, ломкость ногтей, выпадение волос, трещины в углах рта; при пальпации живота определяется урчание. В крови: анемия, гипопропротеинемия. В анализе кала: нейтральный жир, мышечные волокна, непереваренная клетчатка. Rö-исследование кишечника: неравномерность заполнения тонкой кишки бариевой взвесью, изменение рельефа слизистой. Ваше заключение?

Задача 3. У больной С., 46 лет, в ходе нескольких последовательных осмотров выявлено увеличение печени – нижний край выступает на 5 см ниже реберной дуги по правой среднеключичной линии. Общее состояние удовлетворительное. Периодически больную беспокоят боли в суставах умеренной интенсивности. Лабораторные показатели – в норме. При биопсии печени выявлено: нарушение дольковой архитектуры, участки некроза. Ваше предположительное суждение о диагнозе?

Задача 4. Больная Ю., 53 лет, поступила в клинику с жалобами на резкие боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, тошноту, рвоту желчью, вздутие живота. Заболела несколько часов назад без видимой причины. Объективно: желтушность кожных покровов. Язык сухой. Живот напряжен, болезненный в правом подреберье. Печень не увеличена, симптомы Щеткина-Блюмберга и Курвуазье положительны. О какой патологии можно думать?

Задача 5. Больная К., 48 лет, жалуется на ноющие боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема пищи, горечь во рту, запоры, вздутие живота. Болеет около 10 лет, заболевание развивалось постепенно. При объективном обследовании: ожирение II степени, живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье, печень у края реберной дуги. Положительные симптомы Кера, Ортнера, Мюсси. О каком заболевании идет речь?

Задача 6. Больной Х., 40 лет, обратился в поликлинику с жалобами на периодические сильные боли в правом подреберье, обычно после приема обильной жирной пищи. В настоящее время беспокоит горечь во рту, отрыжка, метеоризм, неустойчивый стул. Объективно: Язык влажный, слегка обложен белым налетом, живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастрии и правом подреберье, печень у края реберной дуги. При дуоденальном зондировании пузырной рефлекс отрицательный (порция В не получена). Ваше предположительное суждение о диагнозе?

Задача 7. Больная А., 50 лет, поступила в клинику с жалобами на сильные опоясывающие боли в верхней части живота, тошноту, рвоту, резкую слабость. Заболела остро после употребления обильной жирной пищи (жареный гусь). При объективном исследовании у больной кожные покровы бледно-цианотичные. Пульс 104 в минуту, АД - 90/60 мм рт. ст. Живот вздут, болезненный при пальпации в эпигастрии и правом подреберье. О какой патологии можно думать?

Задача 8. Больной Р., 35 лет, жалуется на жидкий стул 5-6 раз в сутки, с примесью крови и слизи, вздутие живота, потерю аппетита. Болеет около 2-х лет, заболел постепенно, похудел на 5 кг, год назад проходил обследование, при дуоденальном зондировании обнаружили лямблии. Объективно: кожные покровы бледные, живот мягкий, болезненный в левой подвздошной области, правом подреберье. Ваше предположительное суждение о диагнозе?

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гребенев А. Л. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 2001. – С. 254-261; 392-415.
2. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Основы клинической диагностики внутренних болезней. – М.: Медицина, 1997. – С. 215-221.
3. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник для ВУЗов. – М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2002. – С. 431-439; 446-447; 447-453; 453-471; 473-521.
4. Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Абдулхаков Р.А. Клиническая лабораторная диагностика. – М.: МЕДпресс, 2001. – С. 49-63.
5. Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Шамкина А.Р. Схема истории болезни. – М.: МЕДпресс, 2001. – С. 9, 12, 18-19, 27-28.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ И ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Болезни системы крови проявляются многочисленными клиническими признаками, связанными с нарушениями функции и анатомической структуры внутренних органов. В клинической практике врач чаще всего сталкивается с проявлением трех гематологических синдромов: синдрома анемии, геморрагического синдрома, миело- и лимфопролиферативного синдромов при гемобластозах.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Изучение семиотики и подходов к диагностике заболеваний крови и органов кроветворения.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ

Студент должен знать:

- современные представления о кроветворении;
- методику проведения общего клинического анализа крови;
- классические и современные методы подсчета клеточных элементов крови (проточные системы анализа крови, компьютерные методы изучения клеток, цитохимический анализ ферментных систем в клетках крови и др.);
- морфологические признаки нормальных клеток крови;
- дифференциально-диагностические морфологические признаки клеток, выявляемых в мазках крови;
- изменения в общем анализе крови в патологии;
- основные клинические проявления болезней системы крови (четыре ведущих гематологических синдрома: анемический, геморрагический, миелопролиферативный, лимфопролиферативный);
- современную классификацию болезней системы крови и органов кроветворения;
- изменения в общем анализе крови при заболеваниях системы крови и кроветворения.

Студент должен уметь:

- собирать анамнез у больных с заболеваниями крови и органов кроветворения;
- определять основные клинические симптомы, характерные для заболеваний крови и органов кроветворения и объединять их в синдромы, характерные для того или иного заболевания крови и органов кроветворения;
- интерпретировать общий анализ крови при заболеваниях системы крови и органов кроветворения.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Кровь является внутренней средой организма, обеспечивающей через огромную капиллярную сеть постоянный обмен веществ между тканями, омывая все клетки организма, и нормальную жизнедеятельность. Состав крови здорового человека относительно постоянен, однако даже при небольших отклонениях от нормального функционирования организма могут возникать изменения в составе крови. Поэтому ее исследование играет важную роль в диагностике заболеваний. Учение о кроветворении дает представление о нормальном созревании клеток крови, помогает разобраться в сущности заболеваний кроветворной системы и изменениях состава крови при патологических процессах.

Кроветворение (гемопоз) – процесс развития клеточных элементов, который приводит к образованию зрелых клеток периферической крови. Очаги кроветворения имеются у человека в 206 костях скелета. При рождении только

костные полости являются местами кроветворения. К 18 годам развитая гемопоэтическая ткань обнаруживается в позвонках, ребрах, тазовых костях, скулах, проксимальных эпифизах бедренных и плечевых костей.

Отношение числа клеток-предшественников в костном мозге к зрелым клеткам периферической крови остается постоянным всю жизнь. В этом плане костный мозг более быстро отвечает на запрос клеток, чем объем циркулирующей крови. Прямые измерения костных полостей изотопным методом показали, что объем их увеличивается от 1,4% веса тела при рождении до 4,8% у взрослых; в то же время объем крови уменьшается всего лишь от 8% веса тела при рождении до 7% у взрослого человека. Образующиеся в костном мозге клетки равномерно поступают по мере созревания в кровеносное русло, причем время циркуляции клеток различного типа также постоянно: эритроциты находятся в кровотоке 120 суток, тромбоциты 10 суток, нейтрофилы – около 10 часов. В обычных условиях костномозговое кроветворение не только покрывает потребности организма, но и производит довольно большой запас клеток: зрелых нейтрофилов в костном мозге содержится в 10 раз больше, чем в кровеносном русле. Что же касается ретикулоцитов, то в костном мозге имеется их трехдневный запас. В среднем у человека за 70 лет жизни (при весе 70 кг) вырабатывается: эритроцитов 460 кг, гранулоцитов 5400 кг, тромбоцитов 40 кг, лимфоцитов 275 кг. Средние значения нормального содержания эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, по данным различных авторов, как и в отношении миелограмм, не претерпели значительных изменений за последние 100 лет. Поэтому можно сделать вывод о стабильности кроветворения, несмотря на изменения среды обитания человека.

Современные методы подсчета клеточных элементов крови

Необходимость эффективного учета показателей крови в ряде клинических ситуаций стала основой создания проточных систем ее анализа.

Для подсчета лейкоформулы в проточных счетчиках используется два метода:

- 1) метод жидкостной цитохимии (например, окраска на пероксидазу, где интенсивность окраски зависит от пероксидазной активности в разных клетках крови. Так, эозинофилы имеют интенсивную пероксидазную активность, у моноцитов она слабая, в лимфоцитах пероксидазы нет вообще);
- 2) биофизический метод – изучение различия клеток на основании изменения угла отражения от когерентных источников света.

Компьютерные методы изучения клеток широко используются в мазках крови для оценки клеточной пролиферации, определения клеток, находящихся в различных фазах клеточного цикла.

Проведение цитохимических исследований важно в процессе изучения злокачественной трансформации клеток при лейкозе, что имеет большое значение для дифференциальной диагностики гематологических заболеваний. Стабильность цитохимических особенностей каждого вида клеток крови позволяет даже определить морфологически нераспознаваемые бластные клетки костного мозга.

Дифференциально-диагностические морфологические признаки окрашенного мазка крови

При дифференцировке кровяных клеток в окрашенных препаратах имеют значение следующие морфологические признаки:

1. Величина и форма клетки. Молодые клетки преимущественно крупнее зрелых. Форма клеток чаще круглая, реже неправильная; изменения формы в ряде случаев имеют диагностическое значение (например, изменения формы эритроцитов – пойкилоцитоз, сфероцитоз, анизоцитоз).
 2. Отношение «ядро - цитоплазма». Обычно оно тем больше, чем моложе клетка. Особенно показательно увеличение ядерно-цитоплазматического отношения в бластных клетках.
 3. Форма и хроматиновое строение ядра. Форма ядер молодых клеток круглая или слегка вогнутая, у большинства зрелых лейкоцитов (гранулоциты и моноциты) отмечается склонность к ядерному полиморфизму.
 4. Хроматиновое строение ядра (наличие или отсутствие нуклеол в ядре, их число и величина) имеет большое значение для дифференциации кровяных клеток:
 - у незрелых клеток рисунок ядра более нежный (мелкий, сглаженный);
 - у зрелых клеток рисунок ядра более грубый (крупный, густой при окраске по Романовскому – Гимзе ядра молодых клеток выглядят более светлыми, т.е. они богаты оксихроматином (окрашиваются в красновато-фиолетовый цвет);
 - ядра зрелых клеточных элементов содержат преимущественно базихроматин, окрашивающийся в темно-фиолетовый с коричневым оттенком цвет. Зрелые клетки не содержат нуклеол (ядрышек) в ядре;
 - в ядре молодых бластных клеток обнаруживаются нуклеолы – круглые образования светло-синего или светло-фиолетово-синего цвета. Если величина нуклеол превышает одну треть диаметра, это свидетельствует о злокачественном характере клеток.
 5. Цвет и структура цитоплазмы. Цитоплазма молодых клеток базофильна, при созревании у большинства кровяных клеток она становится оксифильной. В цитоплазме одних клеток (эритробласты, плазмциты) имеются просветления вокруг ядра, в других (плазматические, моноциты) – характерная вакуолизация.
 6. Наличие в цитоплазме зернистости (ее величина, форма, цвет), вакуолей и фагоцитированных элементов. Зернистость особенно характерна для клеток гранулоцитарного ряда, она бывает нейтрофильной, базофильной, эозинофильной и называется специфической. Промиелоциты, лимфоциты, моноциты могут содержать азурофильную зернистость (розово-фиолетового цвета), которая называется неспецифической. Диаметр гранул – 0,8 мкм.
- Гранулоциты – это клетки, в цитоплазме которых обнаруживается зернистость, специфическая для определенного вида клеток (диаметр гранул – 0,5 мкм).
- Нейтрофильная зернистость имеет розовато-фиолетовую окраску, она чаще пылевидная, обильная, не всегда равномерно заполняет цитоплазму.

Эозинофильная зернистость однородна по цвету, форме и величине, крупная, занимает всю цитоплазму. В зрелых клетках она имеет кирпично-розовый цвет («кетовая икра»), в молодых эозинофильных лейкоцитах – коричнево-красный и бурый оттенок.

Базофильная зернистость – чаще фиолетового, реже черного цвета, неоднородна по величине и форме, обычно необильна, располагается на ядре и цитоплазме.

При различных патологических состояниях нередко выявляется увеличение содержания какого-либо вида лейкоцитов (нейтрофилез (нейтрофилия), лимфоцитоз, эозинофилия, базофилия, моноцитоз) или уменьшение содержания лейкоцитов (нейтропения, эозинопения, лимфопения, моноцитопения). Как уменьшение, так и увеличение количества отдельных видов лейкоцитов может быть относительным и абсолютным. Анализ лейкограммы является ценным дополнительным методом клинического исследования.

Нейтрофилез (нейтрофилия) – увеличение количества нейтрофилов. Выраженный нейтрофилез при гиперлейкоцитозе нередко сопровождается тяжелой септической инфекцией или гнойно-воспалительным процессом при хорошей сопротивляемости организма. Резкий нейтрофилез с небольшим лейкоцитозом свидетельствует о тяжелой септической инфекции при ослабленной сопротивляемости организма. Высокий нейтрофилез при лейкопении – показатель тяжелой инфекции при подавленном иммунитете. Важным критерием, определяющим тяжесть инфекции и прогноз заболевания, служит качество нейтрофильного сдвига.

Тяжелые инфекции и гнойно-септические заболевания часто протекают с выраженным сдвигом влево (в лейкоформуле) вплоть до миелоцитов, метамиелоцитов, иногда даже промиелоцитов. Наряду со сдвигом влево у нейтрофилов могут отмечаться так называемые дегенеративные изменения в их ядрах и цитоплазме (нейтрофилы с токсической зернистостью и вакуолизацией цитоплазмы и ядра). В отличие от пылевидной зернистости нормальных нейтрофилов токсическая зернистость – грубая, комковатая, насыщенно-фиолетовая, что является неблагоприятным прогностическим моментом.

Сдвиг вправо – преобладание зрелых форм (в лейкоформуле) – встречается у 20% здоровых лиц и при В₁₂-фолиево-дефицитной анемии.

Нейтропения – уменьшение количества нейтрофилов – может быть признаком функционального или органического угнетения гранулоцитов. Функциональное угнетение чаще встречается при инфекционных заболеваниях (действие токсина брюшнотифозной палочки на костный мозг), действиях некоторых лекарств (амидопирин, сульфаниламиды, антибиотики, цитостатики). Органическое угнетение гранулоцитопоза обнаруживается при гипопластических состояниях костного мозга и сопровождается стойкой нейтропенией.

Эозинофилия – повышение содержания эозинофилов в крови более 5-6%. Гиперэозинофилия характеризуется цифрами от 20 до 30% и выше. Эозинофилия

встречается при аллергических заболеваниях и синдромах – атопической бронхиальной астме, отеке Квинке, крапивнице, сывороточной болезни, сенной лихорадке; глистных инвазиях – описторхозе, анкилостомидозе, эхинококкозе, дифиллоботриозе; коллагенозах – узелковом периартрите, системной склеродермии; при некоторых заболеваниях органов кроветворения – хронической миелолейкозе.

Эозинопения, вплоть до анэозинофилии, – снижение или отсутствие эозинофилов – встречается при тяжелых заболеваниях. При брюшном тифе появление эозинофилов в крови после их исчезновения Эрлих назвал «зарей выздоровления».

Лимфоцитоз чаще бывает относительным, а не абсолютным – особенно при инфекциях, протекающих с нейтропенией (брюшной тиф, лейшманиоз, бруцеллез, грипп и др.). Абсолютный лимфоцитоз встречается при инфекционном мононуклеозе, при хроническом лимфолейкозе, некоторых инфекционно-воспалительных заболеваниях у детей (инфекционный лимфоцитоз, корь, краснуха, ветряная оспа, коклюш). У детей раннего возраста бывает физиологический лимфоцитоз.

Лимфопения бывает относительной в результате имеющегося нейтрофилеза. Абсолютная лимфопения развивается при лучевой болезни, наряду с абсолютной нейтропенией – при лимфогранулематозе, распространенном туберкулезе лимфатических узлов вследствие замещения лимфоидной ткани.

Моноцитоз свидетельствует о развитии иммунных процессов в организме. При инфекциях с нейтроэозинопенией моноцитоз лишь относительный. При хроническом сепсисе, затяжном септическом эндокардите, туберкулезе, малярии может отмечаться длительный абсолютный моноцитоз. При инфекционном мононуклеозе абсолютный моноцитоз с появлением атипичных мононуклеаров является специфической реакцией на вирусную инфекцию.

Моноцитопения (иногда и полное отсутствие моноцитов) отмечается при тяжелых септических состояниях, гипертонических формах инфекций.

Морфологические особенности эритроцитов при патологии

1. *Изменение величины эритроцитов.* Нормальная величина эритроцита – 6,5-9 мкм. Эритроциты, превышающие 9 мкм, называются макроцитами (отмечаются при регенерации крови, В₁₂-дефицитной анемии), меньше 6,5 мкм – микроцитами (появляются при дефиците железа), размером 2-3 мкм (оторванные частички эритроцитов) – шизоцитами. Состояние, при котором преобладают микроциты, называется микроцитозом, макроциты – макроцитозом. Явные различия в величине эритроцитов – анизцитоз – встречается при всех анемических состояниях. Наиболее точное представление о распределении эритроцитов по величине получают при построении кривой Прайс-Джонса.

2. *Изменение формы эритроцитов.* Пойкилоцитоз – эритроциты становятся вытянутыми, грушевидными, звездчатыми, встречается при тяжелом течении анемий. Планоцитоз – плоские эритроциты, распознаваемые по гипохромной

окраске и расположению гемоглобина по периферии. Микросфероцитоз – шаровидные эритроциты, окрашиваемые равномерно без центрального просвета встречается при гемолитической анемии (но особенно при врожденной микросфероцитарной анемии). Овалоцитоз – эритроциты овальной формы, обнаруживаются при гемолитической анемии, врожденной овалоцитарной талассемии и мегалопластической анемии. Дрепаноцитоз – серповидные эритроциты, встречаются при серповидноклеточной анемии, гемоглобинопатии типа S. Мишеневидные эритроциты – уменьшение толщины с темно-окрашенной зоной в центре, обнаруживаются при талассемии и тяжелой железодефицитной анемии. Анулоциты – при значительном уменьшении содержания гемоглобина в эритроците – окраска в виде узкого кольца по периферии.

3. *Изменение окраски эритроцитов.* Эритроциты с нормальной интенсивностью окраски – нормохромные. Окраска эритроцита зависит или от концентрации гемоглобина, или от величины эритроцита. Эритроциты с менее интенсивной окраской – гипохромные (узкое кольцо гемоглобина по периферии эритроцита). Эритроциты с более интенсивной окраской – гиперхромные. Анизохромия – различие в окраске отдельных эритроцитов. Гипохромия – признак нарушения процессов образования гемоглобина и насыщения им эритроцитов, встречается при всех железодефицитных анемиях, некоторых миелотоксических анемиях, хронических постгеморрагических анемиях. Гиперхромия обнаруживается при В₁₂- и фолиево-дефицитной анемии. Полихроматофилия и ретикулоцитоз – незрелые эритроциты с остатками базофильной субстанции серовато-сиреневатого цвета, наблюдаются при гемолитической, постгеморрагической, В₁₂ - дефицитной анемии на стадии эффективного лечения.

4. *Включения в эритроцит.* Нормальные эритроциты в окрашенных препаратах бесструктурны. Только при употреблении суправитальной окраски (бриллиантовым крезильным синим) в молодых эритроцитах (ретикулоцитах) выявляется зернисто-сетчатая субстанция – ретикулум. При отравлениях свинцом, при В₁₂-фолиево-дефицитной анемии (пернициозной анемии) появляются признаки патологической регенерации – эритроциты и нормобласты с базофильной зернистостью. *Тельца Жолли* – остатки ядра, сохранившиеся в эритроците в результате нарушения обезьядривания нормобластов – при тяжелой пернициозной анемии, спленэктомии. *Кольца Кебота* – остатки оболочки ядра в виде овала или восьмерки – при патологическом обезьядривании нормобластов, при пернициозной, метапластической и других видах анемий.

5. *Нормобластоз* в периферической крови встречается при выраженных эритробластических реакциях костного мозга (при постгеморрагических, гемолитических и других видах анемий). Обычно обнаруживаются полихроматофильные, оксифильные нормобласты, однако при тяжелых гемолитических анемиях могут появиться и базофильные нормобласты.

Анемии

Анемия – уменьшение количества эритроцитов и/или гемоглобина в единице объема крови. Согласно Н.А.Мухину и В.С.Моисееву (2002), анемия – это состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови (часто при одновременном уменьшении количества эритроцитов), сопровождающее как собственно гематологическое заболевание, так и многие другие болезни. Термин «анемия» отражает только изменения крови, выявленные лабораторными методами.

Общие лабораторные признаки: возможно изолированное существование одного признака или их сочетание (например, для талассемии не характерно снижение эритроцитов): содержание гемоглобина менее 100г/л; количество эритроцитов менее $4 \times 10^{12}/л$; содержание сывороточного железа менее 14,3 мкмоль/л (при железодефицитной анемии).

Критерии диагностики: 1) морфология эритроцита; 2) степень насыщения эритроцита гемоглобином – объективный критерий оценки – среднее содержание гемоглобина в эритроците (в норме 27-33 пикограмм); 3) степень регенерации эритроцитов: по количеству ретикулоцитов в периферической крови оценивают эффективность эритропоэза (нормальное содержание ретикулоцитов в периферической крови 0,5-1,5%, 5-15‰ от общего числа эритроцитов). При ретикулоцитозе говорят о напряженном эритропоэзе (гемолитическая анемия, железодефицитная анемия), при пониженном содержании ретикулоцитов говорят о неэффективном эритропоэзе (апластические анемии, лейкозы). Ретикулоцитарный криз (ретикулоцитоз) встречается при гемолитических анемиях и в ответ на успешное лечение В₁₂ - дефицитной анемии витамином В₁₂; 4) количество гемоглобина в крови: в зависимости от его уровня анемии подразделяют на три степени: легкую степень (количество гемоглобина 100-80г/л), среднюю степень (80-60г/л) и тяжелую степень (менее 60 г/л).

Для анемического синдрома, независимо от конкретного вида анемии, характерны следующие клинические признаки:

- 1) головокружение, шум в ушах, склонность к обморокам, мелькание мушек перед глазами, слабость, быстрая утомляемость, связанные с нарушением функции головного мозга;
- 2) одышка и сердцебиение (тахикардия) как проявление компенсаторной интенсификации дыхания и кровообращения;
- 3) бледность кожи и видимых слизистых оболочек;
- 4) тенденция к снижению температуры тела, уровня АД, наполнения и напряжения артериального пульса;
- 5) функциональные («анемические») систолические шумы в сердце, а в тяжелых случаях – непрерывный (систолиадиастолический) шум волчка над яремными венами.

Особенности окраски кожи при анемиях различного происхождения

Вид анемии	Особенности окраски кожи
Острая постгеморрагическая	Бледность
Ранний и поздний хлороз (вариант Fe-дефицитной анемии)	Восковидная бледность с легким зеленоватым оттенком
Гемолитическая анемия	Бледность с золотисто-желтым (светло-канареечным) окрашиванием, сочетающаяся с иктеричностью (или субиктеричностью) склер
V ₁₂ -, фолиево-дефицитная анемия	Бледность со светло-лимонным оттенком
Апластическая анемия	Резкая бледность, особенно ладоней и ушей, сочетающаяся с геморрагиями на коже

Патогенетическая классификация анемий

1. Анемии, вызванные нарушением синтеза гема (гипохромные, микроцитарные, ЖДА) – с нарушением синтеза или утилизации порфиринов.
2. Анемии, вызванные нарушением синтеза глобина:
 - количественные – талассемии;
 - качественные – гемоглобинопатии.
3. Анемии гемолитические:
 - связанные с дефектом мембран эритроцитов (микросфероцитоз, овалоцитоз, стоматоцитоз и т.д.;
 - связанные с дефектом активности ферментов мембран – глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы (Г-6-ФД) и др.;
 - связанные с образованием антител к антигенам мембраны эритроцитов – аутоиммунные гемолитические анемии.
4. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК (гиперхромные макроцитарные с мегалобластным типом кроветворения при V₁₂- и фолиево-дефицитной анемии).
5. Апластические анемии.

А.И.Воробьев и Ю.И.Лория (1970 г.) разделили анемии на группы в зависимости от причины, вызывающей их:

1. Анемии вследствие кровопотери.
2. Анемии, связанные с нарушением синтеза или утилизации порфиринов.
3. Анемии вследствие нарушения кровеобразования.
4. Анемии вследствие кроверазрушения.

Это наиболее удобная в клиническом применении классификация.

1. Анемии вследствие кровопотери. Острая постгеморрагическая анемия. Изменения картины крови происходят по фазам в связи с включением различных механизмов компенсации.

А. Рефлекторная сосудистая фаза компенсации – в течение первых суток после кровопотери показатели красной крови не снижаются, несмотря на абсолютное уменьшение эритроцитарной массы, в связи с рефлекторным уменьшением общего сосудистого русла и компенсаторным общим поступлением крови из депо. Умеренный тромбоцитоз, лейкоцитоз, сдвиг лейкоформулы влево.

Б. Гидремическая фаза компенсации в течение 3-4-х суток – происходит обильное поступление в кровяной ток тканевой жидкости – наступает гидремия. Содержание эритроцитов и гемоглобина прогрессивно и равномерно снижаются. Цветовой показатель в норме (нормохромная анемия).

В. Костномозговая фаза компенсации спустя 4-5 дней. Цветовой показатель падает до 0,5-0,6, появляется ретикулоцитоз, полихроматофилия, анизо-микроцитоз, единичные нормобласты. Лейкоцитоз (12-20×10⁹/л), сдвиг лейкоформулы влево до метамиелоцитов, увеличение СОЭ, тромбоцитоз.

Минимальная потеря крови, опасная для здоровья человека – 500 мл, быстрая кровопотеря ¼ общего объема может привести к шоку, а ½ – несовместима с жизнью.

2. Анемии, связанные с нарушением синтеза и утилизации порфиринов. Железодефицитная анемия (ЖДА). Для синтеза гемоглобина необходимо железо (Fe), оно поступает в организм с пищей. В организме здорового человека имеется 3-4 г железа, причем 85% входит в состав гемоглобина эритроцитов, остальная часть депонируется в тканях, главным образом в мышцах; часть находится в депо в виде ферритина и гемосидерина, небольшое количество – в сыворотке крови в виде трансферрина – белка, переносящего железо. Суточная потребность в железе у мужчин – 10 мг, у женщин – 18 мг (в период беременности и лактации – 38 и 33 мг соответственно). Общее количество железа в организме – 4-4,5 г. В среднем в сутки всасывается 10 мг Fe. Среднесуточные потери Fe – 1 мг с калом и потом.

Различают: клеточное железо, внеклеточное железо и железо запаса.

1. Клеточное железо участвует во внутреннем обмене и входит в состав гемосодержащих соединений (гемоглобина, миоглобина, коферментов, каталаза, пероксидазы; негемовых ферментов (НАДФ*Н, дегидрогеназы); металлопротеидов (акотидазы).

2. Внеклеточное железо – свободное железо плазмы и железосвязывающие сывороточные белки (трансферрин, лактоферрин), участвующие в транспорте железа.

3. Железо запаса в виде белковых соединений (ферритин, гемосидерин), содержащееся преимущественно в печени, селезенке и мышцах. Включается в обмен при недостаточности клеточного железа.

Железо всасывается в 12- перстной кишке, начальном отделе тощей кишки. Количество контролируется соотношением ферритина и апоферритина (свободного от железа). Усиливают всасывание железа аскорбиновая кислота, янтарная, пиروиноградная, алкоголь, сорбит. Подавляют всасывание – оксалаты, препараты кальция, кальцийсодержащие продукты (творог).

Причинами железодефицитной анемии могут быть: недостаточное поступление железа в организм при нарушениях питания, голодании; повышенная потеря железа при хронических кровопотерях; повышенный расход железа при беременности и лактации, в период роста; недостаточное усвоение железа при хронических энтеритах, резекции части желудка и тонкого кишечника.

Картина крови: снижение уровня гемоглобина в крови, количество эритроцитов уменьшается не столь значительно (нижняя граница нормы), цветовой показатель 0,5-0,6 (гипохромный характер анемии). В мазках крови – анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов. Появляются нормоциты в крови в тяжелых случаях. Ретикулоцитоз, лейкоциты в норме, иногда тромбоцитоз, СОЭ незначительно увеличена.

3. *Анемии вследствие нарушения кровообразования. В₁₂- и фолиево-дефицитная анемия.* Витамин В₁₂ человек получает с пищей – содержание его в организме 2-5 мг, значительная часть депонируется в печени и лишь 0,02-0,1 мг находится в сыворотке крови. Доказано, что пищевой витамин В₁₂ может всосаться в кровь лишь в комплексе с «внутренним фактором» – белком гастромукопротеином (глюкопротеином), вырабатываемым железами слизистой оболочки желудка.

Причины В₁₂- и фолиево- дефицитной анемии:

1. Снижение секреции гастромукопротеина
 - аутоиммунной природы – в крови больных пернициозной анемией находят антитела к гастромукопротеину;
 - вследствие атрофии слизистой желудка;
 - при раке желудка;
 - после резекции большей части желудка.
2. Нарушение адсорбции комплекса В₁₂ - гастромукопротеин в кишечнике:
 - повреждение эпителия тонкого кишечника при энтерите;
 - дисбактериоз;
 - резекция тощей кишки и т.д.
3. Повышение расходования В₁₂ – инвазии лентецом широким (лентец поглощает витамин В₁₂ в кишечнике).

В₁₂ – специфический фактор кроветворения. В₁₂ и фолиевая (листьевая – шпинатная кислота) необходимы для нормального осуществления эритропоэза. Фолиевая кислота находится в связанном состоянии в печени, под влиянием В₁₂ происходит активация фолиевой кислоты. Она трансформируется в фолиновую кислоту, действующую непосредственно на костный мозг. При дефиците В₁₂ и фолиевой кислоты нарушается обмен нуклеопротеидов, синтез ДНК и РНК, что приводит к замене нормального кроветворения патологическим. Из клеток-предшественников эритропоэза образуются мегалобласты, дифференцирующиеся в мегалоциты с нарушенным митозом. В костном мозге идет разрушение мегалобластов и ядросодержащих эритроцитов, что приводит к преобладанию процессов разрушения клеток красного ростка в костном мозге над процессами кровообразования и поступлению в кровь малого количества эритроцитов. Таким образом, при В₁₂ - дефиците нарушается синтез тимидина, что приводит к нарушениям синтеза ДНК и клеточной пролиферации. Наиболее чувствительными к этому оказываются активно делящиеся клетки в костном мозге – поэтому нарушается процесс созревания всех трех ростков кроветворения. Основной патогенетический механизм – мегалобластный эритропоэз, вызванный нарушением синтеза ДНК, что приводит к задержке клеточного деления, к избыточному накоплению гемоглобина в эритроцитах и

его увеличению. Эритропоэз не эффективен, он ускорен, количество незрелых клеток увеличено. Как результат – гемическая гипоксия (нарушается тканевой газообмен). Обилие клеток в пунктате, цитоплазма которых окрашивается в синий цвет (базофилия), создает картину «синего» костного мозга (за счет мегалобластов). Формирование продуктов гемолиза в селезенке и печени приводит к увеличению размеров этих органов. Ускоренная гибель мегалобластов приводит к гипербилирубинемии (за счет свободного – непрямого – билирубина) и развитию гемолитической желтухи. Подавление миелоидного и мегакариоцитарного ростков приводит к лейкопении и тромбоцитопении. Дефицит витамина В₁₂ приводит к нарушению обмена жирных кислот, образованию пропионовой и метилмалоновой кислот, токсичных для нервных клеток и способствующих развитию очагов демиелинизации (фуникулярный миелоз). В анамнезе больных В₁₂-дефицитной анемией – заболевания гастроэнтерологического профиля (болезнь Крона, опухоли подвздошной и тонкой кишок), аутоиммунные процессы (ревматоидный артрит, болезнь Грейвса, гипотиреоз, гипопаратиреоз, тиреоидит Хашимото), идиопатическая надпочечниковая недостаточность, агаммаглобулинемия.

Биохимия. Снижение содержания В₁₂ ниже 100 пг/мл (в норме 160-950 пг/мл). Повышение содержания ферритина. Снижение гаптоглобина – активация ЛДГ. Возможно обнаружение антител к внутреннему фактору Касла и париетальным клеткам желудка.

Анализ кала – стеаторея, могут быть обнаружены яйца лентеца широкого.

Проба Шиллинга – экскреция с мочой радиоактивного кобаламина, принятого внутрь.

Исследование желудка – фундальный гастрит – гипертрофия бокаловидных клеток, атрофия париетальных, главных клеток, клеточный атипизм. Исследование желудочного сока выявляет ахлоргидрию, при стимуляции пентагастрином рН >6,0.

При чистом фолиевом дефиците не бывает глоссита и фуникулярного миелоза. Хронизация процесса возникает у лиц, страдающих алкоголизмом (как правило, отсутствует эффект от соответствующей терапии).

Картина крови. Количество эритроцитов резко снижено, может быть до 1×10^{12} в литре крови, гемоглобин снижен до 20 г/л, цветовой показатель больше 1,0 (1,4-1,8) вследствие большей интенсивности падения уровня эритроцитов, чем гемоглобина (гиперхромная анемия). Мегалоциты в крови размером 12-14 мкм, объемом в два эритроцита, в них увеличено содержание гемоглобина – они гиперхромны, не имеют центрального просветления. Эритроциты крови бледные, уменьшены в размерах, наблюдается анизоцитоз, макроцитоз, анизохромия, дегенеративные формы – эритроциты с базофильной пунктуацией, тельца Жолли и кольца Кебота. В периферической крови также выявляются нормоциты, промegalоциты, мегалобласты, эритроциты различных форм (пойкилоцитоз). Количество ретикулоцитов уменьшено, может повышаться при положительной динамике болезни. Характерны лейкопения с нейтропенией, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия. Нейтрофилы с гиперсегментацией

ядер (8-10 сегментов), отсутствуют палочкоядерные формы; сдвиг лейкоцитарной формулы вправо. Тромбоцитопения.

Апластические анемии.

Апластические анемии являются результатом угнетения гемопоэза в костном мозге. Сначала может поражаться эритроцитарный, затем – гранулоцитарный и тромбоцитарный ростки кроветворения.

Картина крови: резкое, но равномерное снижение числа эритроцитов, гемоглобина крови (1×10^{12} /л, 20 г/л), нормохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз – незначительны, регенерация отсутствует, ретикулоциты – 0-3%. Наблюдаются лейкопения, относительный лимфоцитоз, эозинопения, тромбоцитопения. Таким образом, при апластических анемиях выявляется панцитопения, уменьшение клеточности (то есть уменьшение абсолютного содержания клеток костного мозга при содержании бластов менее 5%).

Причины апластической анемии:

1. Воздействие лекарственных средств (хлорамфеникол, стрептомицин, пенициллин, тетрациклин, сульфаниламиды, фенитоин, амфотерицин В, противодиабетические средства, фенилбутазон, ацетилсалициловая кислота, индометацин, соединения золота, пеницилламин, препараты висмута).
2. Воздействие бензола, соединений свинца, пестицидов, других токсинов.
3. Воздействие радиоактивного излучения.
4. Инфекционные заболевания (вирусные гепатиты В, С, цитомегаловирус, инфекционный мононуклеоз).
5. Аутоагрессия и появление антител к кроветворным клеткам.
6. Тимома, лимфома, хронический лимфобластный лейкоз.
7. Фоновые генетические синдромы (врожденный дискератоз, синдром Дауна).
8. Конституциональная анемия Фанкони – генетическое изменение 4 генов, мутация любого ведет к развитию анемии.

Апластический криз – «арегенераторный» криз – парциальная красноклеточная аплазия – возникает у больного 1 раз в жизни. Этиология: инфицирование парвовирусом РVВ 19 (возбудитель детской эритемы), разрушает клетки-предшественницы эритроцитарного ростка костного мозга, вызывая парциальную «чистую» клеточную аплазию. Из периферической крови исчезают ретикулоциты на фоне быстро нарастающей анемии. При нормальном иммунном ответе происходит элиминация вируса и восстановление эритропоэза (на 2-й неделе болезни). После перенесенной инфекции, которая документируется обнаружением ДНК вируса и специфического IgM в сыворотке крови, возникает пожизненный иммунитет, обеспечиваемый IgJ. При иммунодефиците возможно персистирование вируса с длительной аплазией эритроцитарного ростка.

4. *Анемии вследствие повышенного кроверазрушения*, когда процессы кроверазрушения преобладают над процессами кроветворения (известно, что продолжительность жизни эритроцитов составляет 90-120 дней).

Гемолитические анемии. Гемолиз происходит вследствие укорочения продолжительности жизни эритроцитов или созревающих в костном мозге

клеток эритроцитарного ростка. Различают наследственные и приобретенные гемолитические анемии.

Наследственные гемолитические анемии

А. Нарушение целостности и функционального состояния мембраны эритроцита (сфероциты, овалоциты), повышение проницаемости мембраны для ионов Na и воды, влекущее за собой изменение формы.

Картина крови. Эритроциты и гемоглобин – в норме. Цветовой показатель – 1,0. Ретикулоцитоз – 100%, при гемолитических кризах 500-600%, понижение осмотической резистентности эритроцитов. Повышение уровня билирубина в крови.

Б. Уменьшение активности ферментов (глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы). Эритроциты теряют способность противостоять воздействию окислителя. Происходит окисление гемоглобина, образование перекиси непредельно жирных кислот мембраны эритроцита и разрушение эритроцитов внутри сосудистого русла. Моча такого больного приобретает темную окраску.

Картина крови. Гемоглобин – 40-60 г/л, цветовой показатель 1,0; анизоцитоз, пойкилоцитоз, увеличение СОЭ.

В. Нарушение синтеза и структур цепей глобина с образованием аномального гемоглобина (гемоглобинопатии).

Картина крови. Пойкилоцитоз. Нормо- или гипохромная анемия. Анизоцитоз. Полихромия. Ретикулоцитоз. Увеличение свободного билирубина.

Приобретенные гемолитические анемии:

1. Иммуногенеза (антитела к эритроцитам приводят к запуску гемолитического процесса).

Различают:

- а) изоиммунные, когда выявляются антитела против попавших извне антигенов (гемолитическая болезнь новорожденного);
- б) гетероиммунные, когда выявляются антитела к антигенам, презентированным на поверхности мембраны эритроцита (вирусы, лекарственные вещества);
- в) аутоиммунные, когда обнаруживаются антитела против собственных антигенов эритроцитов.

Картина крови. Эритроциты, гемоглобин снижены. Анемия нормохромного характера. Анизоцитоз, полихроматофилия, повышено содержание ретикулоцитов. Лейкоциты, тромбоциты в норме, СОЭ ускорена.

2. Вследствие механического повреждения эритроцитов при операциях на сосудах и сердце, длительной физической нагрузке (маршевая гемоглобинурия солдат).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Геморрагический синдром – это патологическое состояние, характеризующееся повышенной кровоточивостью, которая проявляется следующими двумя основными клиническими признаками:

1. Наличие на коже и слизистых оболочках геморрагий различного характера:

- а) петехиальные (мелкоточечные) геморрагии наиболее характерны для нарушений проницаемости сосудистой стенки или для тромбоцитопении;
- б) геморрагии в виде синяков могут встречаться как при тромбоцитопении, так и при нарушении факторов свертывания крови;
- в) геморрагии в виде подкожных, мышечных и других гематом, как правило, свидетельствуют о серьезных нарушениях свертывания крови.

2. Появление кровотечений (носовых, маточных, из десен, желудочно-кишечных и др.) и кровоизлияний во внутренние органы (головной мозг, сетчатка, суставы).

Геморрагические диатезы – большая группа заболеваний, протекающих с геморрагическим синдромом. С учетом патофизиологических механизмов гемостаза (сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный) выделяют три группы геморрагических диатезов:

1. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии – заболевания, обусловленные изменением количества или качественных свойств тромбоцитов. К ним относятся прежде всего идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) и тромбоцитопатии различного типа.
2. Вазопатии – процессы, связанные с дефектом сосудистой стенки. В эту группу входят различные по механизму возникновения заболевания: геморрагический васкулит, болезнь Рандю-Ослера, инфекционно-токсическое повреждение сосудов (бактериальный эндокардит), авитаминоз С.
3. Коагулопатии – очень большая группа заболеваний, обусловленных дефицитом или молекулярными дефектами плазменных факторов свертывания. Наиболее частыми формами из группы наследственных коагулопатий являются гемофилия А, которая составляет 68-78% случаев, болезнь Виллебранда – 9-18% и гемофилия В – 6-13%. Приобретенные коагулопатии могут возникать в результате нарушения синтеза факторов свертывания в печени, или их повышенного разрушения (аутоиммунная гемофилия А), или при их возросшем потреблении (ДВС-синдром).

Данный классификационный подход не является безупречным. Он не исключает состояния, когда имеют место сочетанные нарушения. Кроме того, следует помнить, что дефицит или молекулярные дефекты целого ряда факторов свертывания (в частности дефицит XII фактора (фактора Хагемана), значительная часть молекулярных дефектов фибриногена) не сопровождаются повышенной кровоточивостью, а могут, наоборот, обуславливать наклонность к тромботическим осложнениям.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ

Гемобластозы – злокачественные заболевания системы крови, характеризующиеся: а) прогрессирующей клеточной гиперплазией в органах кроветворения с резким преобладанием процессов размножения (пролиферации) определенных клеток, составляющих в каждом случае морфологическую сущность болезни, над процессами их созревания (дифференцировки) и утратой ими типичных морфологических и функциональных свойств; б) замещением (метаплазией) этими патологическими клетками нормальных клеток

кроветворных органов; в) появлением очагов патологического кроветворения в различных органах.

Выделяют две группы гемобластозов:

1. Лейкозы – опухоли из кроветворных клеток с первичной локализацией в костном мозге.
2. Гематосаркомы – регионарные опухолевые заболевания с возможной генерализацией (злокачественные лимфомы).

В зависимости от количества и качественного состава лейкоцитов периферической крови различают лейкоэмические, сублейкемические и алейкемические лейкозы.

1. Лейкемический лейкоз – у 1/5 больных наряду с увеличением общего количества лейкоцитов в крови появляется большое количество патологических клеток.
2. Сублейкемический лейкоз – независимо от общего числа лейкоцитов содержание патологических клеток невелико и уступает количеству нормальных клеточных элементов крови.
3. Алейкемический лейкоз – отсутствуют патологические клетки в крови – оценка опухолевой пролиферации должна основываться на данных исследования пункции костного мозга (трепанобиопсии кости).

Группу острых лейкозов объединяет общий признак – субстрат опухоли, который составляет самые молодые клетки. Это либо клетки-предшественники кроветворения II класса, либо бластные формы – родоначальники отдельных рядов гемопоэза – III-IV классов. При хронических лейкозах субстрат опухоли составляют созревающие или зрелые клетки, т.е. классы V-VI схемы кроветворения.

В целом для лейкозов наиболее характерны следующие клинические признаки:

- 1) пролиферативный синдром: гиперплазия кроветворной ткани (увеличение лимфатических узлов, селезенки, печени) и возникновение очагов экстрамедуллярного (внекостномозгового) кроветворения (кожные инфильтраты, оссалгии, чувствительность при поколачивании костей и др.);
- 2) анемический синдром, развивающийся за счет метаплазии костного мозга и угнетении эритроцитарного роста кроветворения, а в некоторых случаях за счет гемолиза эритроцитов;
- 3) геморрагический синдром, также за счет метаплазии костного мозга и вытеснения мегакариоцитарного роста;
- 4) снижение иммунологической резистентности организма (инфекционно-септические и язвенно-некротические процессы в легких, почках, миндалинах и других органах);
- 5) изменения в анализах крови, характерные для того или иного варианта лейкозов.

При гемобластозах наиболее часто встречаются два ведущих клинических синдрома: миелолипролиферативный и лимфолипролиферативный.

Для *миелолипролиферативного синдрома* (миелолейкоз) характерны:

- а) спленомегалия и, реже, увеличение печени;
- б) оссалгия – болезненность и чувствительность при поколачивании костей;
- в) относительно редкое увеличение лимфатических узлов.

В 1999 г. в Журнале клинической онкологии (Journal of Clinical Oncology) была опубликована утвержденная ВОЗ¹ классификация опухолей кроветворной и лимфоидной ткани, которая закрепила подразделение всех гемобластозов на два основных типа – миелоидные и лимфоидные опухоли.

Миелоидные опухоли включают четыре основные группы:

1. Миелопролиферативные болезни.
2. Миелодиспластические (миелопролиферативные) заболевания.
3. Миелодиспластические синдромы.
4. Острые миелоидные лейкозы.

Для *лимфопролиферативного синдрома* (лимфолейкоз) характерно:

- а) преимущественное увеличение лимфатических узлов (безболезненных, тестовато-эластичной консистенции, не спаянных между собой, подвижных);
- б) отсутствие или умеренное увеличение селезенки и печени;
- в) частые поражения кожи (кожные инфильтраты, экзема, псориаз, опоясывающий лишай и др.)

ВОЗ-классификация лимфоидных опухолей (1999-2000) предполагает первичное разделение их на В- и Т-клеточные, болезнь Ходжкина и посттрансплантационные лимфоидные заболевания.

В свою очередь, В- и Т-клеточные опухоли подразделяют на опухоли из клеток-предшественников и зрелоклеточные (периферические) опухоли. Субстратом первых являются опухолевые бласты, аналогичные бластным клеткам – родоначальникам специфических рядов дифференцировки В- и Т-лимфоцитов. Субстраты вторых – опухолевые клетки, аналогичные созревающим и зрелым клеткам, а также иммунобластам антиген-зависимого этапа дифференцировки В- и Т-лимфоцитов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Что обуславливает увеличение содержания гемоглобина в крови?
2. На что ориентирует врача величина цветового показателя?
3. Может ли быть анемия с нормальным цветовым показателем?
4. Каких цифр может достигать эритроцитоз при первичной полиглобулии (эритремии) и при вторичных (симптоматических) полиглобулиях?
5. Каковы причины ретикулоцитоза?
6. Что снижается в большей степени при железодефицитной анемии – число эритроцитов или содержание гемоглобина?
7. Что обуславливает гиперхромный характер анемий, связанных с нарушением синтеза ДНК и РНК?

¹ ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

8. Что можно обнаружить в мазке крови при железодефицитной анемии?
9. Каков средний диаметр эритроцитов при анемии Аддисона-Бирмера?
10. Какие качественные и количественные изменения лейкоцитов могут наблюдаться при В₁₂-, фолиево-дефицитной анемии?
11. Какова самая частая причина лейкоцитоза?
12. При каких заболеваниях лейкоцитоз достигает наибольшей величины?
13. Что такое лейкоцитарная формула?
14. Диагностическое значение подсчета лейкоцитарной формулы.
15. Что означает «сдвиг лейкоцитарной формулы влево» и при каких заболеваниях он встречается?
16. Каковы типичные изменения белой крови при остром лейкозе?
17. Как изменяется содержание эритроцитов при остром лейкозе?
18. Как распознается лейкоэмический вариант острого лейкоза?
19. Как распознается алейкемический вариант острого лейкоза?
20. Каких цифр достигает лейкоцитоз при хроническом миелолейкозе?
21. Что называется эозинофильно-базофильной ассоциацией и когда она появляется?
22. Что называется эозинофильно-базофильной диссоциацией?
23. Какие клетки преобладают в мазке крови при хроническом лимфолейкозе?
24. Какова картина крови при воспалительных заболеваниях?
25. Какие факторы оказывают наибольшее влияние на увеличение СОЭ?
26. При каких заболеваниях СОЭ достигает наибольших величин (70-80 мм/ч)?
27. При каких состояниях СОЭ остается нормальной, несмотря на активный воспалительный процесс, и почему?

КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ:

Заполните таблицу:

Заболевание	Ведущий синдром	Основные симптомы

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Эритроциты 4 400 000 ($4,4 \times 10^{12}/л$), гемоглобин 13,5 г% (135 г/л), цветовой показатель 0,9, тромбоциты 220 000 ($220 \times 10^9/л$), лейкоциты 14 000 ($14 \times 10^9/л$), эозинофилы 0%, метамиелоциты 7%, нейтрофилы палочкоядерные 23%, сегментоядерные 49%, лимфоциты 14%, моноциты 7%, СОЭ 47 мм/ч, токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов. Ваш диагноз?
2. Эритроциты 3 100 000 ($3,1 \times 10^{12}/л$), гемоглобин 6 г% (60 г/л), цветовой показатель 0,6, ретикулоциты 25%, тромбоциты 220 000 ($220 \times 10^9/л$), лейкоциты 5 100 ($5,1 \times 10^9/л$), эозинофилы 1%, базофилы 0,5%, палочкоядерные нейтрофилы 5%, сегментоядерные нейтрофилы 52,5%, лимфоциты 36%, моноциты 5%, СОЭ 20 мм/ч, анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов, железо сыворотки крови 54,8 мкмоль/л. Ваш диагноз?

3. Эритроциты $1\ 200\ 000$ ($1,2 \times 10^{12}/л$), гемоглобин 5,9 г%, цветовой показатель 1,3, мегалобласты 3:100, ретикулоциты 3‰, тромбоциты $130\ 000$ ($130 \times 10^9/л$), лейкоциты $3\ 000$ ($3,0 \times 10^9/л$), эозинофилы 0%, базофилы 0%, метамиелоциты 2%, палочкоядерные нейтрофилы 9,5%, сегментоядерные 45,5%, лимфоциты 39%, моноциты 4%, СОЭ 33 мм/ч, анизоцитоз, пойкилоцитоз, пойкилоцитоз, макроцитоз – мегалоцитоз, кольца Кебота, тельца Жолли, встречаются гигантские палочкоядерные и гиперсегментоядерные нейтрофилы. Ваш диагноз?

4. Эритроциты $2\ 100\ 000$ ($2,1 \times 10^{12}/л$), гемоглобин 7,4 г% (74 г/л), цветовой показатель 1,0, ретикулоциты 12‰, тромбоциты $32\ 000$ ($32 \times 10^9/л$), лейкоциты $45\ 000$ ($45 \times 10^9/л$), эозинофилы 0%, базофилы 0%, палочкоядерные нейтрофилы 0,5%, сегментоядерные нейтрофилы 23,5%, лимфоциты 6%, моноциты 1%, СОЭ 54 мм/ч, бластные клетки 69%. При исследовании костного мозга обнаружено 93% бластных клеток. Ваш диагноз?

5. Эритроциты $3\ 700\ 000$ ($3,7 \times 10^{12}/л$), гемоглобин 12 г% (120 г/л), цветовой показатель 0,97, тромбоциты $360\ 000$ ($360 \times 10^9/л$), эозинофилы 10%, базофилы 7%, промиелоциты нейтрофильные 4%, миелоциты 25%, метамиелоциты нейтрофильные 19%, нейтрофилы палочкоядерные 13%, нейтрофилы сегментоядерные 10%, лимфоциты 8%, моноциты 4%, СОЭ 31 мм/ч. Ваш диагноз?

6. Эритроциты $4\ 200\ 000$ ($4,2 \times 10^{12}/л$), гемоглобин 12,3 г% (123 г/л), цветовой показатель 1,0, тромбоциты $210\ 000$ ($210 \times 10^9/л$), эозинофилы 0,5%, базофилы 0%, нейтрофилы палочкоядерные 2%, нейтрофилы сегментоядерные 23,5%, лимфоциты 71%, моноциты 2%, СОЭ 29 мм/ч, клетки (тени) Боткина-Гумпрехта 11:100. Ваш диагноз?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Правильный ответ один. Выберите правильный ответ

1. *Апоптоз - это:*

- А. Процесс морфофункциональной специализации клеток.
- Б. Вид физиологической запрограммированной гибели клеток.
- В. Увеличение численности популяции фагоцитов в тканях.
- Г. Изменение характера дифференцировки клеток в тканях.
- Д. Процесс выбора компетентной клеткой определенного пути развития.

2. *Какие клетки не входят в состав макрофагальной системы организма?*

- А. Остеокласты.
- Б. Гистиоциты.
- В. Клетки микроглии.
- Г. Клетки Купфера печени.
- Д. Хондробласты.

3. *Какой симптом не является признаком дефицита железа в организме человека?*

- А. Выпадение волос.
- Б. Ломкость ногтей.

В. Койлонихии.

Г. Извращение вкуса.

Д. Иктеричность склер и кожи.

4. *Стволовая кроветворная клетка «в покое» имеет морфологию:*

А. Малого лимфоцита.

Б. Бластной клетки.

В. Моноцита.

Г. Фибробласта.

Д. Эритробласта.

5. *Гранулоциты образуются:*

А. В селезенке.

Б. В костном мозге.

В. В лимфатических узлах.

Г. В селезенке и лимфатических узлах.

Д. В печени.

6. *Определите диапазон нормального количества лейкоцитов в периферической крови:*

А. $4,3 - 1,3 \cdot 10^9/л$.

Б. $4,5 - 5,0 \cdot 10^9/л$.

В. $2,5 - 4,5 \cdot 10^9/л$.

Г. $6,0 - 7,0 \cdot 10^9/л$.

Д. $4,5 - 9,5 \cdot 10^9/л$.

7. *При каких заболеваниях наблюдается замедление СОЭ:*

А. Воспалительных заболеваний.

Б. Болезнях почек.

В. Злокачественных новообразований.

Г. Беременности.

Д. Вирусных гепатитов.

8. *Специфический компонент эритроцита:*

А. Гликоген.

Б. АТФ.

В. Гемоглобин.

Г. Глютатион-редуктаза.

Д. Нет правильного ответа.

9. *Для каких нижеперечисленных заболеваний эозинофилия не характерна?*

А. Для паразитарных инвазий.

Б. Для аллергозов.

В. Для коллагенозов.

Г. Для заболеваний системы крови.

Д. Для брюшного тифа.

10. *Какова в норме величина цветового показателя?*

А. 0,85-1,15.

Б. Менее 0,85.

В. Более 1,15.

Г. 1,0.

11. Для выявления зернисто-сетчатой субстанции ретикулоцитов рекомендуется окраска:

- А. По Романовскому-Гимзе.
- Б. Бриллиантовым крезиловым синим.
- В. Азуром 1.
- Г. Азуром 2.
- Д. Метиленовым синим.

12. Сдвиг лейкоформулы вправо характерен для:

- А. Острых инфекционно-воспалительных заболеваний.
- Б. Хронических заболеваний печени и почек в стадии ремиссии.
- В. Хронических лейкозов.
- Г. Острых лейкозов.
- Д. Мегалобластной анемии.

13. Сдвиг лейкоформулы влево с появлением юных форм характерен для:

- А. Инфекционно-воспалительных заболеваний.
- Б. Хронических заболеваний печени и почек в стадии ремиссии.
- В. Состояния после переливания крови.
- Г. Острых лейкозов.
- Д. Мегалобластной анемии.

14. Гиперлейкоцитоз наблюдается при:

- А. Крупозной пневмонии.
- Б. Гиперспленизме.
- В. Лейкозах.
- Г. Лучевой болезни.
- Д. Инфекционном мононуклеозе.

15. Термин «анизоцитоз» означает:

- А. Наличие эритроцитов измененной формы.
- Б. Наличие эритроцитов разной формы.
- В. Наличие эритроцитов с различной интенсивностью окраски.
- Г. Малое количество эритроцитов.
- Д. Наличие предшественников эритроцитов в периферической крови.

16. Наличие атипичных мононуклеаров в периферической крови характерно для:

- А. Бактериальной инфекции.
- Б. Лямблиоза.
- В. Коллагенозов.
- Г. Миелобластного лейкоза.
- Д. Инфекционного мононуклеоза.

17. Тени Боткина – Гумпрехта в мазке крови – это:

- А. Лимфобласты.
- Б. Ретикулоциты.
- В. Клетки-предшественники лимфопоэза.
- Г. Разрушенные при приготовлении мазка ядра неполноценных лимфоцитов.
- Д. Пролимфоциты.

18. Наличие нуклеол в ядре характерно для:

- А. Эозинофилов.
- Б. Базофилов.
- В. Сегментоядерных нейтрофилов.
- Г. Моноцитов.
- Д. Бластных клеток.

19. При хроническом лимфолейкозе чаще всего в анализе крови выявляются:

- А. Лейкопения и умеренный лимфоцитоз.
- Б. Лейкоцитоз с нейтрофилезом.
- В. Нормальное количество лейкоцитов с небольшим лимфоцитозом.
- Г. Гиперлейкоцитоз с абсолютным лимфоцитозом.
- Д. Лейкоцитоз с относительным лимфоцитозом.

20. При каком из нижеперечисленных паразитарных заболеваний анемия не развивается?

- А. При малярии.
- Б. При дифиллоботриозе.
- В. При анкилостомидозе.
- Г. При описторхозе.
- Д. При энтеробиозе.

21. Что не характерно для B_{12} - и фолиево-дефицитной анемии?

- А. Гиперхромная анемия.
- Б. Мегалобластический тип кроветворения.
- В. Наличие телец Жолли и колец Кебота.
- Г. Макроцитарная анемия.
- Д. Гипохромная анемия.

22. Если у больного имеются бластоз периферической крови, анемия, тромбоцитопения, то следует думать о диагнозе:

- А. Эритремия.
- Б. Апластическая анемия.
- В. Агранулоцитоз.
- Г. Острый лейкоз.
- Д. B_{12} - дефицитная анемия.

23. Что из нижеперечисленного не является причиной развития анемии при хронической почечной недостаточности?

- А. Гемолиз.
- Б. Дефицит фолиевой кислоты.
- В. Дефицит железа.
- Г. Недостаток эритропоэтина.
- Д. Острая кровопотеря.

24. Для надпеченочной желтухи при гемолитической анемии наиболее характерно:

- А. Повышение непрямого билирубина в крови, уробилиногенов в моче, стеркобилина в кале.
- Б. Повышение только непрямого билирубина в крови.

В. Повышение прямого билирубина в крови.

Г. Уробилиногенурия.

Д. Билирубиногенурия.

25. Что такое «*pica chlorotica*»?

А. Ахлоргидрия и ахилия у больных железодефицитной анемией.

Б. Извращение вкуса.

В. Снижение вкусовых качеств.

Г. Жжение на кончике языка.

Д. Бледность с зеленоватым оттенком у больных хроническими кровопотерями.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С. 584-625.
2. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001. – С.472-518.
3. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: Учебн. пособ. /А.В.Струтынский, А.П.Баранов, Г.Е.Ройтберг, Ю.П.Гапоненков. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 2-е изд., перераб. и доп. – С.283-298.
4. Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Шамкина А.Р. Схема истории болезни. – М., «Медпресс», 2001. – 24 с.
5. Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Абдулхаков Р.А. Клиническая лабораторная диагностика: - М.: МЕДпресс, 2001. – С.3-27.
6. Боровков Н.Н., Волкова С.А., Евдокимова Н.М., Лебедева А.И. Болезни системы крови: механизмы развития, диагностические критерии и принципы терапии: Учебно-методическое пособие. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии. 2002. – 142 с.