

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»**

**"Утверждено"**

на заседании кафедры  
внутренней медицины №1  
**Заведующий кафедрой**  
Профессор Скрыпник И.Н.

---

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**  
**ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**  
**ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ**

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в кардиологической клинике
<i>Тема занятия</i>	<b>Ведение больного с отёчным синдромом</b>
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

### 1. Актуальность темы:

Отечный синдром связывают с задержкой в организме натрия и воды, нарушением клубочковой фильтрации, избытком альдостерона и АДГ, снижением онкотического давления, повышенной проницаемостью капилляров.

Отеки наблюдаются при задержке натрия (острый гломерулонефрит), циррозе, нефротическом синдроме и целом ряде состояний, когда сосуды не удерживают жидкость (сердечная недостаточность, синдром нижней полой вены, нарушение внеклеточного обмена).

В норме 60% натрия абсорбируется в проксимальных канальцах, меньше - в дистальном и только 5% - в собирательных трубчатках. Поэтому ангиотензин и катехоламины (проксимальные канальцы), альдостерон и антидиуретический гормон (дистальные канальцы), натрийуретический пептид (сборные трубочки) задерживают натрий и вызывают отеки. Блокирование действия этих веществ способствует исчезновению отеков или предупреждению их развития, как и ликвидация (уменьшение) сердечной недостаточности, гипопroteinемии, анемии и снижения фильтрационной фракции. Отечный синдром и наличие лишней жидкости в сосудах и тканях является одной из главных причин развития гипертензии.

Таким образом, знание диагностических критериев и наиболее информативных методов диагностики внутренних болезней, проявляющихся сопровождаются отеками, овладение алгоритмом обследования больных с отечным синдромом способствуют своевременной диагностике и оптимизации лечения.

### 2. Конкретные цели:

#### Студент должен:

- Знать этиопатогенез возникновения отечного синдрома (ОС) разного генеза
- Уметь проводить опрос и физикальные обследования пациентов с ОС;
- Анализировать основные клинические синдромы, особенности клинического течения и осложнений при заболеваниях, сопровождающихся ОС;
- Обосновать применение методов диагностики;
- Трактовать особенности лабораторных и инструментальных методов исследования;
- Объяснить принципы дифференциального диагноза при различных заболеваниях, сопровождающихся ОС;
- Составить план обследования и дифференцированного лечения больных с ОС в зависимости от основного заболевания;
- Проводить первичную и вторичную профилактику заболеваний с синдромом ОС;
- Обосновать прогноз и трудоспособность.

### 3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция).

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1.	Нормальная анатомия	Особенности анатомического строения сердечно-сосудистой системы
2.	Физиология	Физиология системы кровообращения
3.	Патологическая физиология	Основные этиологические факторы и звенья патогенеза в заболеваниях различного генеза, течение которых осложняется развитием ОС
4.	Патологическая анатомия	Основные патоморфологические механизмы развития ОС
5.	Пропедевтика внутренних болезней	Знать схему истории болезни Демонстрировать умение проводить опрос (сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни) Владеть методикой физикального обследования пациентов
6.	Фармакология	Классификация, фармакокинетика, фармакодинамика препаратов, которые назначаются при заболеваниях,

		сопровожающиеся ОС. Выписка рецептов
--	--	--------------------------------------

#### 4. Задания для самостоятельной работы во время подготовки к занятию.

##### 4.1. Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию:

Термин	Определение
Отечный синдром	избыточное накопление жидкости в тканях организма и серозных полостях, проявляется увеличением объема тканей или уменьшением емкости серозной полости, а также изменениями физических свойств и нарушением функции набухших тканей и органов
Хроническая сердечная недостаточность	это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца
Нутритивного статуса	это комплекс клинических, антропометрических и лабораторных показателей, характеризующих количественное соотношение мышечной и жировой массы тела пациента
Мелодия «ритма галопа»	трехчленный ритм, обусловленный чаще всего усилением III (желудочкового) тона; это протодиастолический и галоп. При усилении предсердного (IV) тона и замедлении предсердно-желудочковой проводимости появляется пресистолический ритм галопа
Нефритический синдром	определяется по наличию гематурии и эритроцитарных цилиндров при микроскопическом анализе мочевого осадка. Часто также присутствуют один или более следующих элементов синдрома: протеинурия от легкой до умеренной, отеки, артериальная гипертензия, увеличение концентрации креатинина и олигурия.
Нефротический синдром	симптомокомплекс, для которого характерны отечный синдром, значительная потеря белка с мочой (более 3,5 г/сут), нарушение белкового и липидного обменов (гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперлипидемия, липидурия).

##### 4.2. Теоретические вопросы к занятию:

1. Этиология, патогенез ОС различного генеза.
2. Классификация и клиническое течение заболеваний, сопровождающихся ОС.
3. Диагностическое значение изменений данных лабораторных и инструментальных методов диагностики при ОС.
4. Дифференциальная диагностика основных заболеваний с отечным синдромом.
5. Основные методы лечения ОС.
6. Первичная и вторичная профилактика, прогноз и работоспособность.

##### 4.3. Практические задания, которые выполняются на занятии:

1. Овладеть навыками физикального обследования больного.
2. Определять показания, противопоказания для проведения эхокардиографии, коронароангиографии, УЗИ ОБП и щитовидной железы, экскреторной урографии, КТ, МРТ ОБП, лапароскопии и др. методов обследования, которые применяются для определения причин ОС.
3. Трактовать данные лабораторных и инструментальных методов исследования.
4. Проводить дифференциальную диагностику основных заболеваний, которые сопровождаются ОС.
5. Составлять план лечебных мероприятий при заболеваниях различной этиологии с отечным синдромом согласно существующим стандартам.
6. Выписывать рецепты лекарственных средств, которые используют для лечения таких больных.
7. Определять показания для терапевтических и хирургических методов лечения.
8. Определять и прогноз пациентов с ОС, назначать реабилитационные мероприятия.

#### Содержание темы:

Отечный синдром - избыточное накопление жидкости в тканях организма и серозных полостях, проявляющееся увеличением объема тканей и изменением емкости серозной полости, изменением физических свойств и нарушением функций окружающих органов и тканей. Отек - симптом, который может сопровождать различные заболевания.

#### **Классификация отеков**

В клинической практике имеет значение разграничение отеков в зависимости от происхождения и характеристик интерстициальной жидкости в зоне отека.

По этиологии различают

1. Отеки при нефротическом синдроме, который могут вызвать:

- гломерулонефрит,
- амилоидоз почек,
- диабетический гломерулосклероз,
- нефропатия беременных,
- ревматоидный полиартрит,
- сывороточная болезнь,
- системная красная волчанка,
- лимфолейкоз,
- лимфогранулематоз.

2. Отеки при сердечной недостаточности, развившейся в результате:

- пороков сердца,
- кардиосклероза,
- декомпенсированного легочного сердца.

3. Ортостатические отеки.

4. Отеки беременных.

5. Отеки при заболеваниях крупных суставов:

- деформирующий остеоартроз,
- инфекционные артриты,
- реактивные артриты.

6. Отеки при венозной патологии:

- острый тромбоз глубоких вен,
- хроническая венозная недостаточность (ХВН).

7. Лимфатические отеки (лимфедема).

8. Смешанные отеки.

Принципиально важным с точки зрения морфофункциональной значимости отека является их разделение на высокобелковые и низкобелковые. К первым относят венозные и лимфатические отеки, последним - все остальные. Критерием служит превышение порога концентрации протеинов в интерстициальной жидкости до 10 г/л. Высокое содержание белков приводит к повышению онкотического давления и ретенции жидкости в межклеточном пространстве. В результате ликвидация высокобелкового отека требует значительных лечебных усилий в отличие от других отеков, которые регрессируют после достижения компенсации основного заболевания. Другим негативным последствием высокобелковых отеков является неизбежно развитие фиброза поверхностных тканей при отсутствии адекватного и своевременного лечения. Трансформация фибриногена в фибрин является основой развития в липодерматосклероза.

Отек может быть *кахектичных, связанный с заболеванием сердца, почек, сосудов, аллергический, связанный с заболеваниями печени, идиопатический и др.* Определение вида отека является важным для дифференциально-диагностического поиска причин данного симптома. Необходимо обращать внимание на многие факторы, которые помогут отдифференцировать вид отека. При периферичных отеках наблюдается увеличение в объеме конечности или части тела, набухание кожи и подкожной клетчатки, уменьшение их эластичности. При пальпации ощущается тестообразной консистенция кожных покровов, после надавливания пальцем на кожу остается ямка. При отсутствии воспалительных осложнений цвет кожи в области отека бледный или цианотичный. При резко выраженных отеках на растянутой блестящей коже могут возникать трещины, из которых сочится отечная жидкость.

Факторами, способствующими развитию отеков, являются:

- снижения тканевого давления при обеднении соединительной ткани коллагеном с повышением ее рыхлости, например, при высвобождении гиалуронидазы, что наблюдается при воспалительных и токсических отеках;

- низкое давление в плевральной полости облегчает развитие гидроторакса при общих отеках у больных с недостаточностью кровообращения.

- положительный водный баланс организма имеет в своей основе избыточную задержку почками натрия. Возникающая гиперосмия внеклеточного пространства вызывает повышение секреции вазопрессина, который усиливает реабсорбцию воды в почечных канальцах и ведет к чрезмерной задержке ее в организме. Реже в основе отеков лежит первичная гиперсекреция вазопрессина. Главной причиной на накопление натрия при отежном синдроме считается гиперсекреция альдостерона, вызванная гиповолемией или снижением сердечного выброса. Связанное с этим уменьшение почечного кровотока усиливает секрецию ренина почками, повышает образование ангиотензина II, который усиливает секрецию альдостерона. В результате реабсорбция натрия в дистальном отделе нефрона возрастает, повышается осмотическое давление внеклеточной жидкости, усиливается секреция вазопрессина и чрезмерно абсорбируется вода.

Таким образом, основные факторы, ведущие к нарушению местного баланса воды могут быть следующие:

1. Повышение гидростатического давления в капиллярах.
2. Снижение онкотического давления плазмы крови.
3. Повышение онкотического давления интерстициальной жидкости.
4. Снижение тканевого механического давления.
5. Повышение проницаемости капилляров.
6. Нарушение оттока лимфы.

Различают отек местный (локализованный), связанный с задержкой жидкости в ограниченном участке тканей тела или органа, и общий (генерализованный) - проявление положительного водного баланса организма в целом. К генерализованным отекам относят отеки при сердечной недостаточности, циррозе печени, нефротическом и нефритическом синдромах, водянке беременных, кахектичных и идиопатических, а также в результате хронических потерь организмом калия при злоупотреблении приемом слабительных средств. Способствовать появлению отеков или ускорят их развитие могут: финилбутазон, производные пирозолона, минералокортикоиды, андрогены, эстрогены, дигидропиридиновые антагонисты кальция, препараты корня солодки.

К локализованным отекам относят: отек мозга, отек легких, отек конечностей. Локальный отек развивается при отсутствии общих нарушений водно-электролитного обмена и связан с наличием местного расстройства гемо- и лимфодинамики, капиллярной проницаемости и метаболизма.

Если после нажатия пальцем на отежную кожу не остается ямки, то такие отеки встречаются при микседеме, склеродермии, ожирении.

Для дифференциальной диагностики отеков нижних конечностей при венозной недостаточности с отеками, обусловленными сердечной недостаточностью, следует измерять венозное давление в локтевой вене. Отек при поражении вен мягкий или умеренной плотности, отежная кожа теплая. При лимфостазе нередко возникают необратимые подкожные уплотнения. Для распознавания гидроторакса и асцита могут понадобиться как основные, так и дополнительные методы обследования (рентгенологическое, лабораторный анализ внутриполостной жидкости и др.)

Периферические отеки при **заболеваниях сердца** связаны с декомпенсацией сердечной деятельности и развитием застойных явлений в большом круге кровообращения. Отежный синдром "сердечного" происхождения характеризуется симметричным поражением обеих нижних конечностей. Отек появляется уже при СН<sub>IIA</sub> стадии. В этих случаях объем конечностей может уменьшаться после отдыха пациента в горизонтальном положении. При тяжелых нарушениях гемодинамики отек стабильный, не меняется в течение суток и зависит исключительно от

успешности терапии, направленной на ликвидацию сердечной недостаточности. Как правило, установления точного диагноза не вызывает затруднений, поскольку клиническая симптоматика основного заболевания ярко выражена. Диагностические проблемы могут возникнуть, если пациенты предъявляют жалобы на болевые ощущения в конечностях, может натолкнуть на мысль о тромботических поражениях глубоких вен. Отек нарастает постепенно, обычно после предварительной одышки. Одновременно с наличием отека - набухание шейных вен и застойное увеличение печени являются признаками правожелудочковой недостаточности. Отечная кожа при сердечных отеках довольно эластичная, а при дистальном отеке - уплотненная, может быть огрубевшей, обычно холодная, цианотична. Кожные покровы в отечной зоне розового оттенка. Сначала отек мягкий, при нажатии пальцем на ткани легко образуется глубокая ямка. В запущенных случаях (СН II Б-III) отек приобретает плотный характер, появляется впечатление "налитой" конечностей, кожные покровы становятся блестящими. Сердечные отеки локализуются симметрично, преимущественно на лодыжках, голени у ходячих больных, тканях поясничной области и спине. Нередко встречается массивный асцит.

При объективном обследовании **при гидротораксе** и отмечают ограничение подвижности грудной клетки при дыхании, ослабление голосового дрожания, тупой перкуторный звук над жидкостью, а над верхней ее частью - притупленный-тимпанический. Дыхание над областью притупления ослаблено или отсутствует, над верхней границей притупления может выслушиваться бронхиальное дыхание вследствие сдавления легкого. Рентгенологически при гидротораксе определяется гомогенное характерное затемнение в нижнем отделе легочного поля. При пробной плевральной пункции получаем транссудат, который характеризуется низким удельным весом (менее 1015), содержание белка менее 3%, с бедным клеточным составом.

**При наличии жидкости в абдоминальной полости** живот выпуклый, отвисает в положении больного стоя и расширяется в боковых отделах в положении больного лежа (лягушачий живот). Область пупка выпячивается, кожа брюшной стенки гладкая, блестящая, иногда с розовыми полосками. При перкуссии живота в положении больного на спине определяется тупой звук в боковых отделах живота. При изменении положения тела локализация тупости изменяется: если больной на правом боку - тупость только справа, если больной переворачивается на другую сторону - тупость внизу живота и т.д. Перкуторное определение асцита возможно при накоплении не менее 1,5-2 л жидкости. При малом количестве жидкости иногда удается получить тупой звук в БЛАСТ пупка, если перкутировать снизу по передней брюшной стенке в коленно-локтевом положении больного. При асците воспалительного происхождения характерное распределение перкуторного звука также как и изменение его при изменении положения тела может не наблюдаться вследствие сращения петель кишечника между собой и с брюшкой. Диагностике асцита способствует появление флюктуации: при прикладывании руки к одной стороне живота и постукивании по брюшной стенке с другой стороны ощущаются колебания (флюктуации жидкости). Для исключения вибрации брюшной стенки помощник прикладывает ладонь локтевым краем по средней линии живота.

**Нефротический синдром характеризуется** низким содержанием белка в сыворотке крови, протеинурией, повышением уровня липидов в крови, отеками. В основе патологического процесса лежат дистрофические, дегенеративные процессы в почках. Нефротический синдром развивается вторично, являясь составной частью некоторых заболеваний почек, которые протекают с поражением клубочков. К ним относят хронический гломерулонефрит, гломерулонефрит при системных заболеваниях соединительной ткани, амилоидоз, сахарный диабет, поражения почки вследствие сенсibilизации аллергенами и др. Больные с нефротическим синдромом обращаются к врачу в связи с появлением у них отеков, при отсутствии отеков нефротический синдром можно обнаружить по значительной протеинурии. Отеки постепенно увеличиваются, захватывает подкожную клетчатку всего тела (анасарка). Жидкость может накапливаться в области плевры, перикарда, брюшной полости. Мочи малое количество, иногда до 300 мл/сутки, иногда темная, мутная, удельный вес - 1030 - 1040, выделение белка более 3,5 г в сутки. В осадке мочи - клетки почечного эпителия, гиалиновые, зернистые, воскообразные цилиндры, лейкоциты. В крови белок снижен, количество холестерина повышено, СОЭ ускорено. Для нефротического отека характерно постепенное начало. Отеки локализуются не только на лице (отечность лица более выражена утром), но и на ногах, пояснице, половых органах, передней брюшной стенке. Отеки при нефротическом синдроме носят симметричный характер, поражая обе нижние конечности. Увеличение объема отмечают в нижней трети голени и окололодыжечной зоне. В некоторых случаях развивается отек тыла стопы, что может вызвать сложности в дифференциации с лимфедемой (см. далее). Кожные покровы нижней конечности бледные. Отеки довольно быстро смещаются при изменении положений тела. Отечная кожа суховатая, мягкая, бледная, иногда блестящая. Часто

возникает асцит, реже - гидроторакс. Одышка, как правило, не возникает. "Почечный" отек имеет незначительную суточную динамику - после ночного отдыха уменьшение в объеме конечности почти незаметно.

Обычно отек при нефротическом синдроме появляется одновременно или вслед за манифестацией других клинических и лабораторных признаков (диспротеинемия, протеинурия), которые позволяют точно определить причину заболевания. У многих пациентов с нефротическим синдромом отмечают отеки лица (*facies nephritica*) и поясничной области. В редких случаях отечный синдром является первым признаком патологии почек. В подобных случаях от врача требуются особое внимание и тщательная оценка симптоматики с целью исключения других заболеваний, вызывающих похожий отек.

При **нефритическом отеке** отмечается быстрое (раннее) начало. Отечная кожа бледная, несколько плотная, обычной температуры. Отеки локализуются преимущественно на лице, а также на верхних и нижних конечностях. Иногда наблюдается гидроторакс, гидроперикард.

Отеки **при циррозе печени** обычно возникают в поздней стадии заболевания. Проявляются преимущественно асцитом, который бывает более выражен, чем отеки на ногах. Иногда оказывается гидроторакс (обычно по правосторонний). Отечная кожа повышенной плотности, теплая. При обследовании - клинические и лабораторные признаки основного заболевания.

**Кахектический отек** - возникает при общем голодании или резком дефиците в пище белка, а также при заболеваниях, сопровождающихся потерей белка через кишечник (экссудативные формы гастритроэнтерита, язвенный колит, лимфангиомэктазии при опухолях кишечника), при тяжелых авитаминозах, алкоголизме. Отеки обычно небольшие, локализуются на голенях и стопах, часто сопровождаются одутловатостью лица. Если отек всего тела, то он очень подвижный. Отечная кожа тестообразной консистенции, сухая. Характерно общее истощение, гипогликемия, гипохолестеринемия, резкая гипопротеинемия, гипоальбуминемия.

**Отек у беременных** может быть обусловлен сердечной недостаточностью, обострением хронического гломерулонефрита, поздним токсикозом беременных. Водянка беременных проявляется после 30 недели, редко после 25 недели беременности. Отечная кожа мягкая, чуть влажная. Отек сначала появляется на ногах, затем на наружных половых органах, передней брюшной стенке, передней стенке грудной клетки, поясницы, спине, лице. Асцит и гидроторакс оказываются редко. Также причиной возникновения отечного синдрома во время беременности может быть флебопатия беременных. Такие отеки возникают после 23-25-й недели и является естественным следствием физиологических процессов - замедление венозного кровотока в результате сдавления нижней полостью и подвздошных вен растущей маткой, снижение венозного тонуса и увеличение объема циркулирующей крови. Отекают всегда обе конечности, увеличение их в объеме, как правило, практически одинаково. Отек локализуется в нижней трети голени, не сопровождается болями, пациентки обычно чувствуют лишь слабую или умеренную тяжесть в ногах. После отдыха в горизонтальном положении отек исчезает. Диагноз флебопатии как причины отечного синдрома окончательно устанавливают, исключив нефропатию беременных и заболевания венозной системы.

**Идиопатический отек.** Наблюдается главным образом у женщин детородного возраста, склонных к ожирению и вегетативным нарушениям. У мужчин возникает редко. Иногда впервые появляется после психических травм и нейроинфекций. Отек мягкий, локализуется главным образом на голенях, нарастает в течение дня и в жаркое время года. Отеки нередко оказываются на веках и пальцах рук. Кожа на ногах нередко цианотична. Иногда отмечается кожная гиперестезия.

**Ортостатические отеки** появляются при длительном пребывании в вынужденном положении стоя или сидя. Нарастание объема межклеточной жидкости происходит в результате "исключения" из активной работы мышечно-венозной насосов и голени в неподвижном ортостазе. Наиболее часто подобные отеки возникают у лиц, осуществляющих многочасовые перелеты и переезды (синдром путешественников), работающих за компьютером в течение длительного времени (синдром хакера) или сидят неподвижно в течение нескольких часов (синдром тренера). Ортостатические отеки часто развиваются у пожилых людей с ограниченными возможностями передвижения. Визуальные особенности отека в данных ситуациях неспецифические. Увеличиваются в объеме нижняя треть голени и окололодыжечная зона. Характер отека мягкий. У лиц молодого возраста, адаптивные возможности сосудистой системы которых высокие, выраженность отека невелика. В старческом возрасте нередко регистрируется значительный отек, сглаживаются контуры конечностей и распространяется на тыл стопы (симптом "ножек кресла"). Определению правильного диагноза помогают четкая взаимосвязь манифестации отечного синдрома и предварительного ортостатической перегрузки, а также быстрый регресс отека при восстановлении достаточного уровня физической активности или отдыха в горизонтальном положении.

Отечный синдром **при заболеваниях суставов** имеет весьма специфическую картину. В отличие от всех других вариантов отека конечностей, "суставной" носит локальный характер. Он появляется в зоне пораженного сустава, а не распространяясь в дистальном или проксимальном направлении. Манифестация отека четко связана с появлением других симптомов - боль в суставе, который значительно усиливаются при его сгибании и разгибании, ограничение объема активных и пассивных движений. Многие пациенты отмечают так называемые стартовые проблемы - скованность сустава утром после ночного отдыха, проходит после 10-20 мин. движения. Регресс отека наблюдается по мере стихания воспалительных явлений, при следующем же остром эпизоде отечный синдром появляется вновь. У некоторых пациентов с гонартрозом возможные отечность или пастозность голени и надлодыжечной области. Механизм возникновения этого симптома связан со сдавлением сосудов медиального лимфатического коллектора при выраженном отеке подкожной клетчатки в зоне коленного сустава.

**Отеки венозного происхождения.** При *остром тромбозе глубоких вен* отек является основным, наиболее ярким признаком. Он развивается внезапно, часто среди полного здоровья и поражает обычно лишь одну конечность. В течение нескольких часов, реже дней, отек нарастает, полностью охватывая голень и/или бедро в зависимости от распространенности тромботического процесса и сопровождаясь распирают болями в глубине мышечного массива. Для венозного тромбоза характерны отсутствие отека стопы и полное сохранение анатомических контуров конечности. Это происходит благодаря преимущественному равномерному увеличению объема мышечной ткани, а не подкожной клетчатки. Суточные изменения отечного синдрома в первые дни и недели заболевания почти не заметны. Только через несколько месяцев, после формирования ХВН, появляется временная динамика отека, характерна уже для этого патологического состояния. Не следует ассоциировать тромбоз глубоких вен и выраженный варикозный синдром или трофические расстройства на голени. Эти симптомы говорят о хроническом поражении венозной системы.

Отеки при **ХВН** имеют определенные особенности развития при поражении глубоких (посттромбофлебитическая болезнь) и поверхностных вен (варикозная болезнь). В первом случае отек появляется в период острого венозного тромбоза, немного уменьшается через 10-12 мес., но очень редко исчезает полностью. При этом сохраняется хорошо заметна визуальная разница в объеме между пораженной и здоровой конечностями. Это особенно наглядно проявляется при илюиофemorальной локализации предыдущего тромбоза, когда формируется выраженный отек бедра. Варикозное расширение поверхностных вен и трофические расстройства при посттромбофлебитической болезни развиваются через 5-7 лет после манифестации отека. Часто при выраженной пигментации кожи на голени варикозный синдром отсутствует.

При варикозной болезни отек и трофические расстройства появляются только при неадекватном или несвоевременном лечении заболевания через 10-15 лет после возникновения я первых венозных узлов.

Типичный отек при ХВН носит переходный характер и связан с нарастанием количества интерстициальной жидкости в подкожной клетчатке. Объем дистальных отделов (нижняя треть голени, околощиколоточная зона) конечности увеличивается во второй половине дня и полностью исчезает после ночного отдыха у большинства пациентов. Отек умеренно выраженный и при нажатии пальцем на отекшие ткани следа в виде ямки не остается. Только в очень запущенных случаях варикозной болезни и у пациентов с поражением посттромбофлебитическая венозного русла отек может достигать значительной степени выраженности. При этом утром сохраняется заметная разница периметров больной и здоровой конечности. Характерным для ХВН является возникновение отека вместе с субъективными признаками хронического венозного застоя - болями, тяжестью и утомляемостью в икроножных мышцах, имеющих сходную суточную динамику.

**Лимфатические отеки.** Диагностика отечного синдрома, вызванного нарушениями пропускной способности лимфатического русла, пожалуй, наименее сложная, особенно если речь идет о типичных случаях заболевания. Среди объективных симптомов лимфедемы нижних конечностей следует отметить характерный отек тыла стопы, ч в форме напоминает подушку. Патогномоничным для лимфатического отека признак Стеммер - кожу на тыле II пальца стопы невозможно собрать в складку. При отечном синдроме, вызванном другими причинами, этот симптом не встречается. Больше всего увеличение объема оказывается, кроме стопы, в нижней и средней трети голени. Бедро отекает реже и в меньшей степени. Кожные покровы при лимфедеме бледного оттенка. Отек при лимфедеме мягкий на ранних стадиях, после нажатия пальцем остается четкий след в виде ямки. При длительном существовании заболевания развивается фиброз поверхностных тканей, которые становятся плотными на ощупь. Лимфедему разделяют на первичную и вторичную. Между этими формами достаточно значительные отличия. Врожденные нарушения строения лимфатической системы обычно встречаются у женщин (85% случаев). Часто



признаки лимфедемы обнаруживают у родственниц пациентки по нисходящей и восходящей линиям. Заболевание манифестирует в возрасте до 35 лет, в анамнезе у некоторых пациенток можно выявить «провоцирующее» событие, которое способствовало появлению лимфедемы, - беременность, выраженное нагрузки на конечность в течение ограниченного промежутка времени, незначительная травма, иногда небольшое повреждение кожных покровов (укус насекомого, царапина). Отек нарастает медленно, годами. Интересен тот факт, что у пациенток с первичной лимфедемой редко развивается варикозная болезнь. Причинами вторичной лимфедемы нижних конечностей наиболее часто является рожистое воспаление, травматические, в том числе и ятрогенные повреждения лимфатических путей, последствия облучения паховых лимфатических узлов при онкологических заболеваниях. Появление отека в ближайшее время после подобных событий значительно облегчает дифференциальную диагностику отека. Отек при вторичной лимфедеме нарастает быстро. Окраска кожных покровов может быть разной - от бледной при склеротических изменениях паховых лимфатических узлов после их облучения до розовой и даже ярко-красной у пациентов, перенесших рожистое воспаление. В последнем случае у многих больных обнаруживают варикозно расширенные вены, поскольку рожа часто осложняет течение ХВН.

### **Диагностика при отеке**

При подозрении на **кардиальный генез** отека применяют методы диагностики, подробно изложены в методических рекомендациях «Ведение больного с сердечной недостаточностью».

**Лабораторная диагностика** является одной из самых доступных и широко применяемых. Кроме общего анализа мочи при дифференциальной диагностике заболеваний мочевыделительной системы используют анализ мочи по Нечипоренко, Амбурже, Зимницкому, определение протеинурии, бактериоскопическое и бактериологическое исследование мочи. Кроме общего анализа крови, назначают анализ крови на активность воспалительного процесса (уровень общего белка и белковые фракции, СРБ, серомукоид, сиаловые кислоты, фибриноген, ДФА-пробу), коагулограмму, развернутый биохимический анализ крови с определением уровня мочевины, креатинина, липидного спектра крови, электролитов крови, ревматоидного фактора, LE-клеток, серологические показатели: антистрептококковые антитела, маркеры вирусных гепатитов В и С, антитела к БМК, антинуклеарный фактор.

**Инструментальные методы диагностики** включают ультразвуковые, рентгенологические, радионуклидные методы, реже - эндоурологические инвазивные исследования (цистоскопия и др.).

**Ультразвуковое исследование (УЗИ)** в последние годы отодвинуло на второй план рентгенологические методы, проигрывая ему через лучевую нагрузку, необходимость введения рентгеноконтрастных веществ и ряда других причин. При УЗИ у больных с пиелонефритом можно наблюдать расширение почечной лоханки, огрубение контура чашечек, неоднородность паренхимы с участками ее рубцевания (последнее обычно определяется лишь спустя годы хронического течения). К отсроченным проявлениям относят деформацию контура почки, уменьшение ее линейных размеров и толщины паренхимы, что, однако, не вполне специфично и может наблюдаться при других нефропатиях. Так, при гломерулонефрите рубцевания и сморщивание всегда достаточно симметричны, тогда как при пиелонефрите даже двусторонний процесс может характеризоваться асимметрией изменений. УЗИ позволяет выявить сопутствующие уролитиаз, нейрогенный мочевой пузырь, поликистоз почек, обструктивную уропатию (для диагностики которой может применяться контрастность мочевыводящих путей) и некоторые другие состояния, что является причиной поддержания хронического течения пиелонефрита.

**Обзорная рентгенография ОБП** недостаточно информативна: она лишь позволяет идентифицировать положение и контуры почек (если их не закрывают тени петель кишечника) и рентгенопозитивные конкременты. В то же время рентгеноконтрастные методы имеют преимущества перед УЗИ в части визуализации мочевыводящих путей, выявления обструктивной уропатии, мочевых затеканий и в ряде других ситуаций.

**КТ и МРТ нередко с контрастированием** могут применяться для диагностики пиелонефрита, МКБ, поликистоза почек, аномалий развития мочевыделительной системы, а также для дифференциации с опухолевыми процессами.

**Радионуклидные методы.** Считается, что радионуклидный метод позволяет идентифицировать функционирующую паренхиму, отделяя участки рубцевания, что имеет дифференциально-диагностическое и прогностическое значение.

**Биопсия почки.**

**Подробно** тактику ведения больного в зависимости от причины отечного синдрома смотри в протоколах оказания медицинской помощи больным пиелонефритом, тубулоинтерстициальным нефритом, острым и хроническим гломерулонефритом с нефротическим синдромом, хронической венозной недостаточностью, хронической сердечной недостаточностью.

### **Лечение отечного синдрома**

**Лечение отечного синдрома в при патологии сердечно-сосудистой системы** изложено в методических рекомендациях «Ведение больного с сердечной недостаточностью».

#### **Острый гломерулонефрит.**

Как правило, назначение диеты № 7, постельный режим в, ограничение употребления жидкости приводят к уменьшению и исчезновению отеков. При выраженных отеках, особенно в комбинации с артериальной гипертензией, следует проводить разгрузочные дни:

- сахарный (150 г сахара и 1-2 стакана кипяченой воды с лимоном все количество воды и сахара распределяется на 4-5 приемов).
- овощной (1,5 кг различных овощей в виде салата без соли с небольшим количеством сметаны, растительного масла; все количество овощей распределяется на 4-5 приемов).
- арбузный (1,5 кг арбуза в сутки);
- фруктовый или ягодный (1,5 кг фруктов или ягод - яблоки, клубника, виноград, малина - по 250 г 6 раз в день).

Если отеки не исчезают, назначают мочегонные средства, не оказывают нефротоксического действия гипотиазид 50-100 мг в сутки; фуросемид 40-80 мг всутки; урегит 50-100 мг в сут - по 1 таблетке 2-3 раза в день; спиронолактон (верошпи рон, альдактон) 75-200 мг в сутки. Мочегонные средства назначают короткими 3-5 дневными курсами, при необходимости для (например, гипотиазид + фуросемид + альдактон).

Если отеки являются проявленным нефротического синдрома, то, кроме перечисленных мероприятий, необходимо провести внутривенное переливание плазмы, альбумина, назначать лечение гепарином, и иммунодепрессантами.

При лечения салуретиками возможно развитие гипокалиемии, в таких случаях назначаются диета, богатая калием, и препараты калия.

#### **Лечение ОПН.**

При развития ОПН при остром гломерулонефрите резко ограничивают применение жидкости, калия и белка, исключают из рациона натрий, назначают большие дозы мочегонных средств, гепарина, преднизолона, при неэффективности этих мер проводится гемодиализ.

#### **Лечение отечного синдрома при хроническом гломерулонефрите.**

Отеки при хроническом гломерулонефрите связаны с гипоальбуминемией и резким снижением способности почек выделять натрий и воду. Основными направлениями лечения отечного синдрома при хроническом гломерулонефрите являются:

- соблюдение постельного режима при выраженных отеках;
- ограничение в диете поваренной соли до 0,5-2,3 г на сутки (независимо от выраженности отеков);
- оптимальное количество белка в диете (не менее 1 г/кг/сутки);
- использование мочегонных средств (см. Выше);

При развития выраженной ХПН препаратов выбора является фуросемид, так как тиазидные и диуретики малоэффективны, а лечение верошпиноном и триамтереном нецелесообразно в связи со способностью антагонистов альдостерона вызвать гиперкалиемию.

- при выраженных отеках рекомендуются разгрузочные дни;
- при гипоальбуминемии и гипопроteinемии показано внутривенное вливание альбумина, плазмы;
- при выраженных отеках, рефрактерных к лечению, проводится ультрафильтрации крови (гемодиализ в режиме ультрафильтрации) при этом за одну 2-3-часовую процедуру удаляется до 2-3 л жидкости;
- при небольших отеках можно получить эффект при лечении мочегонными растениями.

#### **Диуретическая терапия при нефротическом синдроме.**

Форсированный диурез может вызвать гиповолемический коллапс. При отсутствии гиповолемии показаниями к назначению диуретиков является нарушение

функции дыхания; нарушение функции кровообращения, выраженный отечный синдром, который нарушает физическую активность больного; выраженные трофические изменения кожи, вызванные массивными отеками; постоянный психоэмоциональный стресс в результате массивных отеков.

Лечение отеков можно начинать с назначения тиазидных диуретиков в следующих дозах: гипотиазид - 25-100 мг/день, циклометиазид - 0,5-1,5 мг в день, бринальдис - 20-60 мг в день, гигротон - 25-100 мг в день (дозы постепенно увеличивают при отсутствии эффекта, при этом необходим контроль за АД и возможными симптомами гипокалиемии).

При отсутствии эффекта от применения тиазидных диуретиков переходят к лечению петлевыми диуретиками: фуросемидом, этакриновой кислотой.

Фуросемид назначается внутрь в начальной дозе 20-40 мг, максимальная доза фуросемида - 400-600 мг/сут. При отсутствии эффекта от приема фуросемида препарат вводят внутривенно в суточной дозе от 20 до 1200 мг (в зависимости от эффекта). Поэтому является препаратом выбора при ХПН.

Урегит (этакриновая кислота) применяется в суточной дозе от 510 до 200 мг.

Фуросемид и урегит можно комбинировать с тиазидными диуретиками, при этом мочегонный эффект возрастает.

Тиазидовые и петлевые диуретики можно сочетать с калийсберегающими диуретиками - антагонистами альдостерона (в суточной дозе от 50 до 200-300 мг), триамтереном в суточной дозе от 50 до 300 мг.

Есть готовые комбинации, что 1 таблетке содержится 25 мг триамтерена и 12,5 мг гидрохлоротиазида), фурезис (50 мг триамтерена и 40 мг фуросемида), фурсил (фуросемид и амилорид).

Действие мочегонных препаратов усиливается под эуфиллина (введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида через 30 мин. После введения фуросемида или приема его внутрь).

При лечении небольших отеков могут быть эффективны мочегонные травы.

#### **Лечение отечного синдрома, рефрактерного к диуретикам.**

Основными причинами рефрактерности отечного синдрома к диуретикам являются:

- длительное чрезмерное потребление жидкости и соли;
- уменьшение объема циркулирующей крови вследствие длительного ограничения потребления поваренной соли, длительного применения диуретиков, экстраренальных потерь жидкости, тяжелой гипоальбуминемии;
- наличие сопутствующих заболеваний или осложнений: ХПН, артериальной гипертензии, недостаточности кровообращения, цирроза печени; использование неадекватных низких доз диуретиков или их неадекватных комбинаций.

Приступая к лечению рефрактерных отеков, следует тщательно проанализировать возможные причины рефрактерности и устранить их.

Очень важными причинами рефрактерности является гипоальбуминемия, снижение коллоидно-осмотического давления крови, уменьшение объема циркулирующей крови. Для увеличения ОЦК применяется внутривенное капельное введение полиглюкина, 400 мл 20% раствора маннитола в дозе 1 г/кг. Гипоальбуминемия устраняется внутривенным капельным введением 100-150 мл 20% раствора альбумина. Применение этих средств способствует увеличению диуреза и уменьшению отеков. При необходимости назначают диуретические препараты не позднее, чем через 2 часа после окончания введения средств, увеличивающих ОЦК.

В ряде случаев для лечения выраженных отеков применяется методика водной иммерсии. Больного помещают на 2-4 часа в сидячую ванну или бассейн, наполненный водой температуры 34 °С. Подводное погружение вызывает перераспределение жидкости в организме с увеличением объема циркулирующей крови, что стимулирует выброс предсердного натрийуретического фактора с последующим развитием натрийуретического и диуретического эффекта.

При лечении рефрактерных отеков применяется также метод ультрафильтрации, что позволяет исключить из крови избыток воды.

#### **Лечение отечно-асцитического синдрома.**

В этой ситуации больному рекомендуется диета с значительным ограничением поваренной соли (до 2 г в сутки), на несколько дней может быть разрешена бессолевая диета. Назначаются также мочегонные средства - фуросемид 80-120 мг в сутки в комбинации со спиронолактоном (верошпироном, альдактон) 100-200 мг в сутки. При отсутствии артериальной гипотензии для усиления мочегонного эффекта можно рядом с фуросемидом и верошпироном принимать гипотиазид по 0,025 г 1-2 раза в день.

При быстром нарастании выпота в полости перикарда и появлению угрожающих симптомов тампонады сердца проводится пункция перикарда. После перикардиальной пункции эффект мочегонного действия усиливается, что иногда помогает предотвратить повторные пункции или увеличить интервалы между ними.

С целью радикального лечения отечно-асцитической синдрома при констриктивном перикардите проводится хирургическое лечение.

#### **Фитотерапия отечного синдрома.**

При заболеваниях почек назначаются растительные лекарственные средства, которые, кроме мочегонного, обладают также и противовоспалительным, гипотензивным, десенсибилизирующим, дезинтоксикационным действием. Положительной особенностью фитотерапевтической диуретической терапии является мочегонное действие без существенной потери калия с мочой, а также нормализация проницаемости капилляров почечных клубочков.

Больным хроническим гломерулонефритом назначаются настои листьев и почек березы, цветков бузины черной, базилика, спорыша, листьев ортосифона, отвары листьев брусники, корня лопуха большого, полевого хвоща (противопоказан при выраженном обострении хронического гломерулонефрита из-за раздражающего действия на почки). Лечение лекарственными растениями, как правило, длится 1-2 месяца и дольше. Через каждые 2 месяца необходимо делать 2 недельные перерывы.

При хроническом пиелонефрите фитотерапия назначается следующим образом: одно мочегонное и два бактерицидных в течение 10 дней (например, цветки василька + листья брусничника + листья толокнянки), затем - два мочегонных и одно бактерицидное (например, цветки василька + листья березы + листья толокнянки).

При обострении хронического пиелонефрита, который сопровождается щелочной реакцией мочи, целесообразно назначать следующие травы: листья толокнянки, березовые почки, хвощ полевой. Больным рекомендуется употреблять клюквенный сок или морс, который обладает антисептическим действием. В течение осеннего периода необходимо принимать арбузы из-за имеющегося у них мочегонного действия. Лечение лекарственными растениями длится долго - месяцами и даже годами.

## **5. Материалы для самоконтроля**

1. У больного с тяжелым течением пневмонии появились боли в пояснице, тошнота, выраженная общая слабость, головная боль. При общем осмотре: кожа бледная, отеки нижних конечностей. Артериальное давление 80/40 мм рт. ст. Суточный диурез - 100,0 мл. Удельная плотность мочи 1008. Отмечается протеинурия, эритроцитурия, гиалиновые и зернистые цилиндры. В крови повышен уровень креатинина и мочевины. Какой диагноз у больного?

- A. Острый пиелонефрит
- B. Острый гломерулонефрит
- C. Острая почечная недостаточность
- D. Мочекаменная болезнь
- E. Нефротический синдром

2. У мужчины 47 лет в течение последнего месяца появились распространенные отеки. Ранее в течение 10 лет лечился по поводу туберкулеза легких. Объективно: лицо одутловатое, отеки ног, поясницы. АД - 130/80 мм рт. ст. Анализ крови: эритроциты -  $3,0 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоциты -  $4,5 \cdot 10^9/л$ , СОЭ - 50 мм/час. Общий белок 60 г/л, альбумины - 42%, глобулины - 58%, общий холестерин - 7,2 ммоль/л. Общий анализ мочи: удельный вес - 1020, эритроциты - 2-4 в п/зрения, лейкоциты - 4-5 в п/зрения, цилиндры гиалиновые - 2-4 в п/зрения; белок - 3,8 г в сутки. Какой самый вероятный диагноз?

- A. Хронический гломерулонефрит
- B. Тромбоз почечных вен
- C. Острый гломерулонефрит
- D. Хронический пиелонефрит
- E. Амилоидоз почек

3. Больная Л., 19 лет, госпитализирована с жалобами на выраженную боль в пояснице, повышение температуры тела до  $38,5^{\circ}C$ , частое и болезненное мочеиспускание, отеки под глазами, которые с появились 5 дней назад после переохлаждения (поход в горы). Объективно: кожа бледная,

влажная. Пульс - 100/мин., АД - 120/65 мм рт.ст. Живот мягкий, синдром Пастернацкого положительный справа. ОАК: эритроциты -  $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, Hb - 115 г/л, лейкоциты -  $10 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 22 мм/час. ОАМ: плотность - 1018 г/л, белок - 0,099 г/л, лейкоциты - 35-45 в п/зрения, преобладают сегментоядерные, эритроциты - 3-4 в п/зрения, большое количество слизи, бактерий. Ваш диагноз?

- А. Хронический правосторонний пиелонефрит
- В. Хронический гломерулонефрит
- С. Острый гломерулонефрит
- Д. Острый правосторонний пиелонефрит
- Е. Туберкулез почек

4. Больной 29 лет, после перенесенной ангины через 2 недели заметил отеки лица, слабость, снижение работоспособности. Постепенно появились одышка, отеки нижних конечностей, поясничного отдела позвоночника. Объективно: бледность кожных покровов, ослабленность сердечных тонов, анасарка. АД - 160/100 мм рт.ст. Удельный вес мочи - 1021, белок - 5 г/л, эритроциты - 20-30 в п/зрения, гиалиновые цилиндры - 4-6 в п/зрения. Укажите наиболее вероятный диагноз?

- А. Острый гломерулонефрит
- В. Гипертоническая болезнь
- С. Острый пиелонефрит
- Д. Инфекционно-аллергический миокардит
- Е. Микседема

5. Больной 23 года, обратился в поликлинику с жалобами на головную боль, ухудшение зрения, одышку, одутловатость лица, общую слабость, уменьшение количества выделяемой за сутки мочи и изменение ее цвета (типа "мясных помоев"). Три недели назад перенес ангину. Объективно: умеренная бледность, лицо одутловатое, веки набухшие; сердечная деятельность ритмичная, I тон на верхушке ослаблен, систолический шум. Пульс - 66/мин., АД - 175/105 мм рт.ст. Синдром Пастернацкого слабо положительный с обеих сторон. В анализе мочи: белок - 1,48 г/л, эритроциты - 35-40 в п/зрения, изменены лейкоциты - 8-10 в п/зрения. Какой диагноз является наиболее вероятным?

- А. Эссенциальная гипертония
- В. Инфекционно-аллергический миокардит
- С. Острый пиелонефрит
- Д. Амилоидоз
- Е. Острый гломерулонефрит

6. Больной 58 лет, доставлен в приемное отделение с болями в левой половине грудной клетки. В течение 15 лет страдает стенокардией напряжения. При клиническом обследовании: пульс - 100/мин., Тоны сердца ослаблены. АД 100/60 мм рт. в. Отеки нижних конечностей. На ЭКГ - патологический зубец Q в I, aVL, QS в V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> отведениях и куполообразный подъем ST с отрицательным T. Какой самый вероятный диагноз?

- А. Экссудативный перикардит
- В. Вазоспастична стенокардия
- С. Расслоение аорты
- Д. Тромбоэмболия легочной артерии
- Е. Острый инфаркт миокарда передней стенки лівого желудочка

7. Женщина 40 лет, жалуется на одышку и сердцебиение при незначительной физической нагрузке, тяжесть в правом подреберье и отеки голеней. Объективно: акроцианоз, I тон над верхушкой в слаблен, дующий систолический шум, проводится в левую подмышечную область. Рентгенологически отмечается увеличение левых отделов сердца, талия сглажена, контрастирования пищевода отклоняется по дуге большого радиуса. При доплерэхокардиографии обнаружена регургитация через митральный отверстие. Какой порок сердца наиболее вероятен?

- А. Недостаточность трехстворчатого клапана
- В. Митральный стеноз
- С. Недостаточность митрального клапана
- Д. Проплапс митрального клапана
- Е. Стеноз устья аорты

8. У юноши 20 лет впервые в жизни после перенесенной ангины появилась боль в пояснице, отеки на лице, уменьшился диурез, моча в виде «мясных помоев». Объективно: лицо одутловатое, бледное. Аускультативно I тон ослаблен на верхушке сердца, акцент II тона над аортой. АД 165/105 мм рт. ст. Протеинурия 2,8 г/л, гематурия (эритроциты на все поле зрения), цилиндрурия: гиалиновые цилиндры 2-3 в препарате, эритроцитарные 4-6 в препарате. Азотовыделительная функция почек достаточная. Какой диагноз наиболее вероятен?

- A. Инфекционно-токсическая нефропатия
- B. Хронический гломерулонефрит
- C. Острый гломерулонефрит
- D. Острый пиелонефрит
- E. Инфаркт почки

9. Мужчина 23 лет жалуется на наличие отеков на лице, головные боли, головокружение, уменьшение выделения мочи, изменение цвета мочи (темно-красная). Приведенные жалобы появились после перенесенного тонзиллита. При осмотре: отеки на лице, кожные покровы бледные, температура тела - 37,4 °C; ЧСС – 86 уд./мин., АД - 170/110 мм рт. ст. Сердечные тоны приглушены, акцент II тона над аортой. Какой возбудитель вероятнее всего привел к такому состоянию?

- A. Бета-гемолитический стрептококк
- B. Золотистый стафилококк
- C. Зелены стрептококк
- D. Гноеродный стрептококк
- E. Сапрофитными стафилококк

10. Мужчина 38 лет предъявляет жалобы на головную боль, мелькание перед глазами, общую слабость. В юношеском возрасте часто болел ангинами. Объективно: температура тела - 36,8 °C, пульс - 66/мин., ритмичный, АД - 180/100 мм рт. ст. Отеки на лице, ногах. Какое из исследований для уточнения генеза артериальной гипертензии необходимо провести прежде всего?

- A. Рентгенограмма черепа
- B. Исследование морфо-функционального состояния почек
- C. Электрокардиограмма
- D. Рентгенограмма грудной клетки
- E. Исследование глазного дна

11. Больная 62 лет, жалуется на одышку при физической нагрузке, отеки ног. 3 года назад перенесла инфаркт миокарда с зубцом Q. Объективно: ортопне, акроцианоз. Дыхание жесткое, в нижних отделах незвучные мелкопузырчатые хрипы. ЧСС - 108 уд./мин. АД - 140/80 мм рт. ст. Пульс - 82/мин., фибрилляция предсердий. ЧД - 22/мин. Тоны сердца ослаблены, над верхушкой систолический шум. Печень на 4 см ниже правой реберной дуги. Больная принимает дигоксин и мочегонные. Какой еще препарат обязательно нужно использовать в лечении сердечной недостаточности?

- A. Ингибитор АПФ
- B. Милдронат
- C. Препараты калия
- D. АТФ-лонг
- E. Верпамил

12. Мужчина 60 лет, более 10 лет страдает гипертонической болезнью. В прошлом году перенес инфаркт миокарда. Инвалид III группы. Постоянно принимает 30 мг нитросорбида в сутки. При осмотре - цианоз, набухание вен шеи, одышка при незначительной физической нагрузкой нет, отеки ног. Границы сердца расширены влево и вниз, тоны ослаблены, над верхушкой - систолический шум, акцент II тона на аорте. Пульс - 96/мин., АД - 130/90 мм рт. ст. Укажите причину нормализации артериального давления у больного.

- A. Постоянное употребление нитратов
- B. Регресс атеросклероза
- C. Повышение уровня натрийуретического гормона
- D. Снижение сократительной способности миокарда
- E. Повышение объема циркулирующей крови

**Правильные ответы: 1-В, 2-Е, 3 D, 4-А, 5-Е 6-Е, 7-С, 8-С, 9-А, 10-В, 11-А, 12-Д .**

### **Литература.**

#### **Источники информации:**

##### **А. – Основные:**

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня] Том 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – К., 2009. – 976 с.
2. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учеб. Том 3 / Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины/ В.Г. Передерий, С.М. Ткач. — К., 2010. – 1304 с.
3. Скрыпник И.Н. История болезни по внутренней медицине: Уч. пособие. // И.Н. Скрыпник, А.Ф. Гопко, И.П. Кудря [и др.] – Полтава: ООО «Фирма «Техсервис», 2014. – 212 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.
5. [Материалы подготовки к занятиям сайта tdmu.edu.te.ua](http://tdmu.edu.te.ua)

##### **Б. – Дополнительные:**

1. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
2. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.
3. Рекомендации Ассоциации кардиологов Украины по диагностике, лечению и профилактики хронической сердечной недостаточности (2012). (Сокращенный вариант). - Киев, 2012. - 52 с.

Методическую разработку составила

доц. Шевченко Т.И.