



АЛЕКСАНДР
КАРНИЦКИЙ

СОВРЕМЕННАЯ
СИНДРОМНАЯ
ДИАГНОСТИКА
И ТЕРАПИЯ



Александр Карницкий. Современная синдромная диагностика и терапия.
Монография; Т/О «НЕФОРМАТ», Издательство Accent Graphics
Communications, Montreal, 2021; с илл.

ISBN 978-5-6040461-9-7

Все права защищены.

В монографии представлена информация о наиболее часто встречающихся в практике клинических синдромах.

Для каждого синдрома приводятся необходимые сведения о заболеваниях, проявляющихся этим синдромом; перечень лабораторно-инструментальных диагностических методик, которые могут быть использованы; перечень специалистов, консультации которых необходимы. Подробно рассматриваются аспекты диагностики, дифференциальной диагностики и лечения, обсуждаются варианты действий в различных клинических ситуациях.

Книга хорошо иллюстрирована, для каждого синдрома создано графическое изображение.

Издание рассчитано на врачей-терапевтов, врачей общей практики, студентов.

Посвящается Карницкой Марии Александровне

ПРЕДИСЛОВИЕ

Уважаемые коллеги! Дорогие друзья!

Я представитель старой школы врачей. Из тех времен, когда публиковалась конкретные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний, неразмытые ссылками на уровни доказательности. Из тех времен, когда были четко и ясно написанные книги.

Обобщая свой более чем 35-летний опыт работы в медицине, я попытался создать краткое практическое руководство, удобный в работе врача справочник для решения сложных диагностических и лечебных задач.

Выявив какой-либо синдром, Вы сможете прочитать здесь необходимую информацию по диагностике и дифференциальной диагностике всех заболеваний, которые следует исключить, и общих подходах к их лечению.

Удался ли мой опыт, судить Вам, Дорогой Читатель!

Буду признателен за отзывы, критические замечания и пожелания.

Александр Вячеславович Карницкий

E-mail: karn1961@mail.ru

СОДЕРЖАНИЕ

[Предисловие](#)

[Содержание](#)

[Об авторе](#)

[Анемия](#)

[Асцит](#)

[Боль в груди острая](#)

[Боль в груди хроническая](#)

[Боль в горле](#)

[Боль в животе острая](#)

[Боль в животе хроническая](#)

[Боль в костях \(оссалгия\)](#)

[Боль в спине](#)

[Боль в суставах](#)

[Гематурия](#)

[Геморрагический синдром](#)

[Гепатомегалия](#)

[Гипертензия артериальная](#)

[Гипотензия артериальная](#)

[Диарея](#)

[Дисфагия](#)

[Желтуха](#)

[Жидкость в плевральной полости](#)

[Запор](#)

[Кашель](#)

[Кровохарканье](#)

[Лимфаденопатия](#)

[Лихорадка неясного генеза, субфебрилитет](#)

[Нарушения ритма сердца](#)

[Нутритивная недостаточность, кахексия](#)

[Одышка](#)

[Отеки](#)

[Протеинурия](#)

[Синкопальное состояние](#)

[Тромботический синдром \(тромбофилия\)](#)

[Список литературы](#)

ОБ АВТОРЕ



Александр Вячеславович Карницкий родился в 1961 году в г. Омске. После окончания Омского государственного медицинского института по специальности «лечебное дело» с 1984 по 1988 гг. работал врачом-терапевтом в Ханты-Мансийской линейной больнице, по совместительству врачом Скорой медицинской помощи г. Ханты-Мансийска.

С 1988 по 1990 гг. проходил обучение в клинической ординатуре ОГМИ по специальности «внутренние болезни», в 1990 – 1993 гг. обучался в очной аспирантуре по специальности «кардиология». По окончании аспирантуры защитил кандидатскую диссертацию и был зачислен на должность ассистента кафедры внутренних болезней ФУВ ОГМИ.

С 2003 г. по 2006 г. – доцент кафедры внутренних болезней и семейной медицины ПДО Омской государственной медицинской академии, с 2006 по 2013 г – доцент кафедры восстановительной медицины, ЛФК и физиотерапии ПДО.

С 2013 г по настоящее время работает в ООО «МЦСМ «Евромед» (г. Омск).

Врач- терапевт высшей квалификационной категории, врач-кардиолог, кандидат медицинских наук, доцент. Член редакционной коллегии и постоянный автор «Нового терапевтического журнала» (г. Москва).

АНЕМИЯ



Анемия — это клинико-гематологический синдром, который характеризуется снижением концентрации гемоглобина в крови

Анемия диагностируется при снижении уровня гемоглобина у мужчин менее 130 г/л, у женщин – менее 120 г/л, у беременных - менее 110 г/л; уменьшении количества эритроцитов у мужчин менее $4 \times 10^{12}/л$, у женщин – менее $3,5 \times 10^{12}/л$.

Важное значение в классификаций анемий имеет определение цветового показателя (ЦП). Определяется он по формуле: $ЦП = Нв$ (в г/л) $\times 3/три$ первые цифры числа эритроцитов.

Легкой степени считается анемия при уровне гемоглобина более 90 г/л, средней тяжести – при уровне гемоглобина 70-90 г/л, тяжелой – менее 70 г/л.

Широко распространены хронические железодефицитные анемии, в том числе постгеморрагические. Потери железа могут быть длительными и не привлекающими к себе внимание (при геморрое, десневых кровотечениях, неинтенсивной постоянной гематурии и др).

Часто встречается анемия хронических заболеваний (при опухолевых, инфекционно-воспалительных или аутоиммунных процессах).

Нередко встречаются В12-дефицитная и фолиево-дефицитная анемии, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, они зачастую сочетаются с дефицитом железа.

Нечасто встречаются в терапевтической практике, но заслуживают самого пристального внимания гемолитические анемии.

При работе с пациентами, у которых выявлена анемия, необходимо помнить о двух состояниях, представляющих опасность для жизни пациента: анемической коме и анемическом кризе.

Анемическая кома

Тяжесть состояния пациента с анемией определяется большим количеством факторов и зависит не только от уровня гемоглобина. Самым тяжелым осложнением анемии любого генеза, часто приводящим к смерти, является анемическая кома. Анемические прекома и кома могут развиваться быстро, в течение нескольких часов, и предсказать их развитие невозможно. Поэтому пациентов с анемией зачастую госпитализируют в отделение интенсивной терапии (ОИТ), где проводится инфузионно-трансфузионная терапия и комплекс мероприятий интенсивной терапии.

Анемический криз

Если на фоне заболевания системы крови (апластическая анемия, болезнь Виллебранда, гемофилия, миеломная болезнь и др.) выявлен

анемический криз (гемоглобин ниже 70 г/л, резко выраженная тромбоцитопения или тромбоцитопатия, геморрагический синдром, признаки кровотечения с угрозой для жизни), пациента госпитализируют в отделение интенсивной терапии гематологического отделения.

Ключевым моментом в диагностике анемии является определение градации анемии по ЦП: гипо-, нормо- или гиперхромная

Гипохромные анемии

Для гипохромных анемий характерны низкие значения среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH < 27 пг); при этом в большинстве случаев средний объем эритроцита (MCV) не превышает 80 фл (анемии микроцитарные). ЦП < 0,85. К гипохромным относятся:

- железодефицитная анемия;
- анемия хронических заболеваний;
- анемия, связанная с нарушением синтеза порфиринов (sideroachrestическая анемия);
- талассемия.

Гиперхромные анемии

При гиперхромных анемиях определяются высокие значения среднего содержания гемоглобина в эритроците MCH (> 31 пг) и среднего объема эритроцита MCV (> 95 фл), анемии макроцитарные. ЦП > 1,05. К гиперхромным относятся:

- В₁₂-дефицитная анемия;
- фолиеводефицитная анемия.

Нормохромные анемии

При нормохромных анемиях значения среднего содержания гемоглобина в эритроците MCH нормальны (27-31 пг), анемии нормоцитарные (значения среднего объема эритроцита MCV также не выходят за рамки нормальных показателей - женщины 81-99 фл, мужчины 80-94 фл). ЦП 0,85-1,05. К нормохромным относятся:

- гемолитическая анемия;
- острая постгеморрагическая анемия;
- анемия при лейкозах, метастазах злокачественных опухолей в костный мозг, миелофиброзе, апластической анемии и др.

ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ ВСЛЕДСТВИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЛИ ГЕМОЛИЗА

Основными проявлениями острой кровопотери или гемолиза в анализе крови являются:

- нормохромная анемия (в первые часы после кровотечения анемия может быть не выражена),
- ретикулоцитоз (в первые сутки после кровотечения ретикулоцитоз может быть не выражен),
- нейтрофильный лейкоцитоз.

В первые сутки после кровотечения или гемолиза выраженность анемии по анализам периферической крови и гематокритному показателю не соответствует тяжести кровопотери.

Для исключения острой постгеморрагической анемии необходима срочная консультация хирурга, женщин осматривает гинеколог.

При желудочно-кишечном кровотечении (или подозрении на него) пациент госпитализируется в хирургическое отделение, при легочном кровотечении - в отделение торакальной хирургии или хирургическое отделение, при кровотечении из мочевых путей – в урологическое отделение, пациентки с маточным кровотечением госпитализируются в гинекологическое отделение.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

Гемолитические анемии (ГА) – это заболевания, общим признаком которых является усиленное разрушение эритроцитов. Гемолиз приводит, с одной стороны, к анемии и повышенному образованию продуктов распада эритроцитов, с другой - усиливает эритроцитопоз.

Гемолитические анемии бывают наследственными и приобретенными, имеют в своем течении 3 периода:

- период гемолитического криза,
- период субкомпенсации гемолиза,
- период компенсации гемолиза (ремиссии).

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ

I. По этиологии и патогенезу

Наследственные (врожденные)

1. Гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия, талассемия).

2. Мембранопатии (миросфероцитоз – болезнь Минковского-Шоффара, овалоцитоз, стоматоцитоз).
3. Ферментопатии (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы–фавизм, дефицит пируваткиназы, глутатионредуктазы).
4. Гемолитическая болезнь новорожденных.

Приобретенные

1. Аутоиммунные:
 - с тепловыми агглютинами (при лимфопролиферативных заболеваниях, опухолях)
 - с холодowymi агглютинами (при инфекциях).
2. Пароксизмальная ночная гемоглинурия (болезнь Маркиафавы-Микели).
3. Воздействие гемолитических ядов: свинец, тяжелые металлы, органические кислоты, змеиный яд,
4. Инфекционные заболевания: малярия; клостридиальный, стафилококковый, стрептококковый сепсис.
5. Механическое повреждение оболочки эритроцитов (протезы клапанов сердца, маршевая гемоглинурия) с появлением фрагментированных эритроцитов-шистоцитов.
6. Переливание несовместимой крови по группе и резус-фактору.

II. По степени тяжести:

- легкая (уровень гемоглибина выше 90 г/л),
- среднетяжелая (уровень гемоглибина 70-90 г/л),
- тяжелая (уровень гемоглибина менее 70 г/л).

III. По виду гемолиза:

- внутриклеточный,
- внутрисосудистый.

IV. Осложнения:

- тромбозы (продукты распада эритроцитов активируют тромбопластин): инфаркт селезенки, острая почечная недостаточность, тромбозы мезентериальных сосудов, трофические язвы голени;
- ЖКБ с развитием пигментных камней – билирубинатов;
- гемосидероз внутренних органов.

Для декомпенсированной гемолитической анемии характерно:

- увеличение количества ретикулоцитов;
- повышенное содержание в крови непрямого билирубина (при гемолитическом кризе обычно отмечается повышение в сыворотке непрямого билирубина, однако нормальные показатели содержания билирубина не исключают гемолиз; при декомпенсированном гемолизе возможно повышение и прямого билирубина);
- повышенное содержание в плазме крови свободного гемоглобина;
- повышенное содержание в крови сывороточного железа;
- при внутрисосудистом гемолизе в моче появляется уробилин, гемосидерин, свободный гемоглобин, повышается содержание уробилиногена.
- при анализе костного мозга выявляется увеличение числа эритрокариоцитов (более 25%).

При подозрении на гемолитическую анемию проводятся следующие исследования:

- Общий анализ крови с ретикулоцитами и тромбоцитами.
- Морфологический анализ эритроцитов (осуществляется автоматически гематологическим анализатором) для выявления микросфероцитов, овалоцитов, фрагментированных эритроцитов, мишеневидных эритроцитов (диагностика соответствующих форм ГА).
- Определение уровня билирубина крови прямого и непрямого.
- Исследование активности аминотрансфераз - аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ), щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, мочевины, креатинина.
- Общий анализ мочи.
- Исследование мочи на уробилин; уробилиноген; гемосидерин; свободный гемоглобин.
- Определение осмотической резистентности эритроцитов (снижена при наследственном микросфероцитозе, стоматоцитозе).
- Реакция Кумбса прямая и непрямая (положительна при аутоиммунных гемолитических анемиях).
- Исследование свободного гемоглобина плазмы.
- УЗИ органов брюшной полости (с целью выявления спленомегалии, гепатомегалии).

Лечение гемолитических анемий

Лечение гемолитических анемий проводится гематологами индивидуально, в зависимости от вида, тяжести, периода течения и др.

Радикальным методом лечения наследственных гемолитических анемий является трансплантация костного мозга; по показаниям проводится спленэктомия.

При аутоиммунных ГА вводится преднизолон, иммунодепрессанты, в некоторых случаях целесообразно проведение спленэктомии.

При отравлении гемолитическими ядами вводятся антидоты, осуществляется интенсивная терапия, гемодиализ.

Лечение гемолитического криза проводится в отделении интенсивной терапии. Назначаются высокие дозы глюкокортикоидов, инфузионная терапия, при необходимости проводится гемодиализ.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Для железодефицитной анемии (ЖДА) характерно:

- низкий уровень сывороточного железа;
- значительное повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС);
- низкий уровень ферритина в сыворотке;
- сниженное содержание гемоглобина в эритроците (МСН);
- уменьшенный средний объем эритроцита (MCV).

Широко распространены хронические железодефицитные анемии, в том числе постгеморрагические. Потери железа могут быть длительными и не привлекающими к себе внимание (при геморрое, десневых кровотечениях, неинтенсивной постоянной гематурии и др), у таких пациентов даже при низком уровне гемоглобина сохраняется относительно удовлетворительное самочувствие; резкое падение показателей красной крови до такого же уровня при остром кровотечении привело бы к шоку.

Назначение препаратов железа во многих случаях не является обоснованным. Препараты железа противопоказаны при нарушении утилизации железа, повышенном содержании железа в организме (гемосидероз, гемохроматоз).

При наличии выявленного дефицита железа необходимо определить тип дефицита железа - абсолютный (истинный) или функциональный. При абсолютном дефиците железа его назначение стимулирует эритропоэз, компенсируя анемию. У пациентов с функциональным дефицитом железа назначение препаратов железа бесполезно, необходимо лечение эритропоэтином.

Если выявлен абсолютный дефицит железа, необходимо определиться с путем его введения. В большинстве случаев лечение должно проводиться пероральными препаратами.

Пероральные препараты железа обладают большим количеством побочных эффектов, зачастую плохо переносятся. Пероральные препараты железа не назначаются при обострении язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки.

Парентерально препараты железа назначаются при нарушении глотания (если возможно зондовое питание, вводятся пероральные препараты); при непереносимости пероральных препаратов; при гемодиализе; если ЖДА не устраняется пероральными препаратами железа; в некоторых случаях при тяжелой ЖДА для более быстрого получения эффекта.

Парентеральные препараты железа имеют большое количество противопоказаний. Каждый препарат имеет свои особенности применения. Возможны серьезные побочные эффекты, поэтому перед назначением необходимо тщательно изучить инструкцию к препарату и осуществлять введение препарата в точном соответствии с инструкцией. Использование препаратов железа парентерально возможно только в стационаре, где есть условия для проведения противошоковой терапии. Доза парентеральных препаратов железа определяется по таблицам доз или по формулам, приведенным в аннотациях к препаратам.

Признаками эффективности лечения препаратами железа являются появление ретикулярной реакции (увеличение содержания ретикулоцитов до 10-12%) на 8-12 день применения, нормализация уровней гемоглобина и эритроцитов на 3-4 неделе лечения.

После нормализации уровня гемоглобина продолжается прием препаратов железа внутрь для восполнения депо железа. Целевой уровень ферритина при лечении ЖДА 50 мкг/л. В дальнейшем при наличии хронической кровопотери (чаще всего полименоррагии) препараты железа внутрь принимаются ежемесячно по неделе и более в полной дозе.

В случае железодефицитной анемии переливание эритроцитарной массы может быть проведено при тяжелой анемии (в большинстве случаев гемоглобин меньше 70 г/л), отсутствии эффекта от медикаментозной терапии, при наличии сопутствующих заболеваний, утяжеляющих состояние пациента, при необходимости быстро купировать анемический синдром. Оценка показаний к проведению трансфузии эритроцитарной массы и контроль за ее проведением относятся к компетенции врача-трансфузиолога.

В₁₂-ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Для В₁₂-дефицитной анемии характерно:

- сниженное содержание в крови витамина В₁₂;

- повышенное содержание гемоглобина в эритроците (МСН) и повышенный средний объем эритроцита (МСV), мегалоцитоз;
- уменьшение количества ретикулоцитов;
- уменьшение количества тромбоцитов;
- уменьшение количества лейкоцитов, нейтропения;
- наличие гиперсегментарных нейтрофилов;
- выявление в крови телец Жолли, колец Кебота (остатков ядерного вещества в эритроцитах);
- при анализе костного мозга выявляется мегалобластическое кроветворение.

Для фолиево-дефицитной анемии характерно:

- показатели крови такие же как при В₁₂-дефицитной анемии, однако, при этом в крови снижено содержание фолиевой кислоты.

При отсутствии возможности определения концентрации в крови витамина В₁₂, вполне оправдано пробное лечение витамином В₁₂, которое при данном заболевании через 3-5 дней проявится значительным увеличением количества ретикулоцитов.

При В₁₂-дефицитной анемии назначается цианкобаламин.

При фолиево-дефицитной анемии назначают фолиевую кислоту.

В₁₂-дефицитная и фолиево-дефицитная анемии могут сочетаться с дефицитом железа, коррекция которого проводится по общим правилам.

СИДЕРОАХРЕСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Для сидероахрестической анемии характерно:

- сниженное содержание гемоглобина в эритроците (МСН) и сниженный средний объем эритроцита (МСV);
- повышенное содержание в крови сывороточного железа;
- высокое значение ферритина сыворотки;
- сниженная ОЖСС;
- содержание сидеробластов в костном мозге повышено.

Сидероахрестические анемии (САА), связанные с нарушением синтеза порфиринов, представляют собой большую группу заболеваний: наследственные САА (пиридоксинчувствительные и пиридоксинрезистентные), САА анемии при алкогольной интоксикации, хронической свинцовой интоксикации, недостаточности витамина В₆, лечении туберкулостатическими препаратами; возможно развитие САА без видимых причин – идиопатические САА.

При САА в организме имеется избыток железа (высокое содержание железа в сыворотке, повышенное количество сидеробластов в пунктате костного мозга), но оно не используется костным мозгом.

Лечением САА занимаются врачи-гематологи. Лечение определяется генезом анемии. При недостаточности витамина В₆ пиридоксин вводится внутримышечно, подкожно, внутрь. Доза препаратов и длительность лечения определяются тяжестью заболевания. Залогом успешной терапии является максимально ранняя диагностика и лечение заболевания, приведшего к развитию САА.

АНЕМИЯ ПРИ КОСТНОМОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Для анемии при костномозговой недостаточности характерно:

- нормохромный (может быть гиперхромный) характер анемии;
- сниженное содержание ретикулоцитов;
- сниженное содержание нейтрофильных гранулоцитов (лейкопения, гранулоцитопения);
- сниженное содержание тромбоцитов;
- при анализе костного мозга выявляются изменения, характерные для основного заболевания.

Лечение анемии при костномозговой недостаточности (лейкозы, метастазы в костный мозг, миелодиспластический синдром, поражение ионизирующей радиацией и др.) осуществляется врачами-гематологами. При наличии показаний проводят трансфузии компонентов крови. В случае аутоиммунных заболеваний назначаются глюкокортикостероиды. В некоторых случаях эффективна спленэктомия. Возможна пересадка костного мозга. Активно используются препараты, стимулирующие гемопоэз: стимуляторы эритропоэза – рекомбинантные эритропоэтины человека и их аналоги; стимуляторы лейкопоэза – гранулоцитарные колониестимулирующие факторы.

АНЕМИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

При анемии хронических заболеваний (АХЗ) необходимо определить тип дефицита железа - абсолютный (истинный) или функциональный.

При абсолютном дефиците железа его назначение стимулирует эритропоэз, компенсируя анемию.

У пациентов с функциональным дефицитом железа назначение препаратов железа без эритропоэтина бесполезно

Для АХЗ с абсолютным дефицитом железа характерно:

- низкий уровень сывороточного железа и ферритина;
- повышенное содержание трансферрина;
- насыщение трансферрина железом снижено.

Для АХЗ с функциональным дефицитом железа характерно:

- содержание сывороточного железа не снижено;
- ОЖСС нормальная или сниженная;
- ферритин сыворотки повышен;
- содержание гемоглобина в эритроците (МСН) может быть нормальным, повышенным или пониженным;
- содержание сидеробластов в костном мозге повышено;
- имеются клинические и лабораторные признаки опухолевых, инфекционно- воспалительных или аутоиммунных процессов.

В основе АХЗ лежит нарушение обмена железа, уменьшение синтеза эритропоэтина и его активности, снижение ответа на эритропоэтин, высокая активность провоспалительных цитокинов.

В лечении пациента с АХЗ обязательно должен участвовать врач-гематолог.

Выделяют три основных направления в лечении АХЗ: назначение препаратов железа; применение стимуляторов эритропоэза; переливание компонентов крови. При жизнеугрожающей анемии проводится переливание эритроцитарной массы. Назначение препаратов железа целесообразно при абсолютном дефиците железа, основным критерием которого является низкий уровень ферритина сыворотки.

Лечение эритропоэтином пациентам с АХЗ проводят при снижении уровня гемоглобина ниже 100 г/л. Дозы, схема и продолжительность лечения подбираются индивидуально, определяются выраженностью анемии, тяжестью состояния больного, характером заболевания.

Все препараты, стимулирующие эритропоэз, вводятся п/к.

Эффект от эритропоэз-стимулирующих препаратов проявляется через 4-6 недель от начала терапии. Целевой уровень гемоглобина 110 г/л.

АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Если у пациента с анемией выявлена ХПН, он должен быть осмотрен урологом и нефрологом. Необходимо своевременно, в додиализной стадии, начинать терапию эритропоэтином. При выявленном дефиците железа осуществляется его восполнение. В терминальной стадии ХПН проводится гемодиализ, оптимальным методом лечения является трансплантация почки. Важными аспектами лечения пациентов с ХПН являются коррекция электролитных нарушений и ацидоза, лечение уремической остеодистрофии, лечение инфекционных осложнений.

ПЕРЕЛИВАНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ

Один из главных вопросов, который возникает всегда, когда у пациента выявлена тяжелая анемия: переливать ли эритроцитарную массу? Вопросами трансфузионной терапии в стационарах занимаются врачи-клинические трансфузиологи.

Уровень гемоглобина крови – это далеко не единственный фактор, который учитывается при определении показаний к трансфузионной терапии. При принятии решения о проведении трансфузии эритроцитарной массы учитывают анамнез, прогноз – ожидаемую выживаемость, скорость развития анемии, выраженность физиологической адаптации, состояние сердечно-сосудистой системы и системы дыхания, вид анемии и ее симптомы, концентрацию гемоглобина и величину гематокрита. Всегда учитывается риск гемотрансфузионных осложнений.

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Общий анализ крови развернутый (с подсчетом эритроцитов, лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, ретикулоцитов, тромбоцитов, определением гематокрита).
- Средний объем эритроцита (MCV) (измеряется в фемтолитрах; 1 фл = 1 мкм³).
- Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) (измеряется в пикограммах; 1 гр. = 10¹² пикограмм).
- Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) (измеряется в г/л).
- Показатель распределения эритроцитов по объему (RDW) (измеряется в %).

(MCV, MCH, MCHC, RDW определяются автоматически гематологическим анализатором).

- Биохимический анализ крови (глюкоза, гликированный гемоглобин, общий белок, общий холестерин, триглицериды, общий билирубин, прямой билирубин, непрямой билирубин, АлАТ, АсАТ, креатинин, мочевины, СКФ, калий, натрий, кальций, ТТГ).
- Сывороточное железо, ОЖСС.
- Ферритин сыворотки.
- Трансферрин сыворотки.
- Коэффициент насыщения трансферрина железом.
- Концентрация в крови витамина В12 и фолиевой кислоты.
- Эритропоэтин сыворотки.

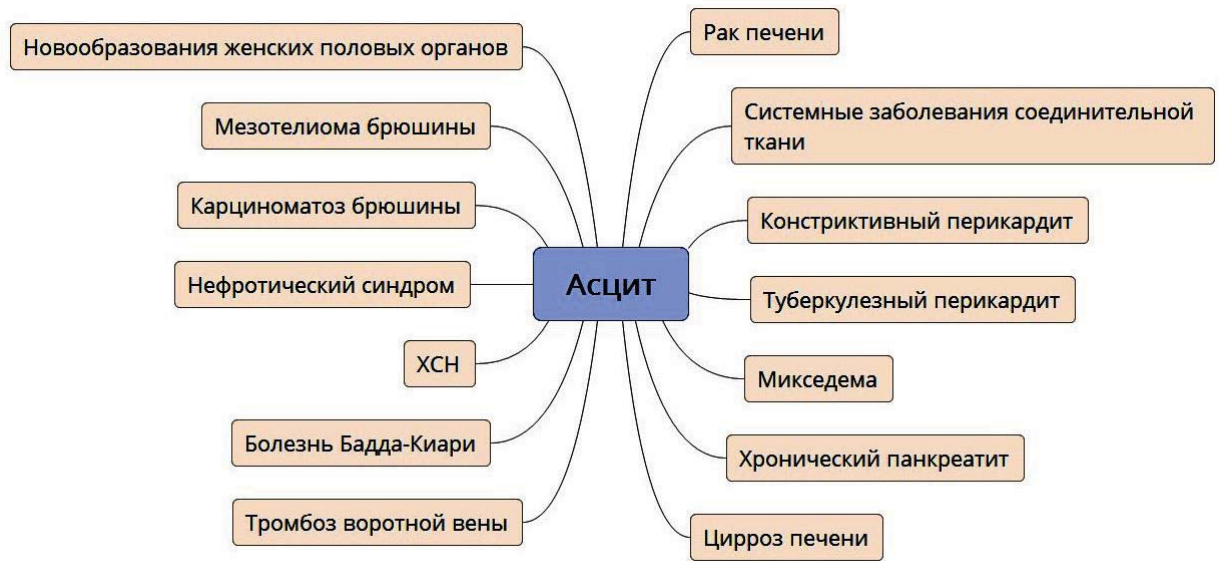
- Коагулограмм: протромбиновый тест по Квику, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время, международное нормализованное отношение, антитромбин III, фибриноген, D-димер.
- Онкомаркеры.
- Определение трансферрина и гемоглобина в кале (выявления скрытой крови в кале).
- УЗИ органов брюшной полости: печень, поджелудочная железа, желчный пузырь, селезенка, почки.
- Общий анализ мочи.
- ЭКГ.
- ЭХОКГ.
- Фиброгастродуоденоскопия.
- Фиброколоноскопия.
- Рентгенография органов грудной полости.
- МСКТ брюшной полости и забрюшинного пространства с в/в болюсным контрастным усилением и пероральным контрастированием ЖКТ; при подозрении на онкологическое заболевание неизвестной локализации возможно проведение МСКТ всего тела (органов грудной полости, брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза) с в/в болюсным контрастным усилением.
- МРТ брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием; при подозрении на онкологическое заболевание неизвестной локализации возможно проведение МРТ всего тела.
- Аспирационная биопсия костного мозга, микроскопическое исследование пунктата костного мозга и др.

КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ

- ✓ гематолог (уточнить диагноз, согласовать обследование, участвовать в лечении анемии; аспирационная биопсия костного мозга; по показаниям госпитализация пациента в гематологическое отделение);
- ✓ хирург (исключить кровотечение, острую постгеморрагическую анемию);
- ✓ гинеколог (исключить кровотечение, острую постгеморрагическую анемию);
- ✓ анестезиолог-реаниматолог (интенсивная терапия);
- ✓ клинический трансфузиолог (трансфузия эритроцитной массы и др. компонентов крови);
- ✓ гемостазиолог (исключить геморрагический синдром);

- ✓ гастроэнтеролог (диагностика и лечение атрофического гастрита и других заболеваний системы пищеварения) и др.

АСЦИТ



Асцит – это скопление свободной жидкости в брюшной полости.

Зачастую причиной асцита являются новообразования женских половых органов (ЗНО яичника; фиброма яичника (синдром Мейгса).

Асцит развивается при первичном раке печени. В диагностике этого заболевания основное значение имеет биопсия печени, в большинстве случаев в крови повышено содержание специфического опухолевого маркера – альфа-фетопротеина. По показаниям проводится скintiграфия печени, диагностическая лапароскопия и другие методы исследования.

Довольно частой причиной асцита являются онкологические заболевания брюшины. Это мезотелиома брюшины – злокачественная опухоль из клеток мезотелия серозного покрова брюшной полости и карциноматоз брюшины – вторичное злокачественное поражение брюшины вследствие распространения новообразований желудочно-кишечного тракта, женских половых органов и др.. Основным диагностическим критерием этих заболеваний является выявление атипичных клеток в асцитической жидкости, полученной при лапароскопии, или биоптате, полученном при лапароскопии.

Асцит встречается при нефротическом синдроме, сердечной недостаточности, системных заболеваниях соединительной ткани (прежде всего, системной красной волчанке).

Более редкими причинами асцита являются констриктивный перикардит, туберкулезный перитонит, микседема, хронический панкреатит, эндофлебит и тромбоз печеночных вен (болезнь Бадда-Киари), тромбоз воротной вены.

Наиболее частой причиной асцита является цирроз печени (ЦП). Поэтому наибольшее внимание в дальнейшем обсуждении мы уделим диагностике и лечению асцита при этом заболевании.

Степень выраженности асцита:

- 1 степень определяется только при УЗИ брюшной полости;
- 2 степень сопровождается увеличением живота;
- 3 степень – напряженный асцит.

При выявлении напряженного асцита необходима срочная консультация хирурга и проведение лапароцентеза.

ПОКАЗАНИЯ К ДИАГНОСТИЧЕСКОМУ ЛАПАРОЦЕНТЕЗУ

- впервые выявленный асцит,
- рефактерный асцит,
- подозрение на спонтанный бактериальный перитонит,
- подозрение на асцит опухолевого происхождения.

Объем асцитической жидкости (АЖ) должен быть точно измерен, после чего жидкость передается в лабораторию для тщательного и всестороннего исследования.

Необходимо провести исследование полученной при лапароцентезе жидкости общеклиническое (количество, цвет, характер, прозрачность, цитоз и его формула, относительная плотность, проба Ривальта); биохимическое (определение белка, уровня глюкозы, рН, амилазы, лактатдегидрогеназы); микробиологическое (в том числе на микобактерии туберкулеза) и цитологическое.

Большое количество эритроцитов в асцитической жидкости может свидетельствовать о злокачественном новообразовании или травматическом повреждении, лимфоцитоз часто встречается при туберкулезном перитоните или ЗНО. Выявление атипичных клеток подтверждает диагноз злокачественного асцита.

Повышенное содержание амилазы и липазы в асцитической жидкости, а также соотношение амилазы асцитической жидкости/сыворотки > 1 свидетельствует о панкреатогенном асците.

Рекомендуется всегда определять сывороточно - асцитический градиент альбумина (СААГ), который рассчитывается по формуле: СААГ = альбумин сыворотки – альбумин асцитической жидкости. Значения СААГ 11 г/л ($0,17 \text{ ммоль/л}$) и более позволяют утверждать, что причиной асцита является портальная гипертензия.

Повышение лактата $> 4,5 \text{ ммоль/л}$ и повышение соотношения глюкозы сыворотки/АЖ > 1 характерно для инфицированного асцита (спонтанного бактериального перитонита или вторичного перитонита).

Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) диагностируется при наличии в асцитической жидкости более 250 нейтрофилов в 1 мм^3 и отсутствии источника инфекции в брюшной полости.

Бактериологический посев асцитической жидкости во многих случаях позволяет выявить возбудителя перитонита.

СБП необходимо своевременно и точно дифференцировать от вторичного перитонита (при наличии внутрибрюшного источника инфекции), т. к. лечение СБП обычно консервативное, а вторичного - как правило, хирургическое. Для уточнения диагноза необходима консультация хирурга.

У пациента с ЦП и асцитом необходимо исключить все возможные осложнения ЦП.
--

ОСЛОЖНЕНИЯ ЦП

- кровотечение из расширенных варикозных вен пищевода и желудка,

- печеночная энцефалопатия,
- гепаторенальный синдром,
- спонтанный бактериальный перитонит,
- гипонатриемия разведения,
- синдром гиперспленизма,
- гепатоцеллюлярная карцинома формально не является осложнением ЦП, но помнить о ней всегда нужно, так как в большинстве случаев она развивается на фоне ЦП.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Портальная гипертензия бывает:

- надпеченочной (тромбоз печеночных вен, обструкция нижней поллой вены, заболевания сердца (констриктивный перикардит, выраженная трикуспидальная регургитация));
- печеночной;
- подпеченочной (тромбоз воротной вены, тромбоз селезеночной вены, висцеральная артериовенозная фистула, множественные метастазы в печень и др.).

Основные клинические проявления портальной гипертензии:

- варикозное расширение вен пищевода,
- спленомегалия,
- асцит,
- печеночная энцефалопатия (ПЭ).

В специализированных отделениях портальный градиент давления может быть точно измерен с использованием балонного катетера.

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ.

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) обусловлена печеночной недостаточностью и/или портосистемным шунтированием крови. Может развиваться остро (при острой печеночной недостаточности) или хронически – при ЦП, портосистемном шунтировании.

При хронических заболеваниях печени выделяют 3 формы ПЭ: минимальная, рецидивирующая и хроническая.

Выделяют 5 стадий ПЭ: минимальная (латентная), 1-я (легкая), 2-я (средняя), 3-я (тяжелая), 4-я (кома).

Для оценки стадии ПЭ необходима консультация невролога.