**18. Спирометрично изследване и кръвно-газов анализ. Нарушение при белодробни заболявания.**

**1. Спирометрично изследване на белите дробове**

**Основни показатели и съкращения:**

**Статични показатели:**

* **ВК** – витален капацитет(максималното количество въздух, което може да се издиша след максимално вдишване)
* **ТБК** – тотален белодробен капацитет(общото количество въздух в белите дробове след максимална инспирация)
* **ОО** – остатъчен обем(въздухът, който остава в белите дробове след максимално издишване)
* **ИРО** – инспираторен резервен обем(допълнителният въздух, който може да се вдиша след нормално вдишване)
* **ЕРО** – експираторен резервен обем(допълнителният въздух, който може да се издиша след нормално издишване)
* **ФОК** – функционален остатъчен капацитет(въздухът в белите дробове след спокоен експириум)

**Динамични показатели:**

* **ФЕО1** – форсиран експираторен обем за 1 секунда(обемът въздух, който може да се издиша форсирано за 1 секунда след максимално вдишване)
* **ФВК** – форсиран витален капацитет(общото количество въздух, издишан форсирано след максимално вдишване)
* **Индекс на Tiffeneau** – ФЕО1/ФВК × 100%(нормално 75–85%)
* **ММВ** – максимална минутна вентилация(максималният обем въздух, който може да се вентилира за 1 минута)

**Типове нарушения според спирометрията:**

**A. Обструктивни нарушения**

* **Примери:** Хроничен бронхит, бронхиална астма, ХОББ.
* **Показатели:**
  + **ФЕО1:** ↓ (понижен)
  + **ФВК:** нормален или леко ↓
  + **ФЕО1/ФВК:** ↓ (<70%)
  + **ВК:** нормален
* **Механизъм:** Стеснение на дихателните пътища → затруднено издишване.

**B. Рестриктивни нарушения**

* **Примери:** Белодробна фиброза, плеврални сраствания, кифосколиоза.
* **Показатели:**
  + **ФЕО1:** ↓
  + **ФВК:** ↓
  + **ФЕО1/ФВК:** нормален или ↑ (>80%)
  + **ВК:** ↓
* **Механизъм:** Намалена разтегливост на белия дроб или гръдната стена.

**C. Смесени нарушения**

* **Примери:** Напреднал емфизем.
* **Показатели:** Всички са ↓.

**Диагностична стойност**

* **Обструктивен тип:**
  + ↓ФЕО1, ↓ФЕО1/ФВК (<70%)
  + Подобрение след бронходилататор → обратим бронхоспазъм (астма)
* **Рестриктивен тип:**
  + ↓ВК, ↓ФЕО1, нормален или ↑ФЕО1/ФВК
* **Смесен тип:**
  + Всички показатели са ↓

**2. Кръвно-газов анализ**

**Основни показатели и съкращения:**

* **РаО₂** – парциално налягане на кислорода в артериалната кръв (75–100 mmHg)
* **РаСО₂** – парциално налягане на въглеродния двуокис в артериалната кръв (35–45 mmHg)
* **pH** – киселинно-алкално равновесие (7,36–7,44)

**Нарушения при белодробни заболявания:**

**A. Хипоксемия (↓РаО₂)**

* **Причини:**
  1. ↓Парциално налягане на вдишания кислород (обструкция, височинна болест)
  2. Смутена алвеоло-капилярна дифузия (емфизем, фиброза)
  3. Хиповентилация (ЦНС, мускулни заболявания, пневмоторакс, плеврален излив)
  4. Артерио-венозен шънт (ателектаза, инфаркт, пневмония, вродени пороци)

**B. Хиперкапния (↑РаСО₂)**

* **Причини:**
  + Хиповентилация (тежка обструкция, дихателна мускулна слабост, ЦНС депресия)
* **Клинично:**
  + Сънливост, обърканост, главоболие, в тежки случаи – кома.

**C. Алкалоза/Ацидоза**

* **Респираторна алкалоза:**
  + При хипервентилация (↓РаСО₂, ↑pH)
* **Респираторна ацидоза:**
  + При хиповентилация (↑РаСО₂, ↓pH)

**Степени на дихателна недостатъчност (по кръвно-газов анализ):**

1. **Латентна:**
   * Промени само при натоварване.
2. **Частична:**
   * Само ↓РаО₂.
3. **Тотална:**
   * ↓РаО₂ и ↑РаСО₂.

**Клинични примери за нарушения:**

* **Обструктивни заболявания (астма, ХОББ):**
  + ↓ФЕО1, ↓ФЕО1/ФВК, нормален или леко ↓ВК.
  + В напреднал стадий: ↓РаО₂, ↑РаСО₂ (хипоксемия и хиперкапния).
* **Рестриктивни заболявания (фиброза, плеврални сраствания):**
  + ↓ВК, ↓ФЕО1, нормален или ↑ФЕО1/ФВК.
  + ↓РаО₂, РаСО₂ обикновено нормално или леко ↓.
* **Смесени:** Всички показатели са ↓, тежки газообменни нарушения..

**j**

**20. Артериална хипертония, измерване на артериалното налягане.**

**21. Клинични прояви и форми на лява сърдечна недостатъчност.**

**22. Клинични прояви и форми на дясна сърдечна недостатъчност.**

**23. Екстрасистолии, надкамерни тахикардии.**

**24. Предсърдно трептене и мъждене.**

**25. Проводни нарушения**

**26. Аускултация на сърцето. Механизми на образуване на сърдечните тонове.**

**27. Сърдечни шумове – видове, механизми на образуване.**

**28. Изследване на артериите и артериалния пулс.**

**29. Електрокардиография – нормален образ.**

**30. Функционални методи на изследване на сърдечно-съдовата система**.

**31. Остра бъбречна недостатъчност.**

Острата бъбречна недостатъчност (ОБН) е полиетиологичен синдром на остро настъпваща олигурия или анурия вследствие на остро паренхимно увреждане. Характеризира се с внезапно начало, фазово протичане и обратимост, без трайни увреждания след оздравяване.

Форми:

* Различават се преренална, ренална и постренална форма на ОБН.

**Етиология:**

* **Причини за преренална ОБН:**
  + Хиповолемичен шок (травматичен, хеморагичен, оперативен, дехидратационен, плазмогенен, ендотоксичен).
  + Кардиогенен шок (при остър миокарден инфаркт).
  + Несъвместимо кръвопреливане.
  + Травматична миолиза.
  + Консумативна коагулопатия (при преждевременно отлепване на плацентата, сепсис).
  + Криминален аборт, сепсис.
  + Ендогенна интоксикация (дифузен перитонит, токсемия на бременността).
* **Причини за ренална ОБН:**
  + Първични остри нефропатии (остър гломерулонефрит, остър пиелонефрит, папиларна некроза).
  + Остри съдови увреждания на бъбреците (бъбречни инфаркти, тромбози).
  + Нефротоксични агенти (химични вещества, медикаменти).
  + Ренотропни инфекции (хеморагична треска с бъбречен синдром, лептоспирози).
* **Причини за постренална ОБН:**
  + Обструктивни уропатии.

**Патофизиология:**

* Бъбречната функция отпада почти изцяло, като престава отделянето на крайни продукти на обмяната, вода и соли. Развиват се прогресираща азотемия, нарушения във водно-електролитното равновесие и алкално-киселинния баланс.

**Патоанатомия:**

* Бъбреците са големи, бледи, с подчертана граница между кората и медулата.
* Хистологично най-типични са промените в тубулите – дистрофия и некрози. Гломерулите са интактни. Интерстициумът е оточен, с възпалителни инфилтрати.

**Клинична картина (фазово протичане):**

* **1. Начална фаза:**
  + Проявите са свързани с етиологията (шок, сепсис, травма и др.).
  + Трае няколко часа.
* **2. Олиго-анурична фаза:**
  + **Азотемия и уремия:** Прогресиращо нарастване на остатъчно-азотните тела (креатинин до 1700-2000 µmol/l, урея до 65-70 mmol/l). Клинично се проявява с безапетитие, гадене, повръщане, диарии/обстипация, субилеус.
  + **Хиперхидратация:** Води до отоци (до аназарка) и изливи в серозните кухини.
    - **Белодробен оток ("воден бял дроб"):** Кашлица със серозни храчки, двустранно притъпление, обилие от разнокалибрени влажни хрипове и крепитации. Рентгеново се вижда пеперудообразно засенчване около хилусите.
    - **Мозъчен оток:** Упорито главоболие, повръщане от централен произход, смущения в зрението и съзнанието (до кома).
  + **Електролитни нарушения:** Най-опасна е **хиперкалиемията**, която може да доведе до смущения в сърдечния ритъм, камерно трептене/мъждене и спиране на сърцето в диастола.
  + **Нарушения в КАС:** Развива се **метаболитна ацидоза** с дълбоко дишане на Kussmaul, снижено pH и стандартен бикарбонат.
  + **Продължителност:** 10-12 дни.
* **3. Полиурична фаза:**
  + Бъбречната функция се възстановява, диурезата се увеличава над нормалните стойности.
  + Съществува риск от дехидратация и хипокалиемия.
  + Продължава 2-3 седмици.
* **4. Възстановителна фаза:**
  + Пълно възстановяване на бъбречната функция.
  + Трае от 3 до 12 месеца (средно 6 месеца).

**Диагноза:**

* Наличие на предпоставки за ОБН (операции, шок и др.).
* Установяване на олигурия или анурия.
* Нарастване на азотните фракции в кръвта.

Катетеризация на пикочния мехур за изключване на ретенция на урина.

**32. Хронична бъбречна недостатъчност.**

Клинико-лабораторен синдром, който се развива в напредналия стадий на хронични двустранни бъбречни заболявания. Характеризира се с бавно и постепенно намаление до пълно отпадане на бъбречните функции (екскреторна, хомеостатична, ендокринна), в резултат на което настъпва обща интоксикация на организма (уремия).

**Етиология:**

* Краен стадий на: хроничен гломерулонефрит и пиелонефрит, нефросклероза, бъбречна поликистоза, двустранна обструкция на пикочните пътища.
* Нефропатии: диабетна, подагрозна, миеломна, лупусна, ендемична балканска нефропатия.
* Двустранни аномалии на отделителната система.

**Патогенеза:**

* Дължи се на интоксикация на организма от неизлъчените отпадни продукти на белтъчната обмяна, както и на нарушения във водно-електролитното равновесие и КАС.
* Отдава се значение на т.нар. "средни молекули" (полипептиди), водещи до нарушения в ЦНС.

**Патоанатомия:**

* Бъбреците са малки, със зърнеста повърхност, плътни – първично или вторично "сбръчкан бъбрек".
* Хистологично: хиалинизация на гломерулите, атрофия на тубулите, стеснен просвет на кръвоносните съдове.

**Клинична картина:**

* Проявите на уремията настъпват бавно и незабележимо ("тиха уремия").
* **Ранни симптоми:** Отпадналост, умора, главоболие, загуба на апетит, раздразнителност, отслабване на тегло, тъпи болки в кръста, светла урина.
* **Прояви от храносмилателната система:**
  + Сухота в устата, неутолима жажда, сух език.  
    Натрупването на урея и други токсини дразни лигавиците и води до дехидратация.
  + Уринозен дъх (*foetor uraemicus* – мирише на урина),  
    Уреята се разгражда от бактерии в устната кухина до амоняк, което придава характерния мирис.
  + Безапетитие, гадене, повръщане (с уринозен дъх).  
    Токсините дразнят стомашната лигавица и водят до гастрит и колит.
  + Развитие на елиминационен гастрит и уремичен язвен колит (с кърваво-слузни изпражнения).  
    Токсините увреждат чревната лигавица, причинявайки язви и кървене.
* **Прояви от нервната система:**
  + Вялост, апатия, сънливост през деня, безсъние през нощта.  
    Токсините действат директно върху мозъка и нервната система.
  + Трудно поносимо главоболие, смущения в зрението, халюцинации.  
    Натрупването на отпадни продукти води до оток и увреждане на нервната тъкан.
  + Усилени сухожилни рефлекси, потрепвания на мускулни групи, гърчове.  
    Нарушената обмяна на електролити (калий, калций) и токсините дразнят нервите и мускулите.
* **Прояви от сърдечно-съдовата система:**
  + Ритъмни нарушения, галопен ритъм.  
    Хиперкалиемия
  + Асептичен фибринозен перикардит.  
    Натрупването на урея и други токсини дразни перикарда (обвивката на сърцето), което води до възпаление.
* **Други прояви:**
  + **Температура:** Ниска, около 35°C.
  + **Кожа:** Суха, със следи от разчесвания, изглежда като посипана с бял прашец.  
    Уреята и други отпадни продукти се отделят през кожата, където кристализират.
  + **Дишане:** В напреднал стадий – шумно, ацидотично дишане на Kussmaul, по-късно дишане тип Cheyne-Stokes (увреждане на мозъка от токсините).
* **Терминален стадий:** Уремична кома (*coma uremicum*).

**Лабораторни изследвания:**

* **Урина:**
  + Полиурия (2-3 l/24h).
  + Нискостепенна протеинурия (< 0.5 g/24h).
  + Беден седимент.
  + Ниско и фиксирано относително тегло (хипо- или изостенурия при проба на Зимницки).
* **Кръв:**
  + **Азотна задръжка:** Повишени креатинин, урея, пикочна киселина, индикан и др.
  + **Кръвна картина:** Нормохромна, нормоцитна анемия; токсична левкоцитоза; в напреднал стадий – тромбоцитопения (причина за хеморагична диатеза).  
    Бъбреците не произвеждат достатъчно еритропоетин  
    Тромбоцитопения – токсините увреждат костния мозък и тромбоцититите
  + **Други:** Повишени триглицериди и холестерол, повишена алкална фосфатаза.

**Инструментални изследвания:**

* Изотопна нефрограма, рентгенография на кости, ЕКГ, ЕЕГ, очни дъна.
* Рентгенологично могат да се установят калцификати в бели дробове, съдове, около стави, по кожата.
* Бъбречна биопсия се извършва при серумен креатинин под 300 µmol/l.

**Класификация (според креатининов клирънс и серумен креатинин):**

* **1. Компенсирана ХБН:** Има нарушение на бъбречните функции, но няма азотна задръжка.
* **2. Декомпенсирана ХБН:** Различават се 4 степени: начална, изразена, напреднала и терминална (уремия).

**Прогноза:**

* ХБН има бавна и прогресираща еволюция.
* С диализните методи и бъбречната трансплантация прогнозата *quo ad vitam* (по отношение на живота) се подобри.

**33. Нефротичен (нефрозен синдром).**

**34. Нефритен синдром**

**35. Изследване на урина. Хематурия, пиурия, протеинурия.Проби за разреждане и концентрация.**

**36. Биохимични показатели на бъбречната функция, клирънсови проби.**

**37. Рентгенови, изотопни и други методи за изследване на отделителната система.**

**38. Физикално изследване на корема. Асцит.**

Коремната стена се дели условно на 9 топографски зони.

- Epigastrium: regio epigastrica, regio hypochondrica dextra et sinistra;

- Mesogastrium: regio umbilicalis; regio abdominalis dextra et sinistra;

- Hypogastrium: regio pubica; regio inguinalis dextra et sinistra.

**I. Подготовка на пациента и лекаря**

* Пациентът трябва да е информиран за целта на изследването, да е спокоен и отпуснат.
* Изследването се извършва най-често в легнало положение по гръб, с възглавница под главата, ръцете до тялото или кръстосани върху гърдите, краката леко свити в коленете и тазобедрените стави (за отпускане на коремната мускулатура).
* Лекарят стои от дясната страна на пациента, прав или седнал, в зависимост от височината на леглото.
* При нужда може да се изследва и в странично или изправено положение.

**II. ОГЛЕД (ИНСПЕКЦИЯ)**

**1. Форма и контури на корема**

* При здрави, слаби хора коремът е под нивото на гръдния кош.
* При затлъстяване или болестни процеси – над нивото на гръдния кош.
* Обръща се внимание на симетрията – асиметрия може да се дължи на тумори, органомегалия, хернии, асцит.

**2. Кожа и подкожие**

* Цвят на кожата: жълтеница, пигментации, обриви, цикатрикси, стрии (сребристи при бременност, виолетови при Cushing).
* Окосмяване: триъгълно при жени, ромбовидно при мъже; обезкосмяване – ендокринопатии, цироза.
* Разширени вени (caput medusae) – при портална хипертония, цироза; по фланговете – при обструкция на долната празна вена.

**3. Положение на пъпа**

* Хлътнал при затлъстяване, изпъкнал при асцит.

**4. Дихателни движения**

* Коремната стена участва в дишането; при перитонит – липсват дихателни движения.

**5. Пулсации**

* Видими пулсации по средната линия – коремна аорта (нормално при слаби хора, патологично при аневризма или тумор).

**6. Подувания и хлътвания**

* Локализирани подувания – хепатомегалия, спленомегалия, тумори, увеличен пикочен мехур, матка, яйчници.
* Общо подуване – затлъстяване, метеоризъм, асцит ("жабешки корем").

**7. Перисталтика**

* Нормално не се вижда.
* Видима перисталтика – при стеноза на пилора (стомашна), тънкочревна или дебелочревна обструкция.

**III. ПАЛПАЦИЯ**

**1. Повърхностна палпация**

* Извършва се с плоска ръка, без натиск, за да се установи:
  + **Болезненост:** Локална (апендицит, холецистит) или дифузна (перитонит).
  + **Мускулна ригидност (dii fence musculaire):**
    - Непреодолима контрактура на мускулатурата, характерна за перитонит.
    - Може да е локална (апендицит, холецистит) или обща (дифузен перитонит).
  + **Мускулна резистентност:**
    - Локално опъване на мускулатурата при висцерална болка (неангажиращ перитонеума процес).
    - Може да се дължи и на волево стягане (страх, напрежение).
  + **Симптом на Blumberg:**
    - Бързо отдръпване на ръката след натиск води до усилване на болката – положителен при перитонит.
  + **Туморни образувания, хернии:**
    - Палпира се за наличие на подутини, твърди или меки маси.
* **Съвет:** Ако пациентът се страхува от болка, може да постави ръката си върху болезненото място, а лекарят да палпира през нея.

**2. Дълбока палпация**

* След повърхностната палпация, с върховете на II, III, IV пръст, с по-силен натиск.
* Пациентът диша дълбоко, коремно; палпиращите пръсти проникват по-дълбоко при инспириум.
* Използват се въртеливи движения за по-добра палпаторна чувствителност.
* **Цели:**
  + Откриване на дълбоко разположени болезнени точки и зони.
  + Откриване на увеличени органи (черен дроб, далак, бъбреци).
  + Откриване на туморни маси.
  + Палпация на дебелото и сигмовидното черво (напречна палпация – пръстите на палпиращата ръка се придвижват перпендикулярно на оста на съответната част на червото и то се притиска към задната коремна стена).
  + Палпация на пикочния мехур (над симфизата, ако е изпълнен).
  + Палпация на ректума (ректално туширане).
* **Бимануална палпация:**
  + За черен дроб, далак, бъбреци – едната ръка опора, другата палпира.

**3. Системност на палпацията**

* Палпацията започва от зона, отдалечена от предполагаемия болестен процес.
* Обикновено се започва от сигмоидното черво, после colon descendens, далак, епигастриум, дясно подребрие, colon ascendens, coecum, супрапубисна и умбиликална област.
* Палпацията се извършва кръгообразно, обратно на часовниковата стрелка.
* **Тласъчна палпация:**
  + За установяване на флуктуация при асцит – едната ръка на фланга, другата нанася тласъци, асистент притиска средната линия с дланта си (избягва се предаването на вълните посредством мастната тъкан).

**4. Нормални палпаторни находки**

* **Сигмоидно черво:** Плътна, неболезнена връв, дебела няколко см.
* **Напречно дебело черво:** Неболезнена връв, хоризонтално над или под пъпа.
* **Сляпо черво:** Палпира се по-рядко, при палпация се чуват куркания.
* **Пикочен мехур:** Палпира се над симфизата, ако е изпълнен.
* **Ректум:** Палпира се чрез ректално туширане.

**IV. ПЕРКУСИЯ**

**1. Цели на перкусията**

* Установяване на:
  + Асцит (течност в коремната кухина)
  + Въздух (пневмоперитонеум)
  + Уголемяване на черен дроб и далака
  + Туморни маси

**2. Техника**

* Пациентът е в легнало положение.
* Използва се умерено силна перкусия.
* Нормално – тимпаничен тон (от въздуха в червата).
* При перкусия на стомаха, тънко и дебело черво – различен тимпаничен тон според съдържанието.
* С перкусия, по промяната на тимпаничния тон може да се установи долната граница на стомаха, както и да се определят размерите на черния дроб и далака

**3. Перкусионни находки**

* **Асцит:**
  + При болен легнал по гръб, се установява притъпление в латералните части на корема. То се дължи на течността, тъй като тя заема хоризонтално положение. Върху средната част на корема, около пъпа се установява зона на тимпанизъм, изхождащ от червата
  + При странично положение – притъплението се измества.
* **Пневмоперитонеум:**
  + Дифузен тимпаничен тон, изчезване на чернодробното притъпление.
* **Тумори:**
  + Интраперитонеални – тъп или притъпено-тимпаничен тон.
  + Ретроперитонеални – тимпаничен тон (червата са пред тумора).

**V. АУСКУЛТАЦИЯ**

**1. Техника**

* Стетоскопът се поставя леко и плътно върху коремната стена.

**2. Какво се слуша?**

* **Чревна перисталтика:**
  + Нормално – 6-10 шума/мин, варират по сила и тембър.
  + Липса на шумове ("гробна тишина") – при перитонит или паралитичен илеус.
  + Усилена перисталтика – при стеноза или механична обструкция, съпроводена с коликообразна болка.
* **Стомашно плискане:**
  + Шум при тласъчна палпация в областта на стомаха – при дилатация (пилорна стеноза).
* **Артериални шумове:**
  + Систолни шумове при стеноза на аортата, реналните артерии и др.
* **Венозни шумове:**
  + Венозни шумове могат да бъдат доловени в дясното и ляво подребрие при чернодробна циро за и разширение на v.lienalis.
  + Тези шумове са глухи, имат систоло-диастолен характер и се долавят трудно.
* **Периспленално триене:**
  + Синхронно с дишането, при инфаркт на слезката или фибринозен перитонит.
* **Перихепатално триене:**
  + Изключително рядко, аналогични причини.

Асцит – събирането на свободно подвижна течност в коремната кухина. При нормални

условия около коремните органи няма свободно подвижна течност, асцитът е налице,

когато приливът на течности е по-голям и/или отливът се понижи. Според характера на

асцитната течност може да се разграничат:

● Трансудат – наблюдава се при чернодробна цироза, сърдечна недостатъчност,

нефрозен синдром и други.

● Ексудат – образува се при туберкулозен перитонит, неопластичен процес с

карциноза на перитонеума и други.

● Хилозен (млекоподобен) асцит – видът му се дължи на наличие на масти

(хиломикрони) поради деструкция на лимфатичния ductus thoracicus от

неопластичен процес, туберкулоза или травма.

● Псевдохилозен асцит – дължи се на наличието на множество мезотелни клетки,

левкоцити или туморни клетки.

● Хеморагичен асцит – наблюдава се най-често при неопластичен процес.

● Желатинозен асцит – развива се при псевдомиксома на перитонеума или апендикса,

мезотелиума и други.

Изразената десностранна сърдечна недостатъчност също може да предизвика асцит,

затова при всеки пациент с хепатомегалия и асцит трябва да търсим и тези възможни

причини. Необичайни и по-редки причини за асцит са тромбозата на чернодробните

вени, хепатит, хепатоцелуларен рак.

Патогенезата на асцита при чернодробна цироза и чернодробните заболявания е сложна

и недобре изяснена. От значение са множество фактори, които допринасят за появата,

като порталната хипертония (играе важна роля чрез повишеното хидростатично

налягане), повишеното образуване на лимфа в черния дроб и коремната кухина

(отделянето й като свободна течност в корема се причинява от интрахепаталния блок на

порталното кръвообращение), хипоалбуминемията (от това се предизвиква понижение

на онкотичното налягане в плазмата), повишената капилярна пропускливост,

бъбречните фактори, антидиуретичният хормон също може да повиши своето серумно

равнище вследствие смутена дезактивация от черния дроб и да засили реабсорбцията на

вода.

Болните се оплакват от чувство на пълнота, подуване на корема, увеличаване на

коремната обиколка. Физикално изследване:

● Оглед – болни с асцит може да покажат изгладена пъпна ямка или пъпна херния,

разлят „жабешки“ корем.

● Перкусия – установява тимпаничен звук в горната част на корема и около пъпа и

притъпление в долната част на корема и фланговете. Положителен симптом на

„локвата“ (вж. аускултация на черен дроб).

● Палпация – затруднена е, но ако успеем чрез тласъчна палпация да опипаме черния

дроб или слезката и да установим феномена „потъване-изплуване“, самият факт

говори за наличие на асцит. Положителна проба с флуктуацията на коремната стена

говори за асцит – почукване в единия фланг на корема, насочено към другия,

предизвикваме лека ударна вълна в свободно подвижната коремна течност. Другата

ръка на изследващия се поставя върху срещуположния фланг и усеща лекото

сътресение на коремната стена, предадено от асцитната течност.

Инструментални методи:

● Ехография – най-точният диагностичен метод – с нея може да се докаже асцит в

количество 50-100 мл.

Лабораторни изследвания – най-голямо значение за изясняване естеството на асцита

има провеждането на пробна диагностична коремна пункция с изследване на асцитната

течност за прозрачност, цвят, примеси, количество на белтъка и други

**39.** Симптоми от хранопровода, методи на изследване на хранопровода.

**АНАМНЕЗА. ГЛАВНИ СИМПТОМИ**

**1. Дисфагия (dysphagia)**

* Определение: Чувство за затруднено, болезнено преминаване на храната през хранопровода.
* Видове:
  + Механична дисфагия: Причинена от стеснение на хранопровода (тумор, цикатрикси, външно притискане, езофагит). По-често при твърда храна.
  + Моторна дисфагия: Нарушена перисталтика (нервно-мускулни разстройства, склеродермия). Може да е и при течности.
* Локализация:
  + Горна: Усеща се в зоната на manubrium sterni.
  + Долна: В долната част на стернума или високо в епигастриума.
* Продължителност: Секунди, минути или часове – помага за разграничаване на моторна от органична дисфагия.

**2. Одинфагия (odinphagia)**

* Определение: Болезнено и затруднено преглъщане.
* Локализация: Болка зад гръдната кост и около proc. xyphoideus.
* Причини: Езофагит, пептична язва на хранопровода.

**3. Пирозис (pyrosis)**

* Определение: Пареща болка високо в епигастриума и зад долната част на гръдната кост.
* Причини: Регургитация на стомашен сок в хранопровода (рефлукс-езофагит, хиперацидитет).
* Усилва се: След дразнещи храни, в легнало положение**.**

**4. Гръдна болка от хранопровода**

* Определение: Болка зад гръдната кост, различна от дисфагия и одинфагия.
* Причини: Спазъм на хранопровода, тумор, язва, процеси в задния медиастинум.

**ФИЗИКАЛНО ИЗСЛЕДВАНЕ**

* Забележка:
  + Физикалното изследване на хранопровода почти не дава информация, защото той се намира в задния медиастинум и не е достъпен за палпация, перкусия или аускултация**.**

**ИНСТРУМЕНТАЛНИ МЕТОДИ НА ИЗСЛЕДВАНЕ**

**1. Езофагоскопия**

* Ендоскопски оглед на лигавицата на хранопровода.
* Какво позволява:
  + Откриване на тумори, стеснения, язви, възпаления.
  + Вземане на биопсия от болестно променени участъци.
* Значение:
  + Златен стандарт за диагностика на езофагеален карцином, рефлукс-езофагит, пептични язви.

**2. Езофаготонометрия**

* Измерване на налягането и моториката на хранопровода с балон и трансдюсер.
* Значение:
  + Оценка на функционални (еластични, атонични) промени на хранопровода.

**3. Рентгеново изследване с бариева каша**

* Пациентът поглъща бариева каша, след което се правят рентгенови снимки.
* Какво показва:
  + Стеснения, разширения, дефекти на изпълване, моторика на хранопровода.

**40. Симптоми на стомаха, методи за изследване на стомаха**

**Анатомични бележки**

* **Стомахът** се намира в епигастриума, под левия купол на диафрагмата. Има предна и задна стена, малка и голяма кривина, и се състои от: pars cardiaca, fundus, corpus, antrum, canalis pyloricus и pylorus.
* **Тънко черво** – около 6 м, състои се от дуоденум, йеюнум и илеум (завършва с valvula Bauchinii).
* **Дебело черво** – около 150 см, включва coecum, colon ascendens, transversum, descendens, сигмовидно черво и ректум.

**Абдоминална болка** Това е най-честият симптом при заболявания на стомаха и червата. Важно е да се уточнят:

* къде точно боли (локализация),
* колко силна е болката,
* какъв е характерът ѝ (остра, тъпа, пробождаща, коликообразна),
* дали се усилва или отслабва с времето,
* колко продължава,
* дали се разпространява (ирадиация),
* какво я повлиява (медикаменти, позиция, топлина),
* има ли връзка с други симптоми (гадене, повръщане, диария и др.).

Болката при заболявания на кухите органи (стомах, черва, жлъчни пътища) често е коликообразна – т.е. пристъпна, вълнообразна, с периоди на усилване и затихване. Това се дължи на механично препятствие (напр. камък, тумор, спазъм). Такава болка се нарича висцерална.   
  
Болката при засягане на перитонеума е силна, постоянна, добре локализирана, често пробождаща или горяща – нарича се париетална болка.

**Смущения в апетита** Анорексията е загуба на апетит. Причините са много: тумори, чернодробни и бъбречни заболявания, хронични инфекции (туберкулоза), психогенни (anorexia nervosa). Булимията е патологично повишен апетит. Полифагията също означава повишен апетит.

**Гадене и повръщане** Гаденето е неприятно усещане в епигастриума, често предшества повръщането. Повръщането е експлозивно изхвърляне на стомашно съдържимо през устата. Причините са много:

* стомашни (язва, гастрит, рак),
* рефлекторни (панкреатит, холецистит, апендицит),
* мозъчни (тумори, менингит),
* инфекциозни (сепсис, вируси, бактерии),
* метаболитни (диабетна кетоацидоза, уремия).

**Регургитация** Това е връщане на храна или стомашно съдържимо в устата без усилие и без гадене. Среща се при стеснения на хранопровода и при стомашен рефлукс.

**Руминация** Рядък симптом – регургитация на храна, ново сдъвкване и повторно поглъщане.

**Аерофагия** Поглъщане на въздух при хранене или пиене, което води до подуване и оригване.

**Оригване** Шумно отделяне на въздух от стомаха, често с регургитация на стомашен сок.

**Пареща болка зад гръдната кост (пирозис)** Парене високо в епигастриума и зад долната част на гръдната кост, дължащо се на връщане на стомашен сок в хранопровода (рефлукс-езофагит, повишена киселинност). Засилва се след дразнещи храни и в легнало положение.

**Дисфагия** Затруднено или болезнено преглъщане. Може да е механична (стеснение от тумор, цикатрикс, възпаление) или моторна (нарушена перисталтика, нервно-мускулни болести).

**Диария** Изхождане на воднисти или кашави изпражнения, обикновено над 3 пъти дневно, с увеличено количество и водно съдържимо. Причини: инфекции, хранителна непоносимост, автоимунни болести (улцерозен колит), медикаменти. Често е съпроводена с коликообразна болка и тенезми (болезнени напъни за дефекация).

**Запек (обстипация)** По-малко от 2 дефекации седмично, твърди изпражнения. Причини: намален прием на храна, медикаменти (опиати, антидепресанти), вродени аномалии, тумори, нарушена инервация.

**Метеоризъм** Подуване на корема от натрупване на газове в стомаха и червата. Може да е стомашен (усещане за разпъване в епигастриума) или чревен (общо подуване на корема). Причини: аерофагия, нарушено смилане, лоша абсорбция на газове, повишено образуване на газове.

**Куркания (борборигми)** Чревни шумове, които могат да са нормални или да се засилят при чревни стенози.

**Мелена** Изхождане на черни, лъскави, катранени изпражнения със специфична миризма. Причина – кървене от стомаха или дуоденума. Черният цвят се дължи на превръщането на хемоглобина в червата в тъмни разпадни продукти. Трябва да се различава от черни изпражнения след прием на желязо или боровинки.

**Ректорагия** Ясночервена кръв в изпражненията или по повърхността им. Причини: хемороиди, колоректален рак, улцерозен колит, дивертикули. Колкото по-дистално е кървенето, толкова по-ясна е кръвта.

**Хематемеза** Повръщане на кръв – тъмнокафява („утайка от кафе“) или ясночервена при масивен кръвоизлив. Причини: язва, ерозивен гастрит, рак, варици на хранопровода, хеморагични диатези. Винаги трябва да се изясни източникът на кървенето.

**41. Диария. Запек. Мелена.**

**Диария (Diarrhoea)**

**Определение:** Диарията е състояние, при което се изхождат воднисти или кашави изпражнения с увеличено количество (над 300 г/ден), повишено водно съдържимо (над 75%) и по-честа дефекация (обикновено над 3 пъти дневно). Важно е да се разграничи от просто увеличен брой изхождания, които не винаги са диария, ако изпражненията са нормално оформени.  
**Механизми:**

* **Ускорен пасаж на чревното съдържимо** – храната преминава твърде бързо през червата, което не позволява достатъчна резорбция на вода и електролити.
* **Повишена секреция на течности в чревния лумен** – напр. при инфекции, токсини.
* **Нарушена резорбция на вода и електролити** – при възпалителни и малабсорбционни синдроми.

**Клинични особености:**

* Изпражненията са воднисти, кашави, често с примеси на слуз, кръв или гной (при възпалителни заболявания).
* Може да се съпровожда от коремна болка (обикновено коликообразна), тенезми (болезнени напъни за дефекация), подуване, куркания.
* При тежка диария – риск от дехидратация, електролитни нарушения, отслабване.

**Причини:**

* **Инфекциозни:** вируси (ротавирус, норовирус), бактерии (Shigella, Salmonella, Campylobacter, E. coli), паразити.
* **Хранителна непоносимост:** лактозна непоносимост, глутенова ентеропатия.
* **Автоимунни заболявания:** улцерозен колит, болест на Crohn.
* **Медикаменти:** антибиотици, лаксативи, химиотерапия.
* **Токсини:** хранителни отравяния.
* **Ендокринни:** хипертиреоидизъм.
* **Функционални:** синдром на раздразненото черво.

**Видове диария:**

* **Остра:** до 2 седмици, най-често инфекциозна.
* **Хронична:** над 4 седмици, често при хронични възпалителни или малабсорбционни заболявания.

**Диагностични бележки:**

* Винаги се уточнява началото, продължителността, характерът на изпражненията, наличие на кръв, слуз, гной, съпътстващи симптоми (температура, болка, отслабване).
* При хронична диария – търси се малабсорбция, възпалителни заболявания, тумори.

**Запек (Obstipatio, Constipatio)**

**Определение:** Запекът е състояние, при което дефекацията е по-рядка от 2 пъти седмично, изпражненията са твърди, често с усещане за непълно изпразване на ректума. Може да се съпровожда от болка, подуване, напрежение.  
**Механизми:**

* **Забавен чревен пасаж** – по-бавно придвижване на чревното съдържимо, което води до прекомерна резорбция на вода.
* **Нарушена моторика на дебелото черво** – при неврологични заболявания, мегаколон.
* **Механично препятствие** – тумори, стриктури, полипи.
* **Функционални причини** – синдром на раздразненото черво, психогенни фактори.

**Клинични особености:**

* Редки дефекации, твърди изпражнения (понякога като „кози топки“ – skybala).
* Усилие при дефекация, усещане за непълно изпразване.
* Може да има болка, подуване, куркания.
* При хроничен запек – риск от хемороиди, анални фисури, дивертикули.

**Причини:**

* **Физиологични:** намален прием на храна и течности, обездвижване, старост.
* **Медикаменти:** опиати, антидепресанти, калциеви антагонисти, желязо.
* **Ендокринни:** хипотиреоидизъм, диабет.
* **Механични:** тумори, стриктури, мегаколон, анални фисури.
* **Функционални:** синдром на раздразненото черво, психогенни фактори.

**Диагностични бележки:**

* Важно е да се разграничи остър от хроничен запек.
* Острият запек с болка и подуване може да е признак на чревна обструкция – изисква спешна оценка.
* При хроничен запек – търси се подлежаща причина (тумор, ендокринно заболяване, медикаменти).

**Мелена (Melaena)**

**Определение:** Мелена е изхождането на черни, лъскави, катранени изпражнения със специфична миризма. Черният цвят се дължи на действието на солната киселина и чревните ензими върху хемоглобина, които го превръщат в тъмни разпадни продукти (хематин и др.).  
**Механизъм:**

* Мелена се появява при кървене от горните отдели на храносмилателния тракт – най-често стомах, дуоденум, понякога хранопровод.
* За да се развие мелена, е необходимо поне 50-60 ml кръв да преминат през ГИТ и да се задържат достатъчно дълго, за да се разградят.

**Клинични особености:**

* Изпражненията са черни, лъскави, с характерна миризма („катранени“).
* При масивен кръвоизлив – изпражненията са кашави, черни.
* Мелена може да се съпровожда от симптоми на анемия (бледост, отпадналост, тахикардия), хемодинамична нестабилност при масивна кръвозагуба.
* Трябва да се различава от черни изпражнения след прием на желязо, бисмут, въглен или някои храни (боровинки).

**Причини:**

* Язва на стомаха или дуоденума (най-често)
* Ерозивен гастрит
* Рак на стомаха
* Варици на хранопровода
* Хеморагични диатези
* По-рядко – кървене от тънко черво

**Диагностични бележки:**

* Мелена винаги е алармиращ симптом – изисква спешно уточняване на източника на кървене.
* При съмнение за мелена се прави тест за окултна кръв в изпражненията.
* Важно е да се разграничи от ректорагия (ясна кръв в изпражненията) и от фалшива мелена (от медикаменти/храни).

**42. Синдроми на малдигестия и малабсорбция.**

**Синдром на лошо чревно всмукване (малабсорбционен синдром)  
Дефиниция:**

* Полиетиологичен синдром, при който е нарушено смилането и/или абсорбцията на хранителните вещества в червата.
* Основни симптоми са хронична диария и загуба на тегло, както и различни недоимъчни прояви.

**Етиология:**

1. **Лошо чревно смилане (maldigestion):**
   * След гастректомия (отстраняване на стомаха)
   * Екзокринна панкреасна недостатъчност (хроничен панкреатит, рак на панкреаса)
   * Холестаза и недостатъчност на жлъчните киселини (чернодробни заболявания, деконюгиране на жлъчните киселини от бактерии или медикаменти)
   * Дифузно увреждане на чревната лигавица (ентерит, лимфом, амилоидоза)
2. **Лошо чревно всмукване (malabsorption):**
   * Хронични чревни инфекции и паразитози
   * Генетични аномалии (глутенова ентеропатия, лактазна недостатъчност)
   * Инфилтриращи възпалителни и неопластични заболявания (болест на Крон, амилоидоза)
   * Нарушено чревно кръвообращение и лимфен дренаж (сърдечна недостатъчност, атеросклероза)

**Патогенеза:**

* При малдигестия е нарушено смилането и резорбцията на **мазнини** и **белтъци**, докато въглехидратите се усвояват по-лесно (чрез извънпанкреасни амилази).
* Повечето хранителни вещества се резорбират в проксималната част на тънкото черво:
  + Желязо и калций – в дуоденума
  + Мастни киселини и аминокиселини – в йейунума
  + Витамин B12 и жлъчни киселини – в илеума

**Патоанатомия:**

* Зависи от основното заболяване (панкреас, черен дроб, тънко черво).
* Важно е морфологично да се уточни източникът на малабсорбцията.

**Клинична картина:**

* **Хронична диария:** Обемисти, лъскави, мазни изпражнения (стеаторея), над 300 г/ден.
* **Загуба на тегло:** Поради недоимък на хранителни вещества.
* **Недоимъчни синдроми:**
  + **Хипопротеинемия:** Отоци, серумен албумин < 3,0 g/l
  + **Въглехидратна диспепсия:** Шуплести изпражнения, метеоризъм, хипогликемия
  + **Хиповитаминоза А:** Суха кожа, смутено зрение
  + **Хиповитаминоза D:** Остеомалация, рахит
  + **Хиповитаминоза К:** Хеморагична диатеза
  + **Хиповитаминоза B12, ниско желязо, дефицит на фолиева киселина:** Анемия
  + **Хипокалиемия:** Адинамия, сърдечни смущения
  + **Хипокалциемия:** Тетания, вторичен хипопаратиреоидизъм

**Изследвания:**

* Оценка на панкреасната, жлъчно-чернодробната и стомашната функция.
* Изследване за чревна инфекция.
* Ендоскопия на храносмилателния тракт, тънкочревна биопсия.
* Хематологични и биохимични показатели (анемия, хипопротеинемия, електролитни нарушения).

**Усложнения:**

* Крайно изтощение (кахексия)
* Чести инфекции (поради имунен дефицит)
* Тежки електролитни нарушения

**Прогноза:**

* Зависи от основното заболяване, което причинява синдрома.
* При тежки и нелекувани случаи – сериозна, с риск за живота.

**43. Чернодробна недостатъчност.**

**Чернодробна недостатъчност и чернодробна кома**

Коматозното състояние при остри или хронични чернодробни заболявания може да се развие в резултат на две основни причини:

* **Портокавална енцефалопатия** (екзогенна чернодробна кома).
* **Остра чернодробна некроза или дистрофия** (ендогенна чернодробна недостатъчност).

**Портокавална енцефалопатия (Екзогенна чернодробна кома)**

**Причина:**

* Основната причина е **чернодробна цироза**, при която има развито колатерално кръвообращение, заобикалящо черния дроб.
* Токсичните вещества от червата попадат директно в системното кръвообращение през тези колатерали и не могат да бъдат детоксикирани от увредения черен дроб.

**Патогенеза:**

* Дължи се на интоксикация на мозъка от токсични вещества, постъпили по ентерален път.
* **Амонякът** е най-съществената причина. Той се образува в червата от чревната флора, но не се обезврежда от черния дроб до урея и попада в ЦНС.
* Други токсични вещества с патологична роля са деривати на метионина (меркаптани) и късоверижните мастни киселини.
* **Провокиращи фактори:** Повишен прием на белтъци с храната, прием на хепатотоксични вещества, инфекциозни заболявания.

**Клинична картина (стадии):**

* Най-съществени са симптомите от страна на централната нервна система, които се развиват постепенно.
* **Първи стадий:**
  + Нарушения в емоционалната сфера (депресия или еуфория).
  + Смущения в паметта.
  + Сънливост през деня и безсъние през нощта.
* **Втори стадий:**
  + Болните са сомнолентни, често дезориентирани, подтиснати, но понякога възбудени.
  + Наличие на **едър тремор на горните крайници**, най-изразен в областта на китките и пръстите (flapping tremor).
* **Трети стадий:**
  + Болните са сопорозни или дълбоко сомнолентни.
  + Могат да имат халюцинации в периоди на възбуда.
  + Контактът с тях е възможен, но много труден.
* **Четвърти стадий (Кома):**
  + Липсват всякакви реакции при дразнене.
  + Липсват зенични, корнеални и сухожилни рефлекси.

**Остра чернодробна дистрофия (Ендогенна чернодробна кома)**

**Дефиниция:**

* Ендогенната чернодробна кома се дължи на остра чернодробна дистрофия, наричана още остра чернодробна некроза.

**Етиология:**

* Тежък фулминантен вирусен хепатит.
* Токсични чернодробни увреждания от:
  + **Медикаменти:** Халотан, изониацид.
  + **Токсични вещества:** Отровни гъби, фосфорни съединения.
* Остра алкохолна интоксикация.
* Може да се развие и на фона на обострени хронични дифузни чернодробни заболявания (хепатит, цироза).

**Патогенеза:**

* Подобна на тази при екзогенната кома, но натрупването на токсични вещества в кръвта е свързано с **отпадане на детоксичната функция на черния дроб** поради масивна некроза на хепатоцитите.

**Клинична картина:**

* Симптомите на основното заболяване се влошават **бързо**.
* **Жълтеницата** става интензивна.
* **Големината на черния дроб бързо намалява** (в часове и дни), консистенцията му става мека и той става труден за палпация.
* **Мозъчните симптоми** отговарят на тези при екзогенната кома, но настъпват много бързо.
* Прибавят се **хеморагична диатеза**, **мозъчен оток** и **остра бъбречна недостатъчност**.  
  хеморагична диатеза – намален синтез на коагулационни фактори и намалено метаболизиране на витамин К  
  мозъчен оток – амоняк и други токсични вещества нарушават мозъчния метаболизъм и пропускливостта на кръвно-мозъчната бариера  
  ОБН – нарушено кръвоснабдяване на бъбреците, натрупване на токсини, промени в съдовия тонус и електролитен дисбаланс.
* Характерен е ***foetor hepaticus*** – поява на дъх на суров черен дроб, поради натрупване на летливи вещества, които не могат да се метаболизират от увредения черен дробж и се издишват през белите дробове.

**Прогноза:**

* Крайно неблагоприятна.

Хипоалбуминемия и оток при двете?

**Диференциални бележки**

* **Екзогенна (портокавална) кома** – по-често при цироза, развива се по-бавно, често провокирана от диетични грешки, инфекции, кървене.
* **Ендогенна (остра дистрофия/некроза)** – при масивна клетъчна смърт, развива се много бързо, с тежка жълтеница, хеморагии, бъбречна недостатъчност.

**44. Жълтеница – видове, механизми на образуване.**

**Жълтеници (Icterus)**

**Дефиниция:**

* Клиничен синдром, при който тъканите и биологичните течности са оцветени от повишеното съдържание на жлъчни пигменти (конюгиран и неконюгиран билирубин).
* Нормален общ билирубин: до 22 µmol/l.
* **Субиктер:** 22-35 µmol/l (жълто оцветяване само на склерите).
* **Иктер (жълтеница):** над 35 µmol/l.
* Трябва да се различава от хиперкаротинемията, при която склерите не са оцветени.

**Клиника (общ преглед):**

* **Оцветяване:** Най-интензивно по лицето, склерите, торакса, корема, френулума на езика.
* **Сърбеж:** При обструктивна (холестазна) жълтеница, поради увреждане на кожните нерви от жлъчни соли.
* **Брадикардия:** При обструктивна жълтеница (сърдечна честота 40-50/мин).
* **Урина:** Тъмно оцветена при механична и паренхимна жълтеница.
* **Изпражнения:**
  + **Ахолични** (бели): при обструктивна жълтеница.
  + **Хипохолични** (светли): при паренхимна жълтеница.
  + **Хиперхолични** (тъмни): при хемолитична жълтеница.

**Диференциална диагноза (първи стъпки):**

* **Изследване на урина за билирубин:**
  + **Липса на билирубин в урината:** Неконюгирана хипербилирубинемия.
  + **Наличие на билирубин в урината:** Конюгирана хипербилирубинемия.
* **Изследване на серумен билирубин:** Ако повече от 50% от общия билирубин е конюгиран, касае се за конюгирана хипербилирубинемия.

**Класификация:**

* **Според механизма:**
  1. Свръхпродукция на билирубин.
  2. Намалено чернодробно свързване.
  3. Намалено чернодробно конюгиране.
  4. Намалено излъчване на билирубина в жлъчката (интра- и екстрахепатални фактори).
* **Практическа класификация:**
  1. **Хемолитична** (прехепатална).
  2. **Хепатоцелуларна** (паренхимна, хепатална).
  3. **Обструктивна** или **холестазна** (механична, постхепатална).

**I. Жълтеници, дължащи се на неконюгирана хипербилирубинемия**

* **Характеристики:** Повишен неконюгиран (индиректен) билирубин в серума, липса на билирубин в урината, увеличен уробилиноген, хиперпигментирани фекалии.
* **Причини:**
  1. **Повишено образуване на билирубин:**
     + Интра- и екстравазална хемолиза.
     + Неефективна хемопоеза (таласемия, мегалобластна анемия).
  2. **Увреден транспорт и каптация на билирубина от хепатоцитите:**
     + Някои медикаментозно предизвикани жълтеници.
     + Синдром на Gilbert.
  3. **Нарушена конюгация на билирубина в хепатоцитите и нарушена каптация на билирубина от хепатоцитите:**
     + Синдром на Gilbert (частично).
     + Синдром на Crigler-Najjar.
     + В определена степен при хепатит и цироза.

**II. Жълтеници, дължащи се на конюгирана хипербилирубинемия**

* **Характеристики:** Наличие на билирубин в урината, повишен конюгиран (директен) билирубин в серума, хипохолични или ахолични изпражнения.
* **Причини:**
  1. **Нарушена екскреция на конюгирания билирубин в черния дроб (интрахепатална холестаза):**
     + **Механизъм:** Увредена е екскрецията на билирубин в жлъчните каналикули. Конюгираният билирубин се натрупва в хепатоцитите и преминава обратно в плазмата.
     + **Среща се при:** Вирусни и медикаментозни хепатити, хронични хепатити, цироза, холангиохепатит.
  2. **Екстрахепатална билиарна обструкция (механична жълтеница):**
     + **Механизъм:** Запушване на големите жлъчни пътища извън черния дроб.
     + **Среща се при:** Холедохолитиаза (камък в общия жлъчен проток), тумор на холедоха, тумор на Фатеровата папила, рак на главата на панкреаса.

**Диагностичен подход:**

* Поставянето на правилна диагноза налага прецизна анамнеза и статус, биохимични изследвания, ехография и други инструментални и морфологични изследвания (чернодробна биопсия, eндоскопска ретроградна холангиопанкреатография лапароскопия, КТ, радиоизотопно изследване).

**46. Портална хипертония – патогенеза.**

The portal vein or hepatic portal vein is a blood vessel that carries blood from the gastrointestinal tract, gallbladder, pancreas and spleen to the liver.  
 **Портална хипертония**

**Дефиниция:**

* Синдром на трайно повишено венозно налягане във v. portae.
* Нормалното налягане в системата на вратната вена е между 5 и 20 cm воден стълб.

**Етиология:**

* Причините се разделят на:
  + **Прехепатални:** Тромбоза или притискане на v. portae или v. lienalis.
  + **Хепатални:** Чернодробна цироза, хроничен активен хепатит.
  + **Постхепатални:** Тромбоза на чернодробните вени (синдром на Budd-Chiari).

**Патогенеза:**

* Порталната хипертония предизвиква развитие на широка венозна колатерална мрежа между порталната вена и долната/горна кухи вени.
* Кръвта преминава през тези анастомози и постъпва директно в системното кръвообращение, заобикаляйки черния дроб.
* Най-често се образуват и най-изразени са вариците в долната трета на хранопровода, стомаха, по предната коремна стена и хемороидалните вени.
* Натрупването на асцит и развитието на спленомегалия са основни белези на порталната хипертония.

**Клинична картина:**

* Главните клинични белези на манифестната портална хипертония са:
  + **Спленомегалия:** Важен, макар и не ранен симптом. Слезката е плътна, твърда и неболезнена.
  + **Асцит:** Съществен симптом. Има характер на трансудат.
  + **Кръвоизливи от варици на хранопровода и стомаха:** Кръвоизливите са обилни, водят до тежка анемия и хеморагичен шок. Повърнатата кръв е в голямо количество и с ясночервен цвят.
  + **Развитие на хемороиди:** С поява на ректорагии.
  + **Caput medusae:** Разширени вени по коремната стена около пъпа.
* **Други прояви:**
  + Диспептични прояви (метеоризъм, диария, запек).
  + Хематологични промени (панцитопения), дължащи се на хиперспленизъм.

**Изследвания:**

* **Абдоминална ехография:** Позволява измерване на ширината на порталната вена, установяване на размерите и структурата на слезката и черния дроб, както и ранно откриване на асцит.
* **Рентгеново изследване с бариева каша и езофагофиброскопия:** За установяване на варици на хранопровода и стомаха.

**Прогноза:**

* Зависи от основното заболяване.
* Появата на асцит и кръвоизливите от варици силно влошават прогнозата.

**47. Физикално, лабораторно, функционално и инструментално изследване на черния дроб.**

**АНАМНЕЗА**

**Общи симптоми:**

* Отпадналост, намален апетит, сънливост или безсъние, фебрилитет, загуба на тегло, потъмняване на урината.
* Не са специфични, срещат се и при други заболявания.

**Специфични симптоми:**

* **Болка в дясното подребрие:**
  1. Тежест – хроничен хепатит, холелитиаза, начален рак, неусложнен ехинокок.
  2. Силна, постоянна – чернодробен абсцес, остър холангиохепатит, сърдечен застой, остър хепатит.
  3. Коликообразна, пристъпна, излъчваща се към дясната плешка – холелитиаза, холедохолитиаза.
* **Жълтеница:**
  1. Паренхимна (чернодробна), механична (жлъчни пътища, панкреас).
  2. Пациентът често съобщава за потъмняване на урината и избледняване на изпражненията.
* **Генерализиран сърбеж:**
  1. При холестаза.
* **Диспептични оплаквания:**
  1. Тежест след нахранване, гадене, метеоризъм, диария – често след тлъсти храни.
* **Хематемеза:**
  1. При варици на хранопровода (портална хипертония).

**Важни въпроси:**

* Прекаран хепатит, употреба на алкохол, хепатотоксични медикаменти, оперативни интервенции, кръвопреливания, стоматологични манипулации, полови контакти, професионални вредности.

**ОГЛЕД**

**Общ оглед:**

* Нарушения в съзнанието (сомнолентност, сопор, кома, психомоторна възбуда).
* "Flapping" тремор на ръцете – чернодробна недостатъчност.
* **Жълтеница:**
  + Интензитет и нюанс: subicterus, rubin icterus (остър хепатит), verdin icterus (обструкция), melas icterus (продължителна холестаза), flavin icterus (хемолиза).
* **Съдови звезди – кожни артериоларни ангиоми.**
  + По лице, шия, гърди, ръце – характерни за активните и дифузните чернодробни заболявания като цироза.
  + Те имат характерен вид и се състоят от централна артериола и дървовидно разклонени малки артериоли на повърхността на кожата.
  + Кръвотокът идва по централната артериола и при компресията и с остър предмет (молив или химикалка), ангиомата избледнява.
* **Палмарен/плантарен еритем:**
  + Зачервяване на дланите/ходилата – цироза.
* **Гинекомастия, атрофия на тестисите:**
  + При цироза.
* **Хеморагични обриви:**
  + При тежки чернодробни увреждания.
* **Кожни разчесвания:**
  + При холестаза.
* **Смущения в окосмяването:**
  + Изчезване на аксиларно окосмяване, женски тип окосмяване при мъже, повишено окосмяване по лицето при жени – цироза.

**Локален оглед:**

* **Асцит:**
  + Подуване на корема ("жабешки корем").
* **Разширени вени:**
  + По фланговете (долна празна вена), около пъпа (caput medusae).
* **Изпъкналост в дясното подребрие/епигастриума:**
  + Значителна хепатомегалия (рак, абсцес, ехинокок, застой).
* **Жлъчен мехур:**
  + Видим само при значително уголемяване и тънка коремна стена.

A close-up of several hands on a person's stomach

AI-generated content may be incorrect.

**ПАЛПАЦИЯ**

* Палпацията е най-информативният метод при обективното изследване на черния дроб

**Позиция:**

* Болният лежи по гръб, коремната стена отпусната, дишане – бавно, дълбоко, диафрагмално.

**Техники:**

1. С една ръка (дясната за десничари).
2. С две ръце – дисталните фаланги на вторите пръсти се допират.
3. Бимануална палпация – лявата ръка опора в хълбока, дясната палпира.
4. "Загребваща" палпация – палпация чрез загребване, като четирите пръсти са свити като кука, захващат ребрената дъга и посрещат черния дроб по време на инспириум.

За палпация се използуват върховете на втория, третия и евентуално четвъртия пръсти на ръката. По време на експириума пръстите на палпиращата ръка проникват в дълбочина, с умерен и дозиран натиск, като образуват гънка на коремната стена. Пръстите са изправени, дисталните фаланги не бива да се флектират. При дълбокото вдишване по време на инспириума долният ръб на черния дроб се придвижва каудално срещу палпиращите пръсти и попада в гънката на коремната стена, над пръстите, като продължавайки дистално, прескача през пръстите на ръцете. Това “прескачане” на чернодробния ръб дава най-сигурна информация за степента на уголемяване на черния дроб, за плътността му и за палпаторната характеристика на ръба му.

**Какво се оценява:**

* **Ръб на черния дроб:**
  + Остър (цироза), тъп/заоблен (хепатит).
* **Повърхност:**
  + Гладка (хепатит, стеатоза, застой), неравна (цироза, рак, ехинокок).
* **Плътност:**
  + Нормално е умерено плътна и еластична (1 степен)
  + Меко еластична (0-1 степен) – чернодробна стеатоза
  + Плътно-еластичен (2-3 степен) – остър хепатит
  + Нарастване на плътността (3-4 степен) – хроничен хепатит)  
    Много плътен (4 степен) – рак на черния дроб и ?цироза?
  + Плътен като дърво (5 степен) – при амилоидоза.
* **Пулсации –** дифузни пулсации на увеличения черен дроб се установяват притрикуспидална инсуфициенция**:**
* **Птоза:**
  + Нормалният черен дроб не се палпира под дясната ребрена дъга.
  + Не се палпира под дясната ребрена дъга и в епигастриума намаленият по обем черен дроб, например при напреднала чернодробна цироза.
  + В случаите, когато се палпира черният дроб под ребрената дъга, трябва да се диференцира птозата на черния дроб от хепатомегалия.
  + Птозата се наблюдава при астеници, висцероптоза, белодробен емфизем - поради нисък стоеж на диафрагмата, при дясностранен ексудативен плеврит.
  + При птоза консистенцията на черния дроб е нормално плътна и еластична и при натиск черният дроб може да се репонира.
  + Различаване на птоза от хепатомегалия може да се направи и чрез пер-
  + кусия, при която се определя ширината на чернодробното притъпление. Когато горната граница на чернодробното притъпление е на нормално място, не се касае за птоза.

**Жлъчен мехур:**

* Жлъчният мехур се разполага под долната предна повърхност на черния дроб и непосредствено латерално от дясната медиоклавикуларна линия, както и латерално от ръба на десния прав коремен мускул.
* Нормално не се палпира.
* Когато жлъчният мехур е увеличен и с уплътнени стени, може да се палпира като мека, окръглена и с крушовидна форма формация, разположена непосредствено под чернодробния ръб, която при липса на сраствания може да бъде респираторно подвижна
* Уголеменият жлъчен мехур, при наличие на адхезии може да бъде изместен наляво или надясно от нормалното си анатомично положение.
* Когато е подвижен, палпаторно може да осъществява махаловидни движения. Това се установя ва при развитието на hydrops vesicae felleae.
* Увеличен, подвижен, неболезнен и позволяващ махаловидно изместване при палпация жлъчен мехур се установява при запушване на ductus choledochus при рак на главата на панкреаса - **симптом на Courvoisier**. Toй се съпровожда от механична жълтеница.
* Увеличен, неподжижен и болезнен жлъчен мехур се установява при холелитиаза, съпроводена от холецистит.
* Съществен признак при холелитиаза и холецистит е симптомът на Murphy - болка, предизвикваща прекъсване на инспириума при палпация на жлъчния мехур.
  + За установяване на симптома на Murphy болният трябва да е легнал по гръб при което лекарят извършва класическа палпация на черния дроб с една или с две ръце, или загребваща палпация.
* При холелитиаза може да се установи болезненост при натиск върху n. phrenicus между двете крачета на десния m. sternocleidomastoideus, при което болният може да почувствува и болка в зоната под дясната лопатка и дясното подребрие.

**ПЕРКУСИЯ**

* **Черният дроб дава тъп тон (**плътен и безвъздушен орган)**.**
* Перкуторното определяне на неговите размери е възможно, тъй като десният бял дроб над него и стомахът и червата под него са въздухоносни органи, съответно с ясен и тимпаничен тон.
* Чрез перкусия могат да се определят горната и долна граници на чернодробното притъпление и по този начин да бъдат определени размерите на черния дроб.
* При перкусия на горната граница на черния дроб се установява зона на релативно притъпление, която отговаря на онази част от черния дроб, която е припокрита от бял дроб. Това е реалната горна чернодробна граница. Тя трябва да се определя със силна перкусия и отговаря на долната граница на десния бял дроб. Горната граница на релативното чернодробно притъпление не рядко се определя трудно и не много точно.
* Абсолютното чернодробно притъпление отговаря на стенодопирната част на черния дроб.

Горната му граница се установява едно междуребрие по-ниско от границата на релативното чернодробно притъпление. Тази граница се определя с умерено силна перкусия.

* Долната граница на чернодробното притъпление се определя от преминаването на тъпия тон в тимпаничен, по-точно от преминаването на притъпено-тимпаничния в тимпаничен тон.
  + Нормално долната граница на чернодробното притъпление се установява на средната аксиларна линия на нивото на X м.р., на медиоклавикуларната линия - на ребрената дъга, на средната (l.alba) - между горната и средна трета на разстоянието между proc, xyphoideus и пъпа.
* Нормална размери:
  + От релативното притъпление краниално до появата на тимпаничен тон каудално е нормално 10 ± 2 cm.
  + Тази ширина при определяне на абсолютното чернодробно притъпление краниално е с 2 cm по-голяма.
  + Ехографски определяният нормален размер на черния дроб по същата линия е 11± 2 cm, което сочи че перкусията дава една реална мярка за големината му.
* Променени размери:
  + Хепатомегалия (хепатит, цироза, рак, сърдечна декомпенсация): Размерите се увеличават както в краниалната, така и в каудалната посока.
  + Птоза на черния дроб: перкуторният му размер се запазва, но горната и долна граници се изместват каудално.
  + Намаление на чернодробното притъпление се установява при чернодробна цироза в напреднал стадий, но може да се наблюдава и при белодробен емфизем, десностранен пневмоторакс, вследствие прераздутия бял дроб и ниския стоеж на диафрагмата.
  + Чернодробното притъпление изчезва при пневмоперитонеум - проникване на въздух в корем ната кухина след пробив на кух коремен орган.
* При чернодробен абсцес, остър холангит и застоен черен дроб се установява болезненост при перкусия върху черния дроб.
* При холецистит има болка при непосредствена, директна перкусия (почукване) в областта на жлъчния мехур — **симптом на Ortner**.
* При голям, повърхностно разположен ехинокок перкуторно може да бъде доловено “трептене
  + За целта, лявата ръка с леко раздалечени пръсти се поставя плоско върху черния дроб и върху нея се нанасят удари с юмрук или с върха на пръстите на дясната ръка. При ехинокок дланта на лявата ръка долавя вибрациите на ехинококовата киста.

**АУСКУЛТАЦИЯ**

* **Съдови шумове:**
  + Слаби систолно-диастолни шумове дължащи се на колатерални венозни съдове при цироза (колатерали).
  + Систолен/систоло-диастолен шум. изхождащ от клоновете на a. hepatica от артерио-венозни анастомизи, при рак или цироза
* **Перихепатално триене:**
  + Свързано е с дихателните ексурзии, долавя се в двете фази на дишането и има повърхностен характер.
  + Дължи се на отлагане на фибрин по чернодробната капсула и се среща при перитонит, рак или чернодробен инфаркт.

**48. Болестни прояви и синдроми на панкреаса. Физикални и инструментални методи на изследване.**

**49. Остра и хронична кръвозагуба, анемия.**

**Анемия** е състояние, при което има намаляване на концентрацията на еритроцитите (червените кръвни клетки) и/или хемоглобина в периферната кръв.

Това води до намален кислороден транспортен капацитет на кръвта и тъканна хипоксия.

**Диагностични бележки**

* **Брой на еритроцитите, хемоглобин и хематокрит** са основните лабораторни показатели.
* Тези стойности не винаги отразяват точно общата маса на червените кръвни клетки:
  + **Хемоконцентрация** (обезводняване, остра кръвозагуба) може да даде фалшиво нормални или повишени стойности.
  + **Хиперхидратация** (увеличен плазмен обем) може да даде фалшиво понижени стойности.
* В практиката се приема, че има анемия, когато стойностите са с 10% под долната граница на референтните стойности за съответния пол.

**Класификация на анемиите**

1. **Анемии от загуба на еритроцити (следкръвоизливни анемии)**
   * Остра или хронична кръвозагуба (травми, кръвоизливи от ГИТ, менструации и др.)
2. **Анемии вследствие нарушено кръвотворение**
   * **Желязодефицитни анемии** (най-чести)
   * **Мегалобластни анемии** (дефицит на витамин B12 или фолиева киселина)
   * **Апластични анемии** (потискане на костния мозък)
   * **Бъбречно обусловени анемии** (намален еритропоетин)
3. **Хемолитични анемии**
   * Дължат се на повишено разрушаване на еритроцитите (вродени или придобити дефекти на еритроцитите, автоимунни процеси, токсини и др.)

**Анемичният синдром** включва всички симптоми и признаци, които се дължат на намаленото количество еритроцити и хемоглобин в кръвта, т.е. на намаления кислороден транспорт в организма. Тежестта и проявите на анемичния синдром зависят от това колко бързо се е развила анемията, колко е тежка и какво е основното заболяване.  
  
Когато анемията се развие бързо (например при остра кръвозагуба), симптомите са по-изразени, защото организмът няма време да се адаптира. При хронична, лека анемия често няма оплаквания, защото се развиват компенсаторни механизми.  
  
Най-характерните оплаквания са лесна уморяемост, отпадналост, сънливост.  
Анемичният синдром включва симптоми от **сърдечно-съдовата и дихателна система** като: диспнея при усилия и при покой при много тежка анемия, сърцебиене, учестена сърдечна дейност, хипотония, сърдечна недостатъчност и хиперкинетичен съдов синдром с поява на артериални и венозни шумове.  
  
От страна на **централната нервна система** чести симптоми са главоболие, притъмняване пред очите, световъртеж, шум в ушите, повишена възбудимост или сънливост, намалена концентрационна способност, лесна умствена умора, смутена памет.  
  
От **периферната нервна систем**а се наблюдават парестезии, смутена дълбока и повърхностна сетивност, тръпнене и мравучкане по крайниците.   
  
При тежка анемия могат да се появят симптоми, дължащи се на локално съдово заболяване като стенокардия, мозъчна исхемия и интермитиращо клаудикацио (болки в краката при ходене поради недостатъчно кръвоснабдяване) от страна на крайниците  
  
Обективно се установява бледост на кожата, лигавиците, ноктите и конюнктивите. При хемолитичните анемии към бледостта се прибавя и жълтеница.

**Остра следкръвоизливна анемия (Anaemia Posthaemorrhagica Acuta)**

**Дефиниция:**

* Анемия, която е последица на външна травма или проява на общо, локално или кръвно заболяване (пептична язва, епистаксис, варици на хранопровода, генитални кръвоизливи, хеморагична диатеза).
* При загуба на кръв над 1000 ml се наблюдава картина на анемия и хиповолемия, като може да настъпи и хеморагичен хиповолемичен шок.

**Клиника (общ преглед):**

* Наблюдава се бледост на кожата и лигавиците, тахикардия, артериална хипотония, студена пот, олигурия.
* Спадането на броя на еритроцитите, хемоглобина и хематокрита се установява **след 24-ия час**, когато настъпва компенсиране на хиповолемията.

**Етиология:**

* Наранявания, общи и локални травми.
* Кървене от вътрешни органи, гениталии, кожа и лигавици при хеморагични диатези и съдови аномалии.

**Патогенеза:**

* При кръвозагуба под 500 ml организмът компенсира чрез мобилизиране на кръвните депа.
* При кръвоизлив над 1000 ml се развиват прояви на хипоксия и хиповолемия.
* След 6-ия час започва навлизане на тъканна течност в кръвното русло, което към 24-ия час води до **дилуция (разреждане)** и понижаване на еритроцитите, хемоглобина и хематокрита.
* Скоростта на възстановяване зависи от запасите на желязо в организма.

**Клинична картина:**

* **Симптоми:** Смущения в съзнанието (сънливост или възбуда), световъртеж, смутено зрение, задух.
* **Обективно:**
  + **Пулс:** Мек, филиформен.
  + **Кръвно налягане:** Артериална хипотония.
  + **Вени:** Колабирали шийни вени.
  + **Кожа и лигавици:** Бледост, адекватна на обема на кръвозагубата.
  + **Диуреза:** Олигурия или анурия при тежки кръвоизливи.

**Изследвания:**

* **В първите часове:** Левкоцитоза, олевяване и тромбоцитоза.
* **На следващия ден:** Спадат броят на еритроцитите, хемоглобинът и хематокритът.
* **Регенераторна фаза:** Нараства броят на еритробластите в костния мозък и на **ретикулоцитите** в периферната кръв. Може да се наблюдава микроцитоза, анизоцитоза, полихроматофилия.
* Възстановяването на броя на еритроцитите изпреварва нормализирането на хемоглобина.

**Усложнения:**

* Хеморагичен хиповолемичен шок.
* Остра бъбречна недостатъчност.
* При ниски железни резерви се забавя преодоляването на анемията.

**Прогноза:**

* Свързана е с установяване и отстраняване на причината за кървенето.

**Хронична следкръвоизливна анемия (Желязодефицитна анемия) (Anaemia Posthaemorrhagica Ferripriva)**

**Дефиниция:**

* Анемия, която се дължи на загуба на желязо вследствие на:
  + Хронични кръвотечения (80% от случаите).
  + Недостатъчен внос.
  + Недостатъчна резорбция.
  + Повишени нужди на организма от желязо.
* Железният дефицит може да бъде латентен и манифестен.

**Клиника (общ преглед):**

* Анемичен синдром.
* **Специфични белези:** Платинихия и койлонихия (промени в ноктите), стомашен хипо- или анацидитет, глосит на Hunter, симптом на Plummer-Vinson.
* **Лабораторно:** Понижени еритроцити, хемоглобин, хематокрит; хипохромия, микроцитоза; понижено серумно желязо.

**Етиология:**

* **Хронична кръвозагуба (най-честа причина):** От храносмилателен тракт (язва, карцином), генитално кървене, кръвотечения от носа и др.
* **Недостатъчен внос:** Вегетарианци.
* **Недостатъчна резорбция:** Пострезекционен синдром, синдром на лошо всмукване.
* **Повишени нужди:** Растеж, бременност, кърмене.

**Патогенеза:**

* Резорбцията на желязо се осъществява в дуоденума и горния йеюнум.
* При дефицит на желязо спада насищането на транспортния протеин **трансферин**.
* Липсата на желязо подтиска клетъчната пролиферация и зреене, особено на еритроцитите.
* Подтиска се и пролиферацията на клетки в храносмилателния тракт, което води до атрофия на стомашната лигавица и глосит.

**Клинична картина:**

* **Анемичен синдром:** Бавно прогресираща умора, разбитост, сънливост, световъртеж, шум в ушите.
* **Специфични симптоми:**
  + Парене и болка по езика при употреба на люти и кисели храни.
  + **Симптом на Plummer-Vinson:** Затруднено преглъщане.
* **Обективно:**
  + Бледост на кожата и лигавиците.
  + **Глосит на Hunter:** Език с изгладен папиларен релеф, зачервен.
  + **Промени в ноктите:** Дистрофични, стриирани, плоски (**Platinychia**) или вдлъбнати (**Koilonychia**).
  + Тахикардия, функционални сърдечни шумове, хипотония.

**Изследвания:**

* **Периферна кръв:** Понижени еритроцити, хемоглобин, хематокрит. **Микроцитоза, анизоцитоза, пойкилоцитоза**. Понижени MCV (средният обем на еритроцитите), MCH (средната концентрация на хемоглобина в отделния еритроцит), MCHC (средната концентрация на хемоглобин в еритроцитите). Понижени ретикулоцити.
* **Костен мозък:** Хиперплазия на еритробластния ред при нарушена хемоглобинизация.
* **Железен статус:**
  + **Понижено серумно желязо** (< 7 µmol/l).
  + **Повишено ниво на трансферина** (компенсаторно).
  + **Понижено насищане на трансферина** с желязо.
  + **Понижен тотален желязосвързващ капацитет (тЖСК)**.
* **Стомашен сок:** Пълна или непълна нехистаминорезистентна ахилия.

**Стадии на железен дефицит:**

* **Прелатентен:** Липсва анемия, само насищането на трансферина и серумният феритин са понижени.
* **Латентен:** Липсва анемия, но серумното желязо е намалено, тЖСК е повишен, насищането на трансферина и феритинът са още по-ниски.
* **Желязодефицитна анемия:** Пълна клинична и лабораторна картина.

**Усложнения:**

* Зависят от основното заболяване.
* При тежка анемия се развива кардиомиопатия с прояви на сърдечна слабост.

**Прогноза:**

* Зависи от етиологията и възможността за овладяване на хроничното кървене.

**Гласен фремитус**

* Усилен гласен фремитус се установява при:
  + **Пневмония (Крупозна)**: Защото белият дроб е уплътнен (консолидиран) и провежда звука по-добре.
  + **Голяма, ПРАЗНА кухина (абсцес, бронхиектазия)**: Защото кухината действа като резонатор, който усилва звука.
  + **Белодробен тумор**: Защото плътната туморна маса провежда звука по-добре от въздушната тъкан.
* Отслабен или липсващ гласен фремитус се установява при:
  + **Плеврален излив**: Защото течността в плеврата изолира и заглушава вибрациите.
  + **Пневмоторакс**: Защото въздухът в плеврата е още по-добър изолатор.
  + **Обструктивна ателектаза**: Защото бронхът е запушен и звукът не достига до съответния участък.
  + **Белодробен емфизем**: Защото свръхраздутият с въздух бял дроб е лош проводник на звук.
  + **Голяма, ПЪЛНА кухина (абсцес, бронхиектазия)**: Защото гнойта в кухината заглушава вибрациите.

**Перкуторен тон**

* **Притъпен / Тъп тон (перкусия върху плътна или течна среда):**
  + Пневмония
  + Плеврален излив
  + Ателектаза
  + Голям тумор
  + ПЪЛНА кухина (абсцес, бронхиектазия)
* **Ясен белодробен тон:**
  + Нормален бял дроб (това е нормалната находка).
* **Хиперсонорен тон (по-силен, "бумтящ" резонанс):**
  + **Белодробен емфизем** (поради свръхраздутия с въздух бял дроб).
* **Тимпаничен тон (висок, като при барабан):**
  + **Пневмоторакс** (перкусия върху свободен въздух в плеврата).
  + **Голяма, ПРАЗНА кухина (абсцес, бронхиектазия)** (перкусия върху голям въздушен джоб в паренхима).

**51.** Остър трахеобронхит, остър бронхит, бронхиолит

**Остър бронхит**

Острият бронхит е остро възпаление на лигавицата на бронхиалното дърво. Най-често се причинява от инфекциозни агенти (вируси, микоплазми), но може да възникне и в резултат на инхалация на химични или механични дразнители. Развитието на заболяването се благоприятства от намалена обща и имунна резистентност на организма**.**

**Етиология**

Причинителите на острия бронхит са разнообразни:

* **Вируси:** Това са най-честите причинители. Към тях спадат:
  + **Вируси на инфлуенцата (грип) и параинфлуенцата**
  + **Аденовируси**
  + **Коксаки вируси**
  + **ЕСНО-вируси**
* **Други инфекции:** Острият бронхит може да бъде проява на редица общи инфекциозни заболявания като едра и дребна шарка, коклюш и др.
* **Химични и механични дразнители:** Вдишването на прах, дим, токсични газове и други дразнещи вещества може да предизвика остър трахеобронхит.

**Патогенеза**

За възникването на заболяването ключова роля играе компрометирането на защитните механизми на дихателната система:

* **Намалена обща резистентност:** Изтощение, простуда или друго подлежащо заболяване отслабват организма.
* **Намалена имунна съпротива.**
* **Нарушена локална защита:** Намалената секреция на IgA по лигавиците на дихателните пътища улеснява прикрепването и размножаването на микроорганизмите.

**Патоанатомия**

Възпалителният процес в бронхите може да има различен характер:

* **Катарално възпаление:** Най-леката форма, с оток на лигавицата и повишена секреция на слуз.
* **Гнойно възпаление.**
* **Язвено-некротично възпаление:** Най-тежката форма, при която се наблюдават разязвявания и некроза на бронхиалната лигавица.

**Клинична картина**

Заболяването обикновено започва внезапно след контакт с етиологичния агент.  
**А. Анамнеза**

* **Кашлица:** В началото е суха, дразнеща и мъчителна, особено ако е налице и остър трахеит (възпаление на трахеята).
* **Експекторация:** Появява се на втория-третия ден. Първоначално храчките са оскъдни и слузни (безцветни, жилави), а по-късно стават слузно-гнойни (жълто-зеленикави).
* **Общи прояви:** Често се наблюдават симптоми на обща интоксикация като:
  + Фебрилитет
  + Отпадналост и чувство за разбитост
  + Мускулни и ставни болки
* **Съпътстващи възпаления:** Често острият бронхит се комбинира с ринит (хрема) и фарингит (възпалено гърло).

**Б. Обективна находка:**

* **Оглед:** Пациентът може да има фебрилен вид (зачервено лице, блестящи очи). При оглед на гръдния кош не се установяват видими промени.
* **Перкусия:** При перкутиране върху гръдния кош се установява ясен белодробен тон, което е нормална находка.
* **Аускултация:** Това е най-информативният метод.
  + **Дишане:** Установява се везикуларно дишане, което понякога може да бъде изострено или грубо.
  + **Хрипове:** Долавят се **сухи хрипове** (свиркащи и хъркащи), които са пръснати в двете гръдни половини. Те се дължат на стеснението на бронхите от отока и жилавия секрет. При по-тежките и продължителни случаи могат да се чуят и **средни и едри влажни хрипове**, които се дължат на наличието на по-течен секрет в по-големите бронхи.

**Изследвания и Диагноза**

Диагнозата се поставя основно въз основа на характерната клинична картина и аускултаторната находка.

* **Рентгенография на гръден кош: Не се установяват белодробни промени.** Това изследване е важно, за да се изключи усложнение като пневмония.
* **Лабораторни изследвания:**
  + **Кръвна картина:** Може да покаже ускорена СУЕ. Броят на левкоцитите може да бъде нормален, повишен (левкоцитоза, по-често при бактериална суперинфекция) или понижен (левкопения, характерна за някои вирусни инфекции).
  + **Микробиологично изследване на храчка.**

**Усложнения**

Макар и рядко, острият бронхит може да доведе до усложнения, особено при рискови групи пациенти.

* **Бронхиолит:** Възпаление на най-малките бронхи (бронхиолите).
* **Бронхопневмония:** Разпространение на възпалителния процес в белодробния паренхим.

**Прогноза**

Прогнозата е благоприятна. Симптомите на бронхита изчезват за една до три седмици. Опасност от усложнения има у малките деца и у изтощените и възрастните хора.

**БРОНХИОЛИТ**

Това е тежка форма на остър бронхит при който възпалителният процес засяга крайните бронхиални разклонения. Среща се при деца и изтощени лица. Бронхите са запушени със слуз или слузно-гнойни материи.

Болните страдат от:

 **Силен задух** (диспнея), често с учестено и затруднено дишане.

 **Кашлица** – обикновено суха, неефективна, трудно се отделят храчки.

 **Цианоза** – посиняване на кожата и лигавиците поради недостиг на кислород.

 **Тираж (Tirage):**

* При вдишване се наблюдава хлътване на междуребрията, супраклавикуларните ямки и епигастриума (признак на затруднено дишане).

 **Аускултация:**

* **Отслабено везикуларно дишане**
* **Сухи и дребни влажни хрипове** (поради запушване и секрети в бронхиолите)

 **Перкусия:**

* **Хиперсонорен тон** (повишена въздушност на белия дроб поради запушване и задържане на въздух)

**52. Хроничен бронхит – етиология, патогенеза, клинична картина, форми, диагноза.**

Кашлица с експекторация, продължаваща най-малко 3 месеца в две последователни години.

**Форми:**

* Обикновен неусложнен хроничен бронхит (със слузни храчки).
* Мукопурулентен бронхит.
* Хроничен обструктивен (спастичен) бронхит.
* Астматичен бронхит (хр. бронхит като усложнение на астма).

**Етиология:**

* **Тютюнопушене:** Най-честата причина. Уврежда цилиарния апарат, подтиска функцията на алвеоларните макрофаги и води до хиперсекреция на слуз.
* **Замърсяване на въздуха:** Продължителна експозиция на серен двуокис, азотен двуокис, органични и неорганични частици.
* **Рецидивиращи инфекции:** Допринасят за развитието и поддържането на възпалението.
* **Генетично предразположение:** Доказана фамилна агрегация и вроден дефицит на алфа-1-антитрипсин.

**Патогенеза:** Настъпва стеснение на дихателните пътища (особено на малките) поради хипертрофия на мукус-продуциращите жлези, оток, хипертрофия и хиперплазия на мукозата и субмукозата, на възпалителния й оток и възпалителната й инфилтрация. Това повишава бронхиалната резистентност, намалява скоростта на издишване и увеличава остатъчния белодробен обем.

**Патоанатомия:** Наблюдава се мукоцилиарна недостатъчност, разрушаване на ресничестия епител, хипертрофия на бронхиалните жлези, плоскоклетъчна метаплазия и последваща атрофия на бронхиалната лигавица.

**Клинична картина:**

 **Основни симптоми:** Продължителна кашлица и експекторация. В началото се явяват само през студените месеци. Храчките са слузни или слузно-гнойни, отделят се най-често сутрин.

 **Протичане според формата:**

* **Хроничен необструктивен и мукопурулентен бронхит:** Доминират кашлица и експекторация. Физикално се установяват сухи хрипове, а при екзацербация - и единични влажни хрипове.
* **Хроничен спастичен (обструктивен) бронхит:** Протича с кашлица, по-оскъдна експекторация, но и с лесна умора и задух при усилие. Физикално: хиперсонорен перкуторен тон, везикуларно дишане с удължено издишане и сухи хрипове.
* **Астматичен хроничен бронхит** е инфекциозният бронхит развил се на фона на съществуваща бронхиална астма.

**Изследвания:**

* **Микробиология на храчка:** За установяване на бактериалната флора (изследва се дълбока сутрешна храчка).
* **Рентгенография:** Нормална картина или данни за лек емфизем.
* **Функционално изследване на дишането:** Нормални стойности при необструктивен бронхит. При обструктивен/астматичен бронхит ФЕО-1 е понижен.
* **Кръвно-газов анализ:** В началото е с нормални стойности.

**Усложнения:**

* Белодробен емфизем.
* Хипертензия на белодробната артерия и развитие на белодробно сърце.
* Чести бронхопневмонии.

**Прогноза:** Близката прогноза е благоприятна. Влошава се при продължаващо действие на етиологичните фактори и с развитието на дихателна и сърдечна недостатъчност.

**53. Бронхиална астма – етиология, патогенеза, клинична картина, форми, диагноза.**

Заболяване, което се характеризира с разпространен бронхиален спазъм, предизвикан от екзогенни и ендогенни дразнители. Дължи се на алергична нагласа и хиперреактивност на бронхиалното дърво, които могат да бъдат генетично обусловени. Бронхиалният спазъм има пристъпен характер и води до експираторен задух.

**Етиология:**

* **Алергична астма:** Налице е фамилна или персонална алергична обремененост (уртикария, ринит, екзема). Характеризира се с положителни кожни алергични тестове и повишено серумно ниво на IgE.
* **Неалергична (ендогенна) астма:** Установява се идиосинкразия към дихателни инфекции, физически и химически дразнители (прах, студен въздух), медикаменти (аспирин). Липсва фамилна обремененост, кожните тестове са негативни, а IgE е в норма.

**Патогенеза:**

* В основата стои хиперреактивна бронхиална система.
* **При алергичната астма:** Развива се IgE-медиирана алергична реакция от бърз тип. От мастоцитите се отделят медиатори (хистамин, брадикинин, левкотриени и др.), които причиняват бронхоспазъм, възпалителен оток на лигавицата и хиперсекреция на жилав секрет.
* **При неалергичната астма:** Развиват се псевдоалергични реакции, които активират същите медиаторни системи, но без специфичен отключващ агент и без период на сензибилизация.

**Патоанатомия:**

* **Хипертрофия на бронхиалната гладка мускулатура.**
* **Хиперплазия и оток на мукозата.**
* **Удебеляване на базалната мембрана.**
* **Еозинофилни инфилтрати в бронхиалната стена.**
* **Наличие на желатиноподобни запушалки в бронхиолите.**

**Клинична картина:**

* **Основни симптоми (триада):** Пристъпен задух, кашлица и свиркащи хрипове в гръдния кош, долавящи се от разстояние.
* **Астматичен пристъп:** Настъпва често нощем или при контакт с дразнител. Пациентът е в ортопноично положение, със силен експираторен задух. Кашлицата е дразнеща и суха. След продължително кашляне се отделя малко количество **жилава**, **фибринова храчка**, което носи облекчение.
* **Физикална находка:** Ортопнея, подути шийни вени, цианоза. Перкуторно се установява **хиперсонорен тон** и намалена респираторна подвижност. **Аускултаторно**: отслабено везикуларно дишане с удължено издишане и множество **сухи свиркащи хрипове двустранно**. Налице е тахикардия.

**Изследвания:**

* **Храчка:** Оскъдна, съдържа еозинофилни клетки, кристали на Charcot-Leyden и спирали на Curschmann.
* **Кръв:** При алергична астма IgE в серума е повишен.
* **Рентгенография:** Показва белодробен емфизем.
* **ФИД:** Регистрира намаление на ФЕО-1 и повишен остатъчен обем. Показателите се подобряват след инхалация на **бронходилататор**.
* **Алергологични тестове:** Кожно-алергични проби или определяне на специфични IgE за идентифициране на алергена.

**Усложнения:**

* **Status asthmaticus:** Тежък астматичен пристъп, продължаващ часове или дни.
* **Хроничен спастичен бронхит:** С по-обилна, понякога гноевидна експекторация.
* **Белодробен емфизем и белодробно сърце.**

**Прогноза:**

* Виталната прогноза е сериозна при Status asthmaticus и при развитие на белодробен емфизем и белодробно сърце.
* Излекуване настъпва при около 20% от болните, а подобрение се наблюдава в 40-50%.

**54. Бронхиектазна болест – етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза**.

Трайно, необратимо разширение на един или повече бронхи, което настъпва като последица на възпаление, предизвикващо деструкция на бронхиалната стена. Различават се цилиндрични, торбовидни и тракционни бронхиектазии.

**Етиология:**

* Възпалителен процес ("панбронхит"), който разрушава всички слоеве на бронхиалната стена на хрущял-съдържащите бронхи.
* Запушване на бронх (от стеснение или външен натиск) със задръжка на секрет и последваща инфекция.
* Пневмосклероза, която чрез цикатризиращия процес води до развитие на тракционни бронхиектазии.
* Могат да бъдат вродени или придобити.

**Патогенеза:**

* Намалената резистентност (здравина) на бронхиалната стена води до нейната дилатация под въздействието на еластичните сили на белодробния паренхим.
* Често са усложнение на: пневмония, тежък трахеобронхит, ателектаза, туберкулоза, белодробна фиброза.
* При възпаление на бронхиалната стена се натрупват протеолитични ензими (колагеназа, еластаза) и свободни кислородни радикали, които допринасят за деструкцията.

**Патоанатомия:**

* **Цилиндрични:** Обикновено са "сухи".
* **Торбовидни:** По-често са изпълнени с гноен секрет.
* **Тракционни:** Образуват се перибронхиално при белодробна фиброза.
* Могат да бъдат локализирани или дифузни (засягат няколко лоба, често с вроден произход).

**Клинична картина:**

* Могат да протекат безсимптомно или с лека кашлица (олигосимптомно).
* **Бронхиектатична болест:** Разгърната клиника при инфламирани бронхиектазии. Основните симптоми са упорита кашлица и обилна експекторация.
* **Храчки:** Слузно-гнойни или гнойни, обилни, понякога с неприятен мирис. Количеството им се увеличава при определено положение на тялото, което дренира засегнатите бронхи (постурален дренаж).
* **При екзацербация:** Фебрилитет, умора, лош апетит.
* **Физикална находка:**
  + При ограничени бронхиектазии може да липсва находка.
  + **При изпразнени бронхиектазии с голям размер:** Тимпаничен перкуторен тон, бронхиално дишане, усилен гласен фремитус (резонанс от празнината), бронхофония, средни и едри влажни хрипове.
  + **При изпълнени с гноен секрет бронхиектазии:** Притъпление, отслабено или липсващо дишане, липса на усилен гласен фремитус (запълва празнината).

**Изследвания:**

* **Бронхография:** Контрастно рентгеново изследване, което е основно за документиране на наличието и размера на бронхиектазиите.
* **Микробиология на храчка:** Задължително за установяване на бактериалната флора.
* **Кръвна картина (при обостряне):** Ускорена СУЕ и левкоцитоза.

**Усложнения:**

* Развитие на барабанни пръсти – признак за хронична хипоксия.
* Амилоидоза (с протеинурия, хепатоспленомегалия) при продължително гноене.
* Пневмосклероза и белодробно сърце (като далечни усложнения).

**Прогноза:**

* Неблагоприятна при бронхиектатична болест с дълготрайно гноене.
* Добра при ограничени бронхиектазии.

**55. ХОББ - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза**

ХОББ е хронично заболяване, характеризиращо се с **постоянна или повтаряща се обструкция на въздушния поток** в белите дробове, която е **необратима или само частично обратима**. Най-често се среща при болни с хроничен бронхит и/или белодробен емфизем, които често се припокриват.

**Етиология**:

* **Тютюнопушене** – най-честата причина (над 90% от случаите).
* **Продължително излагане на вредни газове и прахове** – индустриални замърсители, органичен и неорганичен прах.
* **Чести респираторни инфекции** в детството.
* **Генетична предразположеност** – напр. дефицит на алфа-1-антитрипсин.
* **Замърсяване на въздуха** (особено в градска среда).

**Патогенеза**:

* **Хронично възпаление** на дихателните пътища → увреждане на ресничестия епител, хиперсекреция на слуз, инфилтрация с възпалителни клетки.
* **Хипертрофия и хиперплазия на мукус-продуциращите жлези** → стеснение на малките бронхи.
* **Разрушаване на алвеоларните стени** (емфизем) → загуба на еластичност, колапс на малките дихателни пътища при издишване.
* **Обструкцията е хронична и необратима** (или само частично обратима).
* **Нарушена вентилация и газообмен** → хипоксемия, хиперкапния, белодробна хипертония, дясна сърдечна недостатъчност.

**Клинична картина**

**Форми на ХОББ:**

1. **Бронхитна форма**
   * Резултат на тежък хроничен бронхит.
   * **Клиника:** Хронична кашлица със значителна експекторация (храчки), чести обостряния на инфекцията, чести пневмонии, изразена цианоза, подчертана бронхиална обструкция, нарушена газова обмяна, пулмонална хипертония, дясна сърдечна недостатъчност.
2. **Емфиземна форма**
   * Развива се на основата на изявен емфизем.
   * **Клиника:** Задух при физически усилия, дразнеща кашлица с оскъдни слузни храчки, варелоподобен гръден кош, фиксиран в инспираторно положение, особено затруднена експирация, по-слабо нарушен газов състав на кръвта, цианоза липсва или е слабо изразена, дясното сърце хипертрофира и се разширява.

**Общи симптоми:**

* **Хронична кашлица** – често първи симптом, особено сутрин.
* **Експекторация** – отделяне на слузни или слузно-гнойни храчки.
* **Задух** – първоначално при физическо усилие, по-късно и в покой.
* **Чести обостряния** (екзацербации) с повишена кашлица, гнойни храчки, задух, температура.
* **Цианоза** (посиняване на устни и пръсти) – по-изразена при бронхитната форма.
* **Физикални находки:**
  + Хиперсонорен перкуторен тон (емфизем)
  + Удължено издишане, отслабено везикуларно дишане
  + Сухи и влажни хрипове
  + Варелоподобен гръден кош (емфизем)
  + Признаци на дясна сърдечна недостатъчност (подуване на краката, увеличен черен дроб)

**Диагноза**

* **Анамнеза:** Дългогодишно тютюнопушене, хронична кашлица, задух.
* **Физикално изследване:** Хрипове, удължено издишане, варелоподобен гръден кош.
* **Спирометрия (ФИД):**
  + ↓ФЕО1 (форсиран експираторен обем за 1 секунда)
  + ↓ФЕО1/ФВК (<70%)
  + Частично или необратимо подобрение след бронходилататор
* **Рентгенография:** Признаци на емфизем (разширени бели дробове, ниска диафрагма)
* **Кръвно-газов анализ:** Хипоксемия, хиперкапния при напреднали случаи
* **Изследване на храчка:** За бактериална флора при обостряния
* **Изключване на други заболявания** (астма, белодробна фиброза и др.)

**56. БТЕ - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

Белодробният тромбоемболизъм представлява запушване на клон на белодробната артерия от тромб или ембол. Като последица от запушването на по-голям клон на пулмоналната артерия се развива белодробен инфаркт.

**Етиология:**

* **Венозен произход (най-чест):** От увредени или разширени вени на долните крайници, малкия таз, периутеринния и хемороидален плексуси.
* **Сърдечен произход:** Кръвен съсирек от десните сърдечни кухини, най-често при сърдечни пороци.
* **Хиперкоагулация:** Вследствие на коагулопатия или тромбоцитоза.

**Патогенеза:**

* **Предразполагащи фактори:** Варици, флеботромбоза, бременност, сърдечни заболявания (особено с ритъмни нарушения).
* **Основен механизъм:** При емболия настъпва рефлекторен артериален спазъм в незасегнатите белодробни артерии, включително и в коронарните. Това обяснява тежката клиника дори при малки емболи.
* Рядко може да възникне автохтонна (първична) белодробна тромбоза.

**Патоанатомия:**

* Тромбът се формира най-често около венозните клапи, като първо е бял (тромбоцитен), а след това нараства с фибрин и еритроцити (червен тромб).
* След миграция, тромбът попада в клоновете на белодробната артерия.
* Белодробният инфаркт е некроза на белодробната тъкан, която е последица от тромбоемболията.

**Клинични форми:**

* **Кардиална форма – при масивен БТЕ:**
  + Води до остра пулмонална хипертензия и остро обременяване на дясната камера и остра десностранна сърдечна недостатъчност.
  + **Клиника:** Внезапно се появява силен задух, прекордиална болка (исхемична), студена пот (белег на шоково състояние), смъртен страх.
  + **Обективно:** Цианоза, тахипнея, разширени шийни вени (кръвта се връща назад към венозната система), синкоп. По-късно може да се появи хемоптое.
  + **При оформен инфаркт:** Притъпление, усилен гласен фремитус, отслабено везикуларно или бронховезикуларно дишане, дребни влажни хрипове и крепитации.
* **Белодробна форма:**
  + **Клиника:** Не е толкова тежка. Основни симптоми са болка, опресия и бодежи в гръдния кош, тахипнея, кашлица (първо суха, после с кървави храчки).
  + **Обективно:** Могат да се наблюдават симптоми на дяснокамерна сърдечна слабост (увеличен черен дроб, отоци).
* **Хронично-рецидивираща форма:**
  + **Клиника:** Дължи се на чести малки емболии. Всеки инцидент се съпровожда от задух, болка, сърцебиене, аритмия и прояви на бронхоспазъм (сухи свиркащи и хъркащи хрипове).

**Изследвания:**

* **Рентгенография:** Може да визуализира масивен инфаркт.
* **Най-информативни:**
  + **Перфузионна и вентилаторна пулмонална сцинтиграфия**,
    - Ядрено-медицински метод, при който се оценява **кръвотокът (перфузията)** и **вентилацията** на белите дробове.
    - При БТЕ се откриват **зони с нарушена перфузия** при запазена вентилация ("перфузионно-вентилационен mismatch").
  + **дигитална субтракционна ангиография**.
    - Контрастно рентгеново изследване на белодробните артерии.
    - Визуализира директно **запушването на клон на белодробната артерия** от тромб/ембол.
* **Кръвно-газов анализ:** Може да покаже артериална хипоксемия и респираторна алкалоза.
* **ЕКГ:** Може да наподобява картината на базален миокарден инфаркт.

**Усложнения:**

* Внезапна сърдечна смърт (при кардиална форма).
* Развитие на дяснокамерна сърдечна слабост.
* Развитие на бактериална пневмония.

**Прогноза:**

* По принцип е сериозна, като при остро протичане смъртността достига 70%.
* Зависи от етиологичната причина и от големината на ембола.

**57. Пневмония – етиология, патогенеза, класификация.**

Инфекциозно заболяване на белодробния паренхим, засягащо респираторните бронхиоли, алвеолите и интерстициалната тъкан. Морфологично възпалителният процес протича като алвеолит и най-често има инфекциозна етиология.

**Пътища на инфектиране:**

* По инхалаторен път.
* Чрез аспирация на секрети от устата и назофарингса.
* По хематогенен път.
* По съседство.

**Патогенеза на пневмонията:**

1. **Попадане на причинителя** (бактерии, вируси и др.) в белия дроб – чрез вдишване, аспирация, кръв или по съседство.
2. **Преодоляване на защитните механизми** (мукоцилиарен клирънс, кашлица, имунитет) – особено при отслабен организъм.
3. **Развитие на възпаление** – патогените предизвикват възпалителна реакция в алвеолите и/или интерстициума.
4. **Натрупване на възпалителен ексудат** (течност, клетки, фибрин) в алвеолите → нарушен газообмен.
5. **Резултат:** Симптоми на задух, кашлица, температура, хрипове; възможни усложнения (абсцес, плеврит, дихателна недостатъчност).

**Класификация:**

* **1. Етиологична класификация:**
  + **Бактериални пневмонии:**
    - Причинени от аеробни бактерии (най-често): *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli*.
    - Причинени от анаеробни бактерии: *Bacteroides fragilis, Peptococcus, Peptostreptococcus*.
  + **Пневмонии, причинени от гъби и плесени:** *Candida, Actinomyces* и др.
  + **Небактериални ("атипични") пневмонии:**
    - Вирусни: *Influenza virus, Adenoviruses*.
    - Рикетсиозни: *Rickettsia burnetii*.
    - Хламидийни: *Chlamydia pneumoniae*.
    - Микоплазмени: *Mycoplasma pneumoniae*.
* **2. По локализация:**
  + **Алвеоларни пневмонии:** Обикновено са бактериални.
  + **Интерстициални пневмонии:** Често са вирусни.
* **3. Практическа (клинико-анатомична) класификация:**
  + **Лобарна пневмония** (Крупозна пневмония).
  + **Лобуларна пневмония** (Бронхопневмония).
  + **Интерстициална пневмония**.

**58. Крупозна пневмония - етиология, патогенеза, патоморфология, клинична картина, диагноза.**

Остро инфекциозно заболяване, което засяга цял белодробен дял, има циклично протичане в четири стадия и се причинява най-често от пневмококи (*Streptococcus pneumoniae*). Засяга предимно хора с намалени защитни сили.

**Етиология:**

* **Основен причинител:** *Streptococcus pneumoniae* (пневмокок) – Gram (+) капсулообразуващ стрептокок. Патогенни за човека са типове 1, 3, 4, 7, 8, 9 и 12.
* **Предразполагащи фактори:** Простуда, алкохолизъм, захарен диабет, състояние след спленектомия, вродени хемолитични анемии.
* **Редки причинители:** *Pseudomonas, Klebsiella, Proteus*.

**Патогенеза:**

* Инфекцията прониква най-често чрез аспирация от назофарингеалната флора. При намалени защитни сили бактериите се размножават бързо в алвеолите. Развива се възпалителна реакция с натрупване на ексудат, богат на еритроцити, левкоцити и фибрин, който постепенно се отстранява от макрофаги.

**Патоанатомия (4 стадия):**

* **Стадий на хиперемия (1 ден):** Засегнатият лоб е тъмночервен, кръвонапълнен, но все още въздухоносен.
* **Стадий на червена хепатизация (2-3 ден):** Лобът е плътен, червен, невъздухоносен, с консистенция на черен дроб. Алвеолите са изпълнени с фибрин и много еритроцити и по-малко левкоцити.
* **Стадий на сива хепатизация (4-8 ден):** Лобът е сив, плътен, невъздухоносен. В алвеолите доминират левкоцитите.
* **Стадий на разнасяне (след 8 ден):** Възпалителният ексудат се втечнява и резорбира, белият дроб постепенно става отново въздухоносен.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** Внезапно начало с втрисане (30 мин - 2 ч), мускулни и ставни болки. Температурата бързо се покачва до 40°C и се задържа висока за 7-8 дни (*Febris continua*). Появяват се бодежи в гърдите, суха кашлица и често *Herpes labialis*. На втория ден се появяват характерни ръждиви, лепкави, фибринозни храчки (*sputum rubiginosum*).
* **Обективна находка (според стадия):**
  + **Стадий на хиперемия:** Притъпено-тимпаничен перкуторен тон, отслабено везикуларно или бронхо-везикуларно дишане, начални крепитации (*crepitatio indux*).
  + **Стадий на червена и сива хепатизация:** Усилен гласен фремитус, притъпен перкуторен тон, класическо бронхиално дишане и бронхофония. Хрипове обикновено липсват.
  + **Стадий на разнасяне:** Температурата спада критично. Перкуторният тон отново е притъпено-тимпаничен, дишането е бронхо-везикуларно и се появяват крайни крепитации (*crepitatio redux*).
* **Общи белези:** *Facies febrilis* (фебрилно лице), тахипнея, тахикардия, хипотония.

**Изследвания:**

* **Микробиология:** Бактериологично изследване на храчка, хемокултура (може да е позитивна в 20-30% от случаите).
* **Кръвна картина:** Ускорена СУЕ, левкоцитоза (12-25.10⁹/l) с олевяване.
* **Рентгенография:** Хомогенно лобарно засенчване.

**Усложнения:**

* **Плеврален излив:** Стерилен или гноен (*Empyema pleurae*).
* **Белодробен абсцес.**
* **Сърдечни:** Миокардит, ендокардит, перикардит.
* **Пневмококов сепсис:** С прояви на артрит, менингит и др.

**Прогноза:**

* В антибиотичната ера прогнозата е благоприятна. При ранно лечение класическата цикличност не се наблюдава и симптомите са по-слабо изразени. Късното лечение и усложненията влошават прогнозата.

**59. Бронхопневмония - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

Лобуларна, огнищна пневмония, която възниква при нахлуване на инфекция от бронхите в алвеолите. Обикновено се развива като усложнение на остър или обострен хроничен бронхит.

**Етиология:**

* **Най-чести бактериални причинители:** *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli*.
* **Вирусни причинители:** Грипни и аденовируси.

**Патогенеза:**

* **Предразполагащи фактори:** Предшестващи бронхити и бронхиектазии, алкохолизъм, захарен диабет, лошо хранене, охлаждане, неоплазми, имунни заболявания.
* **Път на инфекцията:** Най-често инфекцията навлиза в алвеолите по десцендентен път от бронхите. По-рядко пътищата са инхалаторен, аспирационен или хематогенен. Оформят се огнища на възпаление в отделни алвеоларни единици.

**Патоанатомия:**

* Дължи се на десцендираща инфекция от бронхите, която образува отделни алвеоларни пневмонични огнища.
* Възпалителните фокуси могат да бъдат единични или множествени, често се сливат.
* По-често са засегнати долните белодробни лобове, особено при изтощени и залежали се пациенти.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** Заболяването обикновено се развива след трахеобронхит.
  + **Общи симптоми:** Общо неразположение, неправилна температура (субфебрилна, интермитентна или септична) с няколко втрисания дневно, изпотявания.
  + **Специфични симптоми:** Постоянна кашлица със слузно-гнойни, понякога кафеникави или кървави храчки. Често има бодеж в едната или двете гръдни половини.
* **Обективна находка:** Находката е огнищна и разнообразна.
  + **Общо състояние:** Диспнея, тахипнея, понякога цианоза.
  + **Физикално:** При наличие на слети огнища може да се установи: усилен гласен фремитус, притъпен или притъпено-тимпаничен перкуторен тон, бронхо-везикуларно или бронхиално дишане и бронхофония. На фона на съпътстващия бронхит се чуват сухи и влажни (средни и дребни) хрипове. Над повърхностни огнища се долавят крепитации.

**Изследвания:**

* **Микробиология:** Бактериологично изследване на храчка за идентифициране на причинителя.
* **Кръвна картина:** Ускорена СУЕ, левкоцитоза с олевяване.
* **Рентгенография:** Визуализират се единични или множествени, често слети, петнисти засенчвания.

**Усложнения:**

* Абсцедиране на инфилтрата.
* Развитие на плеврит (съпътстващ или постпневмоничен).
* Сепсис.
* Миокардит и сърдечна слабост.

**Прогноза:**

* Твърде разнообразна. Сериозна е при пациенти с диабет, алкохолизъм, при възрастни и залежали се болни.
* Хипостатичните пневмонии при силно изтощени пациенти често са терминално усложнение.

Синоним на слети се огнища: конфлуираща, конфлуираща пневмония

**60. Небактериални пневмонии - вирусни, рикетсиозни, микоплазмени.**

**Интерстициални (Атипични) Пневмонии (Pneumoniae Interstitialis)**

Пневмонии, чието протичане се отличава от класическата пневмококова пневмония. Липсва характерна цикличност, бронхитните прояви са слаби или липсват, а възпалителният процес засяга предимно белодробния интерстициум с незначителна ексудация в алвеолите.

* **Основни причинители:** *Rickettsia burnetii, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Influenza viruses*.
* **Обща клиника:** Подостро или остро начало с различна по характер температура. Често липсват катарални прояви. Характерна е **дисоциацията между бедната физикална находка и обширните рентгенологични промени**.
  + **Физикално:** Липсва притъпление, дишането е непроменено или леко отслабено, хрипове липсват или има единични крепитации.
  + **Рентгенологично:** Обширни, единични или множествени облаковидни инфилтрати.
* **Обща диагноза:** Изолиране на причинителя (от кръв, храчки) в началото или серологично доказване след втората седмица.

**Q-треска (причинител: *Rickettsia burnetii*)**

* **Етиология:** Зооноза, причинена от *Rickettsia burnetti*. Заразяването става чрез контакт със заразени домашни животни, консумация на млякото им или инхалация на прах от инфектирани материи/екскременти на кърлежи.
* **Клиника:** Остро начало с втрисане, висока температура и значителни общи оплаквания (главоболие, анорексия, миалгии). Суха, непродуктивна кашлица се явява към 5-ия ден. Физикалната находка на белия дроб е без изменения.
* **Рентгенография:** Единични или множествени лобуларни, хомогенни инфилтрати.
* **Усложнения:** Хепатит и ендокардит.

**Пневмонии, причинени от Chlamydia (*C. pneumoniae*, *C. psittaci*)**

* **Етиология:**
  + ***Chlamydia pneumoniae:*** Патогенна само за хора (деца, младежи), интрацелуларен причинител. Заразяване по инхалаторен път при личен контакт.
  + ***Chlamydia psittaci:*** Причинява обща инфекция – **пситакоза** (източник папагали) или **орнитоза** (източник други птици).
* **Клиника (на пситакоза/орнитоза):** Разнообразна. Обикновено остро начало с втрисане, мускулни/ставни болки, висока температура (до 40°C) и силно главоболие. Суха кашлица се появява късно (след 5-ия ден). Обективно липсва белодробна находка, едва на 5-6-и ден могат да се чуят огнища от крепитации.
* **Рентгенография:** Една или няколко сегментни белодробни сенки, често свързани с хилуса.
* **Диагноза:** Доказване на микроорганизма в смив от гърло/бронхи в началото; серологично след 2-3 седмици.

**Пневмония, причинена от *Mycoplasma pneumoniae***

* **Етиология:** Микоплазмите нямат ригидна клетъчна обвивка (нечувствителни към пеницилинови антибиотици). Заразяването става инхалаторно или при директен контакт.
* **Клиника:** Често се проявява като остър трахеобронхит. При пневмония доминират общите прояви (фебрилитет, втрисания, мускулни болки, главоболие). Белодробната находка е относително бедна – могат да се доловят сухи, по-рядко влажни хрипове. Храчките могат да бъдат мукопурулентни.
* **Рентгенография:** Лобуларни инфилтрати.
* **Други възможни прояви/усложнения:** Отит, прояви от ЦНС, кожни обриви, тромбоцитопения, перикардит.
* **Диагноза:** Трудна бактериологично (интрацелуларен паразит). Изследват се храчки в началото, по-късно диагнозата се подкрепя серологично.

**61. Белодробен рак - етиология, патогенеза, клинична картина, форми, диагноза.**

Най-често срещаният тумор у мъжете, като най-засегната е възрастта 55-60 години.

**Етиология:**

* **Тютюнопушене:** Основен фактор. Цигареният дим съдържа канцерогени. Рискът зависи от пушаческия стаж и броя цигари (критична цифра >10/ден).
* **Замърсяване на въздуха:** Професионална експозиция на канцерогени (азбест, никел, арсен, радиоактивни вещества).
* **Хронични белодробни заболявания:** Туберкулоза, бронхиектазии.
* **Генетични фактори:** Фамилната обремененост повишава риска 2-3 пъти.

**Патогенеза:**

* На фона на генетично или друго предразположение, канцерогените и инфекциите действат като отключващ фактор за метаплазия и дисплазия на бронхиалния епител, с последващо развитие на карцином in situ.

**Патоанатомия (Класификация на СЗО):**

* Сквамозен (спиноцелуларен) карцином.
* Бронхогенен аденокарцином.
* Едроклетъчен карцином.
* Бронхоалвеоларен карцином.
* Карцином на бронхиалните жлези.
* Дребноклетъчен карцином.
* Най-чести са: сквамозният, дребноклетъчният, аденокарциномът и едроклетъчният карцином.

**Клинична картина:**

* **Фази на развитие:** Латентна, безсимптомна (открива се случайно) и клинично изявена.
* **Първични симптоми:**
  + **Кашлица:** В началото суха, по-късно с оскъдна слузно-гнойна експекторация.
  + **Кръвохрак (хемоптое):** Класически са храчки тип "малиново желе" (слуз с жилки кръв).
  + **Болки в гръдния кош:** Постоянни или с характер на бодеж.
  + **Фебрилитет:** Често свързан с развитие на инфекция около тумора.
  + **Задух:** При напреднал рак с ателектаза, пареза на n. phrenicus или плеврален излив.
  + **Дрезгав глас (хипофония):** Ранен симптом при пареза на n. recurrens.
* **Обективна находка:**
  + **При периферен рак:** Притъпление, отслабен гласен фремитус, отслабено дишане, малко хрипове. При наличието на възпалителен процес около тумора, физикално картината наподобява бронхопневмония.
    - При периферен рак гласният фремитус е отслабен, защото туморът и често съпътстващият го плеврален излив или ателектаза изолират белия дроб от гръдната стена и пречат на предаването на звука. **Най-важното е, че периферният тумор не изпълва бронха и няма връзка с дихателните пътища, затова не усилва гласния фремитус, а го отслабва**.
  + **При централен рак (обтуриращ голям бронх):** Развива се ателектаза. Съответната гръдна половина е стеснена. Перкуторно тонът е тъп, но при непълно запушване може да е хиперсонорен. Дишането е отслабено везикуларно, но в началото може да е бронхиално с крепитации.
* **Паранеопластичен синдром, включващ:**
  + **Ендокринни смущения:** Синдром на Cushing, акромегални прояви, хипогликемия, хиперкалциемия, гинекомастия.
  + **Съдови и хематологични смущения:** Мигриращ тромбофлебит, тромбоцитопения, хемолитична анемия.
  + **Други:** Развитие на барабанни пръсти.
* **Метастазиране:** По лимфен и хематогенен път. Най-често в медиастинални лимфни възли, другия бял дроб, кости, мозък, черен дроб.

**Изследвания:**

* **Туморни маркери:** Канцеро-ембрионален антиген. Те са позитивни при 60% от болните.
* **Рентгенография:** Визуализира тумора, ателектаза, увеличени медиастинални лимфни възли, плеврален излив, разпад на тумора.
* **Цитологично изследване на храчка:** За търсене на туморни клетки.
* **Фибробронхоскопия:** Позволява визуализация и биопсия.
* **Ехография:** За установяване на малки плеврални изливи и метастази в други органи.

**Усложнения:**

* **Рак на Pancoast-Tobias:** Тумор на белодробния връх, който разрушава гръдната стена и уврежда шийния симпатикус и брахиалния плексус. Установява се притъпление, липсващо дишане, липсващи гласен фремитус и бронхофония. Положителен е симптомът на Claude Bernard-Horner.
* **Други:** Пневмония, абсцедиране, ексудативен плеврит, перикарден излив.

**Прогноза:**

* Неблагоприятна. Само 5% от болните преживяват повече от 5 години.
* Зависи от хистологичния тип, стадия и приложената терапия.
* Най-неблагоприятна прогноза има дребноклетъчният карцином.

**62. Абсцес и гангрена на белия дроб - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

Локализирана и ограничена от околния паренхим гнойна деструкция на белия дроб. Има инфекциозна етиология и се причинява от гноеродни микроорганизми. Абсцесната кухина съдържа гной и е ограничена от "пиогенна мембрана" от гранулационна тъкан.

**Етиология:**

* **Най-чести причинители:** Пиогенни бактерии като *Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus (гр. A)*.
* **Предразполагащи фактори:** Необходимо е наличие на вирулентен причинител и намалена имунобиологична защита на организма.

**Патогенеза:**

* За възникването са необходими: остър белодробен възпалителен процес, развитие на некроза на белодробната тъкан и смутено кръвооросяване.
* Некрозата зависи от патогенността на микроба, влошеното кръвоснабдяване и вентилация на участъка и общото състояние на организма.

**Патоанатомия:**

* Развива се при нагнояване на: крупозна пневмония, бронхиектазии, белодробен тумор, ехинококова киста, белодробен инфаркт, аспирация на чуждо тяло. Може да бъде и емболичен.
* Различават се два периода:
  1. **Пневмонична фаза (затворен абсцес):** Преди пробива в бронх.
  2. **Фаза на открития гнойник:** След пробива и дренирането в бронх.
* Абсцесът е ограничен от пиогенна мембрана и може да бъде единичен или множествен.

**Клинична картина:**

* **Период на затворения абсцес (преди пробив):**
  + **Клиника:** Наподобява пневмония – фебрилитет, бодежи, кашлица с необилна експекторация.
  + **Физикално:** Притъпление, бронхиално дишане, дребни влажни хрипове и крепитации.
* **Период на отворения абсцес (след пробив):**
  + **Пробив ("Вомик" / Vomique):** Ключов момент, при който болният изхрачва голямо количество гнойна материя.
  + **Храчки:** Продължава обилна експекторация на зловонни, гнойни храчки с отвратителна миризма. Количеството зависи от положението на тялото (постурален дренаж).
  + **Общо състояние:** Температурата спада и общото състояние се подобрява след дренажа.
  + **Физикално:**
    - **Общи белези:** Обща интоксикираност, изоставане на засегнатата гръдна половина при дишане. При хроничен абсцес – "барабанни пръсти".  
      При **добре дренирана кухина:** Тимпаничен тон, усилен гласен фремитус, бронхиално дишане, едри влажни звънливи хрипове.
    - При **недобре дрениран абсцес:** Тъп тон, отслабено дишане, едри и средни влажни хрипове.

**Изследвания:**

* **Микробиология на храчка:** За установяване на инфекциозния агент.
* **Рентгенография:** Класическата находка е кухина в белодробния паренхим с характерно хидро-аерично ниво (ниво течност-газ).

**Усложнения:**

* **Хронифициране:** Температурата намалява, количеството на храчките се редуцира, с развитие на амилоидоза с времето.
* **Септични разсейки:** С гнойни огнища в кости, перикард, мозък, черен дроб и др.

**Прогноза:**

* Много сериозна. Зависи от етиологичния агент, състоянието на организма и своевременността на лечението.

**Белодробна гангрена (Gangraena Pulmonum)**

Дифузна, неограничена некроза и разпад на белодробния паренхим, причинена от анаеробни микроорганизми.

**Етиология:**

* Дължи се на **анаеробни микроорганизми** (*Peptococcus, Peptostreptococcus, Bacteroides fragilis*), често в съчетание с обичайни гноеродни бактерии.

**Патогенеза:**

* За развитието допринасят:
  + Специфичната анаеробна бактериална флора.
  + Общо изтощение на организма.
  + Наличие на други сериозни заболявания (белодробен тумор, захарен диабет, недохранване).

**Патоанатомия:**

* **Основна разлика с абсцеса:** Разрушаването на белодробната тъкан е дифузно и **липсва “пиогенна мембрана”**, която да ограничава процеса.
* Белодробният паренхим се разпада и се изхрачват частици от него.

**Клинична картина:**

* **Общо състояние:** Тежко, силно увредено. Температурата е висока, а диспнеята е постоянен симптом.
* **Храчки (ключова характеристика):**
  + Изключително зловонни, с отвратителна миризма, която се усеща от разстояние.
  + Количеството е значително.
  + При поставяне в съд се разделят на **три слоя**:
    1. **Горен:** Пенест.
    2. **Среден:** Умерено мътен, полупрозрачен.
    3. **Долен:** Мътен, гноен, съдържащ **късчета белодробна тъкан**.
* **Физикална находка:** В зоната на гангрената се установява тъп или притъпено-тимпаничен тон, отслабено везикуларно или бронхо-везикуларно дишане и множество разнокалибрени хрипове.

**Изследвания:**

* **Микробиология:** Бактериологично изследване на храчки и кръв.
* **Рентгенография:** Визуализира се засенчване с нерязко очертани граници.

**Прогноза:**

* Виталната прогноза е много неблагоприятна, дори и в съвременните условия.

**63. Белодробна туберкулоза – форми, етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза**

Хронична бактериална инфекция, причинена от *Mycobacterium tuberculosis*, характеризираща се с образуване на грануломи в инфектираните тъкани и възникване на клетъчно-медиирана свръхчувствителност. Заразяването е по инхалаторен път, като най-често са засегнати белите дробове. Морфологично се формира характерен туберкул с централна казеозна некроза и гигантски клетки на Langhans.

**Етиология:**

* **Основен причинител:** *Mycobacterium tuberculosis*.
* **Рядък причинител:** *Mycobacterium bovis* (говежди тип).
* **Характеристики:** Грам-положителни, киселиноустойчиви, аеробни пръчици.

**Патогенеза:**

* Инфектирането става по инхалаторен път в детска/юношеска възраст.
* Съществува естествена резистентност. Тя има както генетична основа, така и индивидуален характер при различните възрасти, но много зависи и от условията на живота.
* Придобитата резистентност е свързана със специфичния имунен отговор на Т-лимфоцитите (клетъчния имунитет) спрямо фагоцитираните и дезинтегрирани от макрофагите на малки фрагменти туберкулозни бактерии. Придобитата резистентност може да бъде понижена при недоимъчно хранене, захарен диабет, алкохолизъм, силикоза и пр
* Специфичните антигени на туберкулозния бактерий в организма предизвикват развитието на бавен тип алергия. Тя може да бъде измерена посредством тежестта на реакцията спрямо туберкулин.
* След първична инфекция, персистиращите микобактерии поддържат имунитета, но могат да се активират (ендогенна реактивация) или да настъпи повторно заразяване (суперинфекция), което води до вторична туберкулоза.

**Патоанатомия:**

* Процесът преминава през алтеративна, ексудативна и продуктивна фаза.
* **Продуктивна фаза:** Характеризира се с образуване на **туберкули**.
  + **Структура на туберкула:** Външна част от хистоцити, макрофаги, епителоидни клетки и гигантски клетки на Langhans. В центъра се оформя **казеозна некроза**.
  + **Еволюция:** По-късно туберкулите фиброзират и калцифицират.

**Клинична картина:**

* **Туберкулозна интоксикация:** Синдром, характерен както за първична, така и за вторична туберкулоза.
  + **Симптоми:** Субфебрилитет, адинамия, нощни изпотявания, липса на апетит, загуба на тегло, кашлица, тахикардия, хипотония, полиаденопатия.
  + **Диагностика:** Позитивиране на туберкулиновите проби (PPD).
* **1. Първична белодробна туберкулоза:**
  + **Първичен туберкулозен комплекс:** Често протича субклинично. Рентгенологично се вижда нехомогенно засенчване, което с години се превръща в калцификат. При по-голямо огнище може да има скъсен тон, отслабено дишане и хрипове.
  + **Туберкулоза на хилусните лимфни възли:** Протича с туберкулозна интоксикация и рентгенологично се виждат увеличени вътрегръдни лимфни възли.
  + **Хематогенно-дисеминирана туберкулоза:**
    - **Остра милиарна туберкулоза:** Ранна генерализация. Протича с "хектична" или "септична" температура. Рентгенологично: пръснати, равномерни, дребни (1-2 mm) огнища. Има белодробна форма (доминира задух) и менингеална форма (вратна ригидност, страбизъм).
    - **Подостра и хронична дисеминирана туберкулоза:** Хронична интоксикация и рентгенологично върхово разположени петнисти сенки.
* **2. Вторична белодробна туберкулоза:**
  + **Огнищна туберкулоза:** Протича олигосимптомно с лека интоксикация. Рентгенологично: милиарни и лобуларни огнища. Физикално: върхово стеснено Крьонигово поле, променено дишане, малко хрипове.
  + **Инфилтративно-пневмонична форма:** Най-честата форма при възрастни. Рентгенологично: "облаковиден" инфилтрат, често с разпад в средата. Клинично: интоксикация, хемоптое. Физикалната находка е бедна, може да наподобява бронхопневмония.
  + **Кавернозна туберкулоза:** Оформят се тънкостенни каверни, предимно в горните задни сегменти. Обективно се установява находка на кухина (тимпанизъм, бронхиално дишане, бронхофония).
  + **Фиброкавернозна туберкулоза:** Напреднал стадий с дебелостенни каверни и обширна фиброза. Клинично: тежка интоксикация, обилна експекторация, хемоптое. Физикално: върхово притъпление, зони с тимпанизъм, бронхиално дишане, влажни хрипове, бронхофония, афонна пекторилоквия.

**Изследвания:**

* **Бактериология:** Директна микроскопия (оцветяване по Ziehl-Neelsen), посявка върху хранителни среди, радиометрични методи, PCR, ELISA.
* **Туберкулинова диагностика:** Интрадермална проба с PPD за доказване на туберкулинова алергия.
* **Рентгеново изследване:** Неотменен метод за диагностика.

**Усложнения:**

* Дисеминиране на инфекцията и локализиране в други органи: бъбреци, мозък, кости, лимфни възли и др.

**Прогноза:**

* След въвеждането на комплексната терапия, прогнозата е благоприятна.
* Лоша е прогнозата по отношение на трайното излекуване при фиброкавернозната туберкулоза.

**64. Болести на плеврата - плеврити и хидроторакс.**

**Плеврални изливи и плеврити**

Плевралните изливи могат да бъдат възпалителни (**ексудати**) и невъзпалителни (**трансудати**). За **плеврит** говорим, когато изливът има възпалителен характер.

* **Плеврити (Ексудати):** Причиняват се от инфекции (вкл. туберкулоза), системни автоимунни заболявания, травми, неоплазми и др.
* **Невъзпалителни изливи (Трансудати):** Наблюдават се при сърдечни заболявания, чернодробна цироза, нефрозен синдром и др.

**Сух плеврит**

Възпалително заболяване, което се дължи на отлагане на фибрин върху плевралните листове. Това ги прави неравни и при дишане се чува плеврално триене. Често предхожда ексудативния плеврит, но може да бъде и самостоятелно заболяване.

* **Етиология:** Туберкулозна, бактериална, по съседство (при пневмония), вирусна, травматична, тромбемболична. Често остава идиопатичен.
* **Клиника:**
  + **Симптоми:** Бодеж в съответната гръдна половина, който се засилва при дишане. Суха кашлица. В апнея (без дишане) болка и кашлица липсват.
  + **Обективно:** Изоставане на засегнатата гръдна половина при дишане.   
    **Най-съществен белег е плевралното триене:**
    - Има груб, скърцащ характер.
    - Чува се в двете фази на дишането, най-силно при максимален инспириум.
    - Понякога е нежно и наподобява сухи хрипове.
    - Много грубото триене може да се палпира (*fremitus pleuralis*).
* **Изследвания:** Рентгеновото изследване не е от съществена полза. Хематологичните отклонения зависят от основното заболяване.
* **Усложнения:** Преминаване в ексудативен плеврит.
* **Прогноза:** Благоприятна при идиопатичен и вирусен плеврит. При симптоматичен плеврит зависи от основното заболяване.

**Ексудативен плеврит (Pleuritis Exsudativa)**

Рядко е самостоятелно заболяване, по-често е синдром, съпътстващ други болести.

* **Етиология:** Бактериална (вкл. туберкулозна), вирусна, автоимунна (ревматоиден артрит, лупус), неопластична. Честа причина е първичната туберкулоза, пневмония, белодробен инфаркт, тумори.
* **Според характера на ексудата:** Серофибринозен, хеморагичен, гноен.
* **Патогенеза:** Повишен пермеабилитет на съдовия ендотел и мезотела, при което в плевралната кухина преминават белтък, клетки и ензими. Резорбцията на течността е нарушена.
* **Патоанатомия:** Плевралните листове са мътни, удебелени, с фибринозен налеп.
* **Клинична картина:**
  + **Анамнеза:** Бодеж, тежест в гръдната половина, суха кашлица, фебрилитет (при туберкулоза - *febris irregularis*), задух при по-голям излив.
  + **Обективно:** Болният лежи на болната страна. При оглед болната половина е по-широка и изостава при дишане.
    - **Палпация:** Гласовият фремитус е отслабен или липсва.
    - **Перкусия:** Притъпен, а в основата тъп тон. Горната граница на притъплението е дъговидна - **линия на Damoiseau**. Между нея и гръбнака се оформя **триъгълник на Garland** (тимпаничен тон). В здравата страна, паравертебрално, се оформя **триъгълник на Grocco-Rauchfuss** (тъп тон, поради ателектаза от изместване на медиастинума).
    - **Аускултация:** Дишането е силно отслабено до липсващо. Бронхофония липсва. На линията на Damoiseau се установява **егофония (промяна на гласовия звук при аускултация, така че "е" се чува като "и" или "бе-е".)**.   
      **Шкодизъм** е аускултаторен феномен, който се наблюдава по горната граница на плевралния излив (по линията на Damoiseau). Характеризира се с **нежно, отслабено бронхиално дишане** .

A diagram of a person's back

AI-generated content may be incorrect.

* **Изследвания:**
  + **Рентгенография:** Хомогенна сянка с дъговидна горна граница (линия на Damoiseau).
  + **Плеврална пункция:** Доказва наличието на течност и нейния характер (ексудат). Изследва се бактериологично.
  + **Ехография:** За установяване на малки ексудати.
* **Усложнения:**
  + Изместване на медиастинума, дихателна и дяснокамерна сърдечна недостатъчност.
  + Адхезии или тотално срастване (*fibrothorax*).
  + **Гноен плеврит (Empyema pleurae):** Тежко общо състояние, септична температура, гной при пункция. Може да пробие през гръдната стена (*empyema necessitatis*) или в бронх.
  + **Ограничени плеврити:** Интерлобарен, медиастинален, диафрагмален.
* **Прогноза:** Разнообразна, зависи от основното заболяване.

**Плеврални сраствания (Adhaesiones Pleurae)**

Последица на фибринозен, ексудативен или гноен плеврит. Могат да бъдат ограничени или да обхванат цялата плеврална кухина (*obliteratio pleurae totalis*).

* **Клиника:** Деформация и стесняване на съответната гръдна половина, стеснени междуребрия, ограничена респираторна подвижност, медиастинумът е придърпан към болната страна.

**Хидроторакс**

Набиране на **трансудат** в плевралната кухина. Не е самостоятелно заболяване.

* **Причини:** Сърдечна слабост, нефротичен синдром, чернодробни заболявания с хипопротеинемия.
* **Клиника:** Не се съпровожда от болка и фебрилитет, само чувство за тежест. Обективната находка е аналогична на тази при ексудативен плеврит (притъпление, отслабен фремитус и дишане). Горната граница на притъплението е по-слабо дъговидна.
* **Изследвания:** Липсват възпалителни промени в кръвта. При пункция се установява бистра, серозна течност с характеристика на трансудат.

**65. Ревматизъм - етиология, патогенеза, патоморфология, клинична картина, форми, диагноза.**

**Дефиниция:**

* Системно възпалително заболяване, възникващо 2-4 седмици след фарингеална инфекция с **А-бета хемолитичен стрептокок**.
* Патогенетично се обуславя от кръстосана имунна реакция между антигени на стрептокока и тъкани на организма (миокард, клапи, стави, нервни структури).
* Основен симптом е ревматичният панкардит.

**Клиника (общ преглед):**

* Фебрилитет, мигриращ артрит на големите стави, ендо-, мио- и перикардит, *Chorea minor*, подкожни възли, *Erythema marginatum*.

**Етиология и патогенеза:**

* **Етиологичен агент:** Бета-хемолитичен стрептокок от група А.
* **Патогенеза:** Молекулна мимикрия между стрептококови антигени и тъкани на гостоприемника.

**Патоанатомия:**

* В миокарда се установяват характерните **грануломи на Aschoff**.
* Възпалителните промени еволюират в склероза, предизвикваща клапни деформации и миокардна фиброза.

**Клинична картина:**

* Засяга предимно деца под 10 г. Предшества се от стрептококова гърлена инфекция.
* **Основни клинични синдроми (Големи критерии на Jones):**
  + **Кардит:**
    - **Ендокардит:** Поява на шумове на митрална или аортна инсуфициенция.
    - **Миокардит:** Глухи тонове, галопен ритъм, кардиомегалия, сърдечна декомпенсация.
    - **Перикардит:** Сух, фибринозен, рядко с неголям излив.
  + **Полиартрит:Мигриращ**, засягащ асиметрично големи стави. Характерно е, че след отзвучаване не оставя деформации.
  + **Chorea minor (на Sydenham):** Бързи, некоординирани, неволеви движения на крайниците.
  + **Erythema marginatum:** Пръстеновидни, несърбящи обриви по трупа и предраменниците.
  + **Подкожни възли:** Окръглени, плътни, неболезнени образувания по екстензорните повърхности (лакти, колене).
* **Фебрилитет:** Чест симптом (оттам "ревматична треска").

**Изследвания:**

* **Доказване на стрептококова инфекция:** Културелно или серологично (повишен **AST**).
* **Други:** Ускорена СУЕ.
* **ЕКГ:** Ритъмни и проводни нарушения (най-често удължаване на PQ интервала).
* **Ехокардиография:** Установява клапните лезии и проследява миокардната функция.

**Диагноза:**

* Поставя се по **критериите на Jones**: наличие на **два големи** критерия или **един голям и два малки**, при доказана стрептококова инфекция.
* **Малки критерии:** Треска, артралгия, анамнеза за прекаран ревматизъм, наличен ревматичен сърдечен порок.

**66. Ендокардити - етиология, патогенеза, клинична картина, видове, диагноза.**

**Инфекциозен ендокардит (Endocarditis Infectiosa)**

**Дефиниция:**

* Бактериално, микотично, хламидийно или рикетсиозно възпаление на ендокарда на сърдечните клапи и париеталния ендокард.
* Характеризира се с образуване на **вегетации**, деструкция на клапните платна и *Chordae tendineae*.
* Може да засегне болни с предшестващи сърдечни пороци, протезни клапи, както и болни без сърдечно увреждане.

**Клиника (общ преглед):**

* Септично състояние, повишена температура (от субфебрилна до хиперпиретична).
* Бледа или бледо-кафеникава кожа, спленомегалия, емболични феномени.
* Огнищен нефрит, възли на Osler, хеморагични обриви.
* Поява на нови или допълнителни сърдечни шумове.
* Основно изследване са многократните хемокултури.

**Етиология:**

* **Най-чести причинители:** Стрептококи (*Strep. viridans, Strep. pneumoniae*), ентерококи, стафилококи (*Staph. aureus, Staph. epidermidis*).
* **Други:***Pseudomonas, Salmonella, Serratia, Haemophilus*, гъби, *Coxiella burnetii, Chlamydia*.

**Патогенеза:**

* Проникването на инфекция става при бактериемия, дължаща се на:
  + **Екзогенна инфекция:** Нараняване, хирургична манипулация.
  + **Ендогенни инфекции:** Фокуси от зъбен, тонзиларен, урогенитален, пулмонален произход.
* **Предразполагащи фактори:**
  + **Сърдечни:** Ревматичен клапен порок, вродена аномалия, пролапс на митрална клапа, атеросклеротичен порок, клапна протеза (60-80% от случаите).
  + **Други:** Използване на венозни наркотици, захарен диабет, лечение с кортикостероиди, алкохолизъм, нарушен имунитет.
* Циркулиращите агенти се отлагат върху клапния ендотел, върху тях се наслагват фибрин и тромбоцити и се образуват вегетации, които могат да емболизират.

**Патоанатомия:**

* **Засегнати клапи:** Най-често аортната и митралната.
* **Вегетации:** Съставени от фибрин, тромбоцити, имуноглобулини, левкоцити и микроорганизми.
* **Последици:** Деструкция на клапите и хордите с последваща тежка клапна инсуфициенция.
* **Други органи:** Имунокомплексен гломерулонефрит в бъбреците, микотични аневризми, абсцеси.

**Клинична картина:**

* **Начало:** Няколко седмици след бактериемията. Може да бъде остро (при *Staph. aureus*) или субакутно (при *Strep. viridans*).
* **Фебрилитет:** Основен симптом. Температурните криви са разнообразни, често септични (втрисания, последвани от изпотяване).
* **Общи токсични прояви:** Отпадналост, адинамия, загуба на тегло, артралгии, миалгии, безапетитие.
* **Кожа и лигавици:**
  + Кожата е бледо-кафява ("кафе с мляко").
  + **Петехии:** По конюнктивите, небцето, букалната лигавица, субунгвално (линеарни хеморагии).
  + **Възли на Osler:** Преходни, червени, малки, **болезнени** възли по пръстите, тенара, хипотенара, ходилата.
  + **Лезии на Janeway:Неболезнени**, малки хеморагични петна по дланите и стъпалата.
* **Сърдечни промени:**
  + **Поява на нови шумове** или промени в съществуващите.
  + Развитие на аортна или митрална инсуфициенция в кратък срок е важен белег.
  + Тахикардия, галопен ритъм, сърдечна слабост.
* **Спленомегалия:** Чест симптом.
* **Емболии:** В бъбреци, мозък (инсулт, абсцес), крайници, мезентериални артерии.

**Изследвания:**

* **Хемокултури:** Многократни, до получаване на положителен резултат.
* **Лабораторни:** Ускорена СУЕ, левкоцитоза, неутрофилия, анемия, повишени имуноглобулини и ЦИК. Протеинурия и хематурия (белег за гломерулонефрит).
* **Ехокардиография:** От съществено значение. Визуализира вегетации, клапни деструкции, миокардна функция.

**67-70. Клапни пороци.**

**Митрална стеноза (Stenosis Valvulae Mitralis)**

**Дефиниция:**

* Стеснение на митралното клапно отвърстие под 3 cm² (при норма 4-6 cm²).
* Затруднява преминаването на кръвта от лявото предсърдие в лявата камера.
* Довежда до развитие на пулмонална хипертония и деснокамерна сърдечна слабост.
* Има ревматична етиология.

**Клиника (общ преглед):**

* Предизвиква задух, кашлица и хемоптое.
* Води до дилатация на лявото предсърдие и десните сърдечни кухини.
* Палпаторно: диастолно "котешко мъркане".
* Аускултаторно: силен първи тон, тон на отваряне на митралната клапа (ТОМ), диастолен търкалящ шум с пресистолно усилване.
* Често се усложнява от предсърдно мъждене.

**Етиология:**

* Има ревматична етиология. Много рядко е вродена или се дължи на неревматичен ендокардит.

**Патогенеза:**

* Създава механична пречка за левокамерното пълнене, което обременява лявото предсърдие.
* Предизвиква застой на кръвта в белодробните вени и развитие на белодробна артериална хипертония.
* Обременява дясната камера и дясното предсърдие, което води до инсуфициенция на трикуспидалната клапа.
* Пулмоналната хипертония в началото е функционална, а по-късно се фиксира.

**Патоанатомия:**

* **Морфологични типове:**
  + **Тип "илик":** Дължи се на срастване на клапните комисури.
  + **Тип "рибя уста":** Освен срастване, има скъсени и задебелени хорди, което води до съчетана стеноза и инсуфициенция.
* **Степен на стеснение:**
  + **Лека:** отвор > 1,5 cm².
  + **Среднотежка:** отвор 1 до 1,5 cm².
  + **Тежка:** отвор < 1 cm².

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:**
  + **Задух:** Ранен симптом, дължи се на белодробен застой. Може да бъде при усилие, ортопнея или кардиална астма.
  + **Кашлица:** Съпътства задуха, може да е суха или с розови пенести храчки.
  + **Кръвохрачене:** Обикновено необилно (жилки кръв).
  + **Сърцебиене и прескачане:** Поради предсърдни екстрасистоли или предсърдно мъжденe.
* **Обективно:**
  + **Оглед:***Facies mitralis* (червенина с цианоза по скулите, цианотични устни и перорална бледост), подути шийни вени, деснокамерни пулсации в епигастриума.
  + **Палпация:** Изместен *ictus cordis*, диастолно котешко мъркане на върха.
  + **Перкусия:** Разширение на сърдечните граници наляво, надясно и нагоре.
  + **Аускултация:**
    - **Акцентуиран и отсечен първи тон (Т₁)**.
    - **Усилен втори тон (Т₂)** за сметка на пулмоналния компонент (Р₂).
    - **Тон на отваряне на митралната клапа (ТОМ)** в ранна диастола.
    - **Диастолен шум с пресистолно усилване:** Търкалящ, нискочестотен. При лека стеноза е само пресистолен; при тежка е протомезодиастолен. Изчезва при предсърдно мъждене. Не пропагира.
    - **На пулмоналис:** Може да се чуе систолен шум (релативна стеноза) и протодиастолен шум на Graham-Steell (релативна инсуфициенция).

**Изследвания:**

* **ЕКГ:***P mitrale* (разширена, двугърба Р вълна), десен тип ЕКГ.
* **Рентгенография:** "Митрално сърце" с изгладена талия, белодробен застой.
* **Ехокардиография:** Визуализира клапата, определя размера на стенозата.

**Усложнения:**

* Ритъмни разстройства (предсърдно мъждене/трептене).
* Емболии (в големия кръг от ляво предсърдие; белодробни от дясна камера).
* Остра и хронична сърдечна недостатъчност.

**Прогноза:**

* Благоприятна поради рядкостта на ревматичните рецидиви и възможностите за оперативно и антикоагулантно лечение.

**Митрална инсуфициенция (Insufficientia V. Mitralis)**

**Дефиниция:**

* Клапен порок, при който митралната клапа не се затваря плътно по време на систола.
* Част от кръвта регургитира от лявата камера в лявото предсърдие, което ги обременява обемно.

**Клиника (общ преглед):**

* Леките форми са безсимптомни. Тежките протичат със задух, кашлица и деснокамерна сърдечна слабост.
* Физикално: изместен латерално *ictus cordis*, отслабен първи тон, акцентуиран Р₂, духащ систолен шум на върха с пропагация към аксилата.

**Етиология:**

* Ревматизъм (рядко е чиста), пролапс на митрално платно, артериална хипертония, миокардити, кардиомиопатии, инфекциозен ендокардит, скъсване на папиларен мускул/хорди.

**Патогенеза:**

* Регургитацията на кръв в лявото предсърдие го обременява обемно.
* През диастолата по-големият обем кръв претоварва и лявата камера, предизвиквайки нейната хипертрофия и дилатация.
* Ретроградният застой води до белодробна хипертония и обременяване на дясната камера.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** При леки форми може да има само екстрасистоли. При тежки – задух, кашлица, хемоптое.
* **Обективно:**
  + **Ictus cordis:** Разширен, усилен, изместен в VI м.р. навън.
  + **Палпация:** Рядко се палпира систолен фремисман.
  + **Перкусия:** Сърцето е разширено наляво, надясно и нагоре.
  + **Аускултация:**
    - **Отслабен първи тон (Т₁)**.
    - **Запазен или усилен втори тон (Т₂)**.
    - **Систолен шум на върха:** При лека инсуфициенция е прото-/протомезосистолен; при тежка е холо(пан)систолен. Има духащ, декресчендо характер. Пропагира аксиларно.
    - При пролапс на митрално платно се установява **мезо-телесистолен клик** и телесистолен шум.

**Изследвания:**

* **ЕКГ:***P mitrale*.
* **Ехокардиография:** Особено ценна. Визуализира регургитационния ток и структурата на клапата.
* **Рентгенография:** Дилатация на сърдечните кухини, "митрална конфигурация".

**Усложнения:**

* Ритъмни разстройства, лево- и деснокамерна декомпенсация, емболични усложнения.

**Прогноза:**

* Лекостепенната е с много благоприятна прогноза. Тежката органична инсуфициенция има неблагоприятна прогноза.

**Инсуфициенция на аортната клапа (Insufficientia V. Aortae)**

**Дефиниция:**

* Клапен порок, при който аортната клапа не се затваря добре по време на диастола.
* Кръвта регургитира от аортата в лявата камера, което я обременява обемно и води до хипертрофия и дилатация.
* С прогресирането порокът се "митрализира" и се развива тотална сърдечна недостатъчност.

**Клиника (общ преглед):**

* Оплакванията настъпват късно. По-рано се появяват стенокардни болки.
* Значително изместване на сърдечния удар "наляво и надолу".
* Протодиастолен, декресчендо, духащ шум и отслабен втори тон.
* Пулсът е *celer*, кръвното налягане е с висока систолна и ниска диастолна стойност.

**Етиология:**

* Ревматизъм, инфекциозен ендокардит, атеросклероза. Рядко – луес, дисекираща аневризма, вродени аномалии (бикуспидална клапа).

**Патогенеза:**

* Аорто-левокамерният регургитационен ток обременява тензионно и обемно лявата камера, предизвиквайки значителна хипертрофия и дилатация.
* Последващата дилатация води до митрална инсуфициенция ("митрализация"), белодробен застой и тотална сърдечна слабост.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** Дълго време безсимптомна. Болните чувстват силни сърдечни удари, пулсиране на артериите, стенокардни болки. Късно се появяват кашлица, задух, ортопнея.
* **Обективно ("Homo pulsans"):**
  + **Оглед:** Бледи, "скачащи" каротиди, пулсиращи артерии. **Симптом на Musset** (поклащане на главата), **симптом на Muller** (поклащане на увулата), които са синхронни с артериалния пулс.
  + **Палпация:** Сърдечният удар е изместен надолу (VI-VII м.р.) и значително навън, разширен.
  + **Перкусия:** Сърцето е силно разширено наляво.
  + **Аускултация:**
    - Първият тон е запазен или отслабен. Вторият тон е слаб или липсва.
    - **Протодиастолен шум:** Тих, аспиративен, декресчендо, духащ. Чува се по-добре в седнало положение, приведен напред, в експириум, на пункта на Erb.
    - **Шум на Austin-Flint:** Мезодиастолен търкалящ шум на върха от релативна митрална стеноза.
  + **Периферни съдове:** Пулс *celer, altus (висок), magnus (голям), frequens* (ускорен). Високо систолно и ниско диастолно налягане до възможна 0.   
    **Двоен тон на Traube без натис** и **двоен шум на Durosier -систолен диастолен при натиск** върху големите артерии. (най-добре се чува на a. femoralis)

**Изследвания:**

* **ЕКГ:** Лява електрическа ос, висок R зъбец, отрицателна Т вълна в левите отвеждания.
* **Ехокардиография:** Визуализира регургитационния ток и дилатацията.
* **Рентгенография:** "Аортна конфигурация" на сърцето, уголемена лява камера, разширена аорта.

**Усложнения:**

* Сърдечна слабост, ритъмни разстройства, синкопи, внезапна сърдечна смърт.

**Прогноза:**

* Добра при компенсиран порок. Своевременното клапно протезиране я подобрява.

**Аортна стеноза (Stenosis V. Aortae)**

**Дефиниция:**

* Органично стеснение на клапния отвор, което затруднява изтласкването на кръвта в аортата.
* Тензионно обременява лявата камера, която хипертрофира концентрично.
* След изчерпване на компенсацията порокът се "митрализира".

**Клиника (общ преглед):**

* Оплакванията са минимални, нарастват след "митрализация".
* Сърдечният удар е изместен надолу и наляво, повдигащ и резистентен.
* Палпира се систолно "котешко мъркане".
* Груб, стържещ, кресчендо-декресчендо систолен шум.
* Пулсът е *tardus, parvus, rarus*. Систолното налягане е ниско.

**Етиология:**

* Ревматична, атеросклеротична, вродена (бикуспидна клапа).

**Патогенеза:**

* Патологичният систолен градиент между лявата камера и аортата предизвиква тензионно обременяване и концентрична хипертрофия на лявата камера.
* След изчерпване на компенсаторните механизми се развива белодробен застой и тотална сърдечна слабост.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** Дълги години бедна на оплаквания. Най-чести са силни сърдечни удари, главозамайване (поради ниско арт. Налягане), стенокардни болки.
* **Обективно:**
  + **Оглед:** Блед цвят на кожата.
  + **Палпация:** Сърдечният удар е изместен надолу и наляво, усилен, повдигащ, резистентен. **Систолно котешко мъркане** върху аортната клапа (второ междуребрие отдясно) и в югулума.
  + **Аускултация:**
    - Първият тон е нормален/отслабен, вторият е отслабен като се чува неговата пулмонална съставка, а аортната липсва.
    - **Систолен шум:** Груб, стържещ, с *punctum maximum* на аортното място. Има ромбовиден (кресчендо-декресчендо) характер. Пропагира към шията.
    - **Систолен клик на изтласкване:** Преди началото на шума.
  + **Периферен пулс:***Parvus* (малък), *tardus* (закъсняващ), *rarus* (забавен).
  + **Артериално налягане:** Ниско систолно, нормално диастолно.

**Изследвания:**

* **ЕКГ:** Ляв тип, високи R зъбци в левите отвеждания (I, II, aVL, V6).
* **Ехокардиография:** Документира стенозата и структурата на клапата.
* **Рентгенография:** "Аортна конфигурация", хипертрофирала лява камера.

**Усложнения:**

* Синкопи, стенокардия, ритъмни разстройства, сърдечна слабост, повишен риск от внезапна сърдечна смърт.

**Прогноза:**

* Благоприятна при недекомпенсиран порок. Протезирането трябва да се извърши преди поява на левокамерна слабост.

**71. Миокардити.**

**Миокардит**

**Дефиниция:**

* Възпалително заболяване на миокарда, причинено най-често от инфекциозни агенти.
* Засяга миоцитите, сърдечния интерстициум и сърдечните кръвоносни съдове.
* Може да се съпътства от ендокардит и перикардит.
* Миокардната увреда е последица на: 1) директно присъствие на инфекцията, 2) токсично увреждане, 3) имунологично медиирана лезия.

**Клиника (общ преглед):**

* Разнообразна, от безсимптомно протичане до много тежка миокардна слабост.
* Сърдечното притъпление е от неувеличено до силно разширено двустранно.
* При тежък дифузен миокардит: тахикардия, галопен ритъм, митрална инсуфициенция, сърдечна декомпенсация.
* Ритъмните и проводни нарушения са чест и характерен белег.

**Етиология:**

* **Инфекциозна (най-честа):**
  + **Бактериални:** Стрептококи, стафилококи, пневмококи, дифтерия.
  + **Вирусни и рикетсийни:** Адено-, арбо-, коксаки вируси, Q-треска.
  + **Паразитни:** Токсоплазмоза, трихинелоза.
  + **Спирохети:** Лептоспироза, Лаймска болест, сифилис.
* **Неинфекциозна:**
  + **Токсични/химически:** Олово, CO, кокаин, хинин, антибиотици.
  + **Имунно обусловени:** Серуми, ваксини, интерферон-алфа.
  + **Други:** Йонизиращи лъчения, хипотермия, хипертермия.

**Патогенеза:**

* Миокардната увреда е последица на: 1) директно присъствие на инфекцията, 2) токсично увреждане, 3) имунологично медиирана лезия.
* Инфекциозните агенти оказват увреждащото миокарда въздействие посредством два или три от споменатите механизми.
* Миокардит може да възникне и по пътя на алергични реакции, както и като последица на автоимунни заболявания (системен лупус, ревматоиден артрит, васкулит и др.).

**Патоанатомия:**

* Могат да бъдат огнищни (често засягат проводната система) и дифузни.
* Възпалителните промени могат да бъдат интерстициални или паренхиматозни, с или без васкулитни промени.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** Лесна умора, обща слабост, задух, сърдечен дискомфорт, екстрасистолии, сърцебиене.
* **Обективно (при тежък дифузен миокардит):**
  + Ортопнея, цианоза, набъбнали шийни вени, отоци.
  + **Перкусия:** Сърдечните граници са от нормални до значително разширени.
  + **Аускултация:** Синусова тахикардия, махаловиден ритъм до ембриокардия, глухи първи и втори тонове, **галопен ритъм (Т₃ и Т₄)**, систолен шум на върха от релативна митрална инсуфициенция.
  + Артериална хипотония, алтерниращ пулс.
* **Обективно (при огнищен миокардит):**
  + Физикалната находка може да е нормална или да се установява само тахикардия и ритъмни/проводни нарушения (AV блок, бедрен блок, камерна тахикардия).

**Изследвания:**

* **Ехокардиография:** Увеличени сърдечни кухини.
* **Рентгенография:** Увеличена, миопатична сърдечна сянка.

**Усложнения:**

* Сърдечна слабост с белодробен и деснокамерен застой.
* Емболии в малкия и големия кръг на кръвообращението.
* Тежки ритъмни и проводни нарушения.

**Прогноза:**

* Зависи от основното заболяване. По принцип изходът е оздравяване, но някои миокардити протичат с прогресивна фиброза и непреодолима сърдечна слабост.

**72. Перикардити, перикардни сраствания - етиология, патогенеза, клинична картина, видове, диагноза.**

**Остър перикардит (Pericarditis Acuta)**

**Дефиниция:**

* Синдром, дължащ се на възпаление на перикардните листове.
* Бива **фибринозен (сух)** и **ексудативен**.
* Ексудатът може да бъде серозен, серофибринозен, хеморагичен, гноен.

**Клиника (общ преглед):**

* Прекордиална болка и задух.
* **При сух:** Перикардно триене.
* **При ексудативен:** Сърдечният удар може да не се опипва, разширено абсолютно сърдечно притъпление, глухи тонове, набъбнали шийни вени, парадоксален пулс.

**Етиология:**

* **Инфекциозна:** Вирусна (Coxsackie, грип), бактериална (гноен, туберкулозен), паразитна, микотична.
* **Неинфекциозна:** Уремичен, неопластичен, инфарктен, автоимунен (СЛЕ, ревматоиден артрит), радиационен, травматичен.
* **Идиопатични:** Чести, допуска се имунологична генеза.

**Патоанатомия:**

* Всеки перикардит е и **миоперикардит** поради съпътстващи възпалителни промени в подлежащия миокард.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:**
  + **Болка:** Прекордиална, продължителна, с различна интензивност. Усилва се при лежане, кашлица, дълбоко дишане. Облекчава се при привеждане напред.
  + **Задух:** При ексудативен перикардит.
* **Обективно:**
  + **При сух перикардит: Перикардно триене** (систолно-диастолно, най-добре до левия стернален ръб).
  + **При ексудативен перикардит:**
    - Цианоза, набъбнали шийни вени.
    - Сърдечният удар е отслабен или не се опипва.
    - **Перкусия:** Разширено абсолютно сърдечно притъпление, което се слива с релативното.
    - **Аускултация:** Глухи сърдечни тонове, тахикардия.
    - **Pulsus paradoxus**.
      * **Pulsus paradoxus** е **аномално голямо спадане на систолното артериално налягане по време на инспириум** – обикновено с повече от 10 mmHg.
      * При инспириум се увеличава венозният приток към дясното сърце, което води до разширяване на дясната камера.
      * При състояния като **ексудативен перикардит (тампонада)**, перикардът не позволява разширяване на сърдечните кухини, така че дясната камера притиска лявата.
      * Това води до намален пълнеж на лявата камера и спад на систолното налягане при инспириум.

**Изследвания:**

* **ЕКГ:** В началото – **елевация на ST сегмента** в много отвеждания. По-късно – негативна Т вълна, нисък волтаж.
* **Ехокардиография:** От решително значение. Доказва наличието на излив и определя количеството му.
* **Рентгенография:** Сърдечна сянка с триъгълна форма или форма на колба.
* **Перикардна пункция:** Уточнява характера на течността.

**Усложнения:**

* **Перикардна тампонада:** Най-сериозно усложнение. Дължи се на обилен ексудат, който ограничава диастолното пълнене. Симптоми: оточно лице, цианоза, набъбнали шийни вени, хипотония, хепатомегалия, отоци.
* Ритъмни смущения.
* Симптоми на притискане на съседни органи (ателектаза, хълцане).

**Прогноза:**

* Зависи от етиологията. Влошава се при тампонада и развитие на констриктивен перикардит.

**Хроничен констриктивен перикардит (Pericarditis Chronica Constrictiva)**

**Дефиниция:**

* Характеризира се с фиброза, удебеляване и срастване на перикардните листове, което ограничава диастолното пълнене на сърцето.

**Клиника (общ преглед):**

* Цианоза и оточност на лицето, подути шийни вени.
* Фиксиран, слаб сърдечен удар, гранични сърдечни размери.
* Допълнителен тон в ранна диастола (перикарден тон).
* Парадоксален пулс, хепатомегалия, отоци.

**Етиология:**

* Същата като при острия перикардит. Най-често е хроничен туберкулозен перикардит.

**Патофизиология:**

* Нарушеното диастолно пълнене води до намален ударен обем, застой във вените и хипоперфузия на тъканите.

**Патоанатомия:**

* Фиброза и калцификация на перикардните листове ("бронирано сърце").
* Може да има и сраствания със съседни органи (*accretio pericardii*).

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** Умора и задух при усилия, по-късно и в покой. Болки в дясното подребрие, подуване на корема (асцит), отоци.
* **Обективно:**
  + Цианотично, оточно лице, подути шийни вени, които набъбват при инспириум (**симптом на Kussmaul**).
  + Сърдечният удар е отслабен, липсващ или негативен.
  + Сърдечните граници са близки до нормата.
  + **Аускултация:** Високочестотен протодиастолен добавен тон (**перикарден тон**).
  + Увеличен черен дроб, асцит, отоци.

**Изследвания:**

* **Рентгенография:** Сраствания и калцификации в перикарда.
* **ЕКГ:** Неспецифични промени.
* **Ехокардиография:** Удебелени, фиброзни перикардни листове.
* **Сърдечна катетеризация:** Повишено и изравнено теледиастолно налягане в десните кухини.

**Усложнения:**

* Хиподиастолна сърдечна слабост, ритъмни разстройства, чернодробна цироза.

**Прогноза:**

* Лоша витална прогноза. Подобрява се при успешно оперативно лечение.

**73. Белодробно сърце - етиология, патогенеза, клинична картина, стадий, диагноза.**

**Белодробна хипертония и белодробно сърце (Hypertensio Pulmonalis)**

**Дефиниция:**

* Повишено налягане в a. pulmonalis.
* **Първична белодробна хипертония:** Идиопатична оклузия на прекапилярните съдове.
* **Вторична белодробна хипертония:** Последица на белодробни или сърдечни заболявания.

**Етиология:**

* **Първична:** Неизяснена, рядко заболяване, предимно при жени.
* **Вторична:** Левокамерна сърдечна слабост (вкл. митрални/аортни пороци), ХОББ, бронхиална астма, системни заболявания на съединителната тъкан, вродени сърдечни заболявания, затлъстяване, системен тромбоемболизъм.

**Патогенеза:**

* Повишаване на налягането в белодробната артерия над 30 mmHg систолно и над 10 mmHg диастолно.
* Дясната сърдечна камера хипертрофира и дилатира, което води до дяснокамерна сърдечна слабост.

**Клинична картина:**

* **При вторична:** Преобладават симптомите на основното заболяване.
* **Белодробно сърце без сърдечна слабост:**
  + При белодробно сърце без прояви на сърдечна слабост симптомите на сърдечното увреждане се припокриват с тези на предизвикващото го заболяване.
  + Задухът, умората, кашлицата се усилват.
  + **Аускултация:** Вторият сърдечен тон е усилен (за сметка на Р₂) и раздвоен.
  + **ЕКГ:** дясна електрическа сърдечна ос, евентуално десен бедрен блок и висока и островърха Р вълна в III и aVF – P pulmonale, поради хипертрофия или дилатация на дясното рпедсърдие, характерно за обременяване на дясното предсърдие.
* **Белодробно сърце с дяснокамерна сърдечна слабост:**
  + Задухът нараства, появява се и в покой.
  + **Обективно:** Цианоза, барабанни пръсти, набъбнали шийни вени (застой), позитивен венозен пулс (видими пулсации на шийните вени, синхронни със систолата, поради регургитация през трикуспидалната клапа).
  + **Аускултация:** Деснокамерен галопен ритъм, тахикардията е постоянна. На a. pulmonalis се установява систолен функционален шум, а по-късно протодиастолен поради релативната стеноза и инсуфициенция на a. pulmonalis. На трикуспидалис се, чува систолен шум от клапна инсуфициенция
  + **Палпация:** Увеличен, пулсиращ черен дроб, хепатоюгуларен рефлукс (при натиск върху черния дроб се увеличава пълненето на шийните вени – белег за повишено венозно налягане).
  + Застойни отоци.

**Изследвания:**

* **ЕКГ:** Силен патологичен десен тип, десен бедрен блок, *P pulmonale*.
* **Кръвно-газов анализ:** Хипоксемия.
* **Ехокардиография:** Визуализира размерите на десните кухини и повишеното налягане.
* **Сърдечна катетеризация:** Измерва налягането в белодробната артерия.

**Усложнения:**

* Белодробни тромбози и емболии, непреодолима деснокамерна сърдечна слабост.

**Прогноза:**

* При първична белодробна хипертония е крайно неблагоприятна.
* Развитието на вторична белодробна хипертония със сърдечна слабост обуславя лоша витална прогноза.

**74. Хипертонична болест - етиология, патогенеза, клинична картина, стадий, диагноза.**

**Хипертонична болест, Есенциална хипертония (Morbus Hypertonicus, Hypertonia Essentialis)**

**Дефиниция:**

* **Артериална хипертония:** Приема се при систолно налягане > 160 mmHg и/или диастолно > 95 mmHg, измерено трикратно в два различни дни.
* **Нормално налягане:** < 140/90 mmHg.
* **Гранична хипертония:** Между 140/90 mmHg и 160/95 mmHg.

**Клиника (общ преглед):**

* Дълго време болните нямат оплаквания.
* **Най-чести симптоми:** Главоболие, сърцебиене, световъртеж, кръвоизливи от носа.
* **Усложнения:** Развитие на хипертонично сърце, мозъчни промени (инсулт), бъбречни промени (ХБН), промени в ретинните съдове.

**Етиология:**

* Не е напълно изяснена.
* **Наследственост:** Играе голяма роля.
* **Рискови фактори:** Повишено тегло, повишена употреба на сол, системни емоционални напрежения, намалена физическа активност, прекомерна употреба на алкохол.

**Патогенеза:**

* Артериалното налягане зависи от минутния сърдечен обем и периферното съдово съпротивление.
* **Механизми на повишаване на налягането:**
  1. Повишена чувствителност на съдовата стена към натрий - вазоконстрикция.
  2. Генерализиран, вероятно генетично обусловен, клетъчен мембранен дефект на гладкомускулните съдови структури - вазоконстрикция.
  3. Неадекватно ниско отделяне на натрий от бъбреците.
  4. Дефект в баланса между вазодилататори (простагландини, кинини) и вазоконстриктори (ренин, ангиотензин, катехоламини).

**Патоанатомия:**

* **Сърце:** Концентрична левокамерна хипертрофия, по-късно и дилатация.
* **ЦНС:** Атеросклеротични съдови промени, мозъчни инфаркти.
* **Бъбреци:** Артериолосклеротични увреждания, водещи до артериолосклеротичен сбръчкан бъбрек.

**Клинична картина:**

* **Анамнеза:** В ранните стадии много от болните нямат оплаквания. Най-честото оплакване е главоболието. Други: световъртеж, сърцебиене, шум в ушите.
* **Обективно (органни увреждания):**
  + **Хипертонично сърце:**
    - Усилен, повдигащ, изместен сърдечен удар (ictus cordis) – признак за лявокамерна хипертрофия.
    - Разширена лява граница на притъпление. **Акцентуиран втори тон (Т₂)** за сметка на аортния компонент (А₂).
    - Галопен ритъм (Т₃ или Т₄) - при напреднала хипертрофия/декомпенсация..
    - Функционални систолни шумове - поради относителна митрална или аортна инсуфициенция..
  + **Промени в ЦНС:** Главоболие, смутено равновесие, синкопи, паметови смущения. Мозъчен инфаркт или кръвоизлив.
  + **Промени в бъбреците:** Никтурия, полиурия, нискостепенна протеинурия, микрохематурия. В напреднал стадий – ХБН.
* **Стадии (според СЗО):**
  + **I стадий:** Без органни промени.
  + **II стадий:** С органни промени, но без декомпенсация на функцията им.
  + **III стадий:** С тежки органни промени и декомпенсация (сърдечна слабост, инфаркт, енцефалопатия, бъбречна недостатъчност).
* **Изследване на очни дъна (стадии):**
  + **I стадий:** Ретинна ангиопатия (спазъм на артериолите).
  + **II стадий:** Ангиосклероза на ретинните съдове.
  + **III стадий:** Хипертонична ретинопатия (кръвоизливи, ексудати).
  + **IV стадий:** Оток на папилата.

**Усложнения:**

* Остра и хронична левокамерна слабост.
* Остра хипертонична криза с мозъчна енцефалопатия (мозъчен оток).
* Ранна атеросклероза (сърдечен/мозъчен инфаркт).
* Хронична бъбречна недостатъчност.
* Зрителни нарушения до слепота.

**Прогноза:**

* Благоприятна за няколко десетилетия при ранно и своевременно лечение. Усложненията я влошават.

**75. Атеросклероза - етиология, морфология, клинична картина, диагноза.**

**Атеросклероза (Atherosclerosis)**

**Дефиниция:**

* Огнищен дегенеративен процес, засягащ интимата на големите и средни артерии.
* Дължи се на натрупването на липиди (холестерол), фиброзна тъкан и калциеви отложения.
* **Артериосклероза:** По-общ термин, включващ и дифузно уплътняване на интимата.
* **Артериолосклероза:** Засяга малките артерии и артериоли, усложнява малигнената хипертония.
* **Морфологични форми:** Липидни петна, фиброзни плаки, усложнени атеромни лезии (с некроза, улцерации, тромбоза).

**Етиология (Рискови фактори):**

* Етиологията не е напълно разгадана. Основните рискови фактори са:
  + Дислипидемия (↑LDL, ↓HDL).
  + Артериална хипертония.
  + Захарен диабет.
  + Наднормено тегло.
  + Ограничена физическа активност.
  + Продължителна психоемоционална напрегнатост.
  + Фамилна обремененост.
  + Възможно тютюнопушене.

**Патогенеза:**

1. **Начало: Увреда на ендотела:**
   * Ендотелът се уврежда от различни фактори:
     + **Токсични** (тютюнопушене, високи липиди, високо кръвно)
     + **Инфекциозни** (някои вируси, бактерии)
     + **Механични** (високо кръвно налягане, турбулентен кръвоток)
   * Увреденият ендотел става "пропусклив" за липиди и бели кръвни клетки.
   * Започва възпалителен процес, който води до натрупване на липиди и клетки в стената на съда.
   * Това е началото на атеросклеротичната плака.
2. **Натрупване на липиди (LDL) в интимата**:
   * **LDL (low-density lipoprotein)** прониква през увредения ендотел и се натрупва в интимата (вътрешния слой на артериалната стена).
   * В интимата LDL се **окислява** (oxLDL) – това е ключов момент за развитието на атеросклерозата.
3. **Възпалителна реакция и привличане на моноцити**
   * Окислените LDL частици стимулират ендотела да излъчва **адхезионни молекули**.
   * Това привлича **моноцити** от кръвта към интимата.
   * Моноцитите преминават през ендотела и се превръщат в **макрофаги**.
4. **Образуване на пенести клетки (foam cells)**
   * **Макрофагите** фагоцитират окислените LDL частици.
   * Когато макрофагите поемат твърде много липиди, те се превръщат в **пенести клетки** (foam cells) – наречени така, защото под микроскоп изглеждат "пенести" поради натрупаните мастни капки.
   * Пенестите клетки са основният компонент на **липидните петна** – най-ранната форма на атеросклеротична лезия.
5. **Разрастване на плаката**
   * Пенестите клетки отделят **възпалителни медиатори** и растежни фактори, които привличат още клетки и стимулират пролиферацията на **гладкомускулни клетки** от медията към интимата.
   * Гладкомускулните клетки също могат да поемат липиди и да се превърнат в пенести клетки.
   * Те започват да произвеждат **колаген и други компоненти на съединителната тъкан**, което води до образуване на **фиброзна капсула** върху плаката.
6. **Усложнения на плаката**
   * В центъра на плаката се натрупват **липиди, мъртви клетки, клетъчни остатъци** – образува се **атеромен некротичен център**.
   * В плаката може да се отложи **калций** (калцификация).
   * Ако фиброзната капсула се разкъса (улцерация), съдържанието на плаката се излива в съдовия лумен и предизвиква **тромбоза** (образуване на кръвен съсирек).
   * Тромбът може да запуши съда напълно → **инфаркт, инсулт, гангрена**.
7. Крайни резултати
   * **Стесняване на съдовия лумен** → хронична исхемия на органите (ангина, интермитентно накуцване, бъбречна недостатъчност).
   * **Остра тромбоза** → остър инфаркт на миокарда, мозъчен инсулт, внезапна смърт.

**Клинична картина:**

* Огнищно и зонално заболяване. Може да засегне съдовете на един или повече органи.
* Рано засяга абдоминалната аорта, като протича безсимптомно.
* По-късно най-често засяга мозъчните и коронарни артерии, аортата и артериите на долните крайници.
* Клиничната картина е разнообразна: от безсимптомно протичане до исхемични епизоди и развитие на мозъчен/миокарден инфаркт, дисекираща аневризма, гангрена.

**Прогноза:**

* Свързана е с профилактиката и коригирането на рисковите фактори.
* Зависи от органното засягане и настъпването на невъзвратими исхемични нарушения.

**76. ИБС – стабилна ангина пекторис.**

**Исхемична болест на сърцето (ИБС)**

**Дефиниция:**

* Дължи се на несъответствие между нуждите от кислород и големината на коронарния кръвоток.
* Резултат е на хронична неадекватна миокардна перфузия, което води до смущения в миокардната функция.

**Етиология:**

* **Най-честа причина:** Атеросклероза, която довежда до намаляване лумена на коронарните съдове.
* **По-редки причини:** Коронарит, спазъм, емболия на коронарните съдове, луетичен аортит.
* **Други състояния, водещи до миокардна хипоксия:** Аортни клапни пороци, миокардна хипертрофия (вкл. при хипертонично сърце).

**Рискови фактори за коронарна атеросклероза:**

1. Артериална хипертония.
2. Дислипидемия (висок холестерол, триглицериди, LDL).
3. Фамилна обремененост.
4. Намалена физическа активност и наднормено тегло.
5. Хроничен стрес и висока професионална амбициозност.
6. Захарен диабет.

**Клинични форми на ИБС:**

* Стабилна стенокардия.
* Нестабилна стенокардия.
* Вариантна форма на стенокардия на Prinzmetal.
* Безболкова, асимптомна (тиха) стенокардия.
* Миокарден инфаркт.
* Ритъмна форма на ИБС.
* Исхемична дилатативна кардиомиопатия.

**Стабилна стенокардия (Stenocardia Stabilis)**

**Дефиниция:**

* *Angina pectoris stabilis* се характеризира с пристъпна болка или дискомфорт в областта на предната гръдна стена.
* Дължи се на преходна коронарна исхемия.
* Запазва клиничната си характеристика повече от 1 месец.

**Клиника (общ преглед):**

* Ретростернална болка, възникваща при физическо или психическо напрежение.
* Продължителност от няколко минути до половин час.
* Излъчва се към шията, долната челюст, лявото рамо и ръка.

**Етиология:**

* Най-честата причина е атеросклерозата на коронарните съдове.

**Патогенеза:**

* При по-значителни физически усилия или емоционален стрес, нуждите от кислород на миокарда нарастват и коронарният кръвоток става неадекватен, което предизвиква стенокарден пристъп.

**Клинична картина (характеристика на стенокардната болка):**

* **1. Специфична локализация:** Ретростернална, в средната и горна трета на стернума, заемаща широка област (колкото длан или юмрук).
* **2. Характер:** Опресивен, притискащ ("като воденичен камък") или стягащ ("като с въже").
* **3. Времетраене:** Кратко, 2-5-15 минути, **никога не надминава 30 минути**. Изчезва след спиране на усилието.
* **4. Ирадиация:** Към лявото рамо, шията, долната челюст, улнарната част на лявата ръка (IV и V пръсти).
* **5. Предизвикващи фактори:** Физическо усилие, емоционален стрес, студен въздух, прехранване.
* **6. Облекчаващи фактори:** Прекъсване на физическото усилие и прием на **нитроглицерин** под езика.
* **7. Жестикулации:** Болният поставя юмрук или две ръце върху стернума, никога не сочи болката с един пръст.

**Обективна находка:**

* Твърде бедна. Често "сърцето е ням свидетел на заболяването".
* По време на пристъп могат да се доловят екстрасистоли, допълнителни тонове (Т₃, Т₄) или систолен шум от митрална инсуфициенция (поради папиларна дисфункция).

**Изследвания:**

* **ЕКГ в покой:** В повече от 50% от случаите е нормална.
* **ЕКГ при исхемия:**
  1. Хоризонтално или десцендентно снижение на ST сегмента (> 1 mm).
  2. Хоризонтален "геометричен" ST сегмент и симетрична позитивна Т вълна.
  3. Негативна симетрична Т вълна или бифазна Т вълна.
* **Работна ЕКГ проба (велоергометрия, тредмил):** Може да обективизира миокардната исхемия.
* **Холтер-ЕКГ:** 24-часово проследяване за уточняване на пристъпите.
* **Радиоизотопно изследване:** Уточнява перфузионните отклонения.
* **Коронарография:** Визуализира морфологичните промени в коронарните артерии.

**Особени форми на стабилна стенокардия:**

* **Нощна стенокардия:** По време на сън.
* **Декубитална стенокардия:** В легнало положение.
* **Стенокардия тип "преминаване през болката":** Пристъп сутрин, след което през деня не се явява болка.

**Усложнения:**

* Преминаване в нестабилна стенокардия.
* Утежняване на пристъпите.
* Развитие на миокарден инфаркт.

**Прогноза:**

* Относително добра при липса на усложнения и при съвременните възможности за оперативно лечение.

A hand pointing at a whiteboard

AI-generated content may be incorrect.

**77. ИБС – ОКС - етиология, патогенеза, клинична картина, форми, диагноза.**

**Остър коронарен синдром (ОКС)** е термин, който обединява спешни състояния, дължащи се на остра миокардна исхемия, като **нестабилна стенокардия** и **миокарден инфаркт**. Те са резултат от внезапно, критично намаляване на коронарния кръвоток.

**Етиология:**

* **Основна причина (>95%):** Стенозираща коронарна атеросклероза, усложнена с **прясна коронарна тромбоза**.
* **Други причини (малък процент):** Коронарит, траен спазъм на коронарните артерии, емболия.
* **Рискови фактори за развитие на коронарна атеросклероза:**
  + Артериална хипертония.
  + Дислипидемия (високи стойности на холестерол, триглицериди, LDL).
  + Фамилна обремененост.
  + Намалена физическа активност и наднормено тегло.
  + Хроничен стрес.
  + Захарен диабет.

**Патогенеза:**

* В основата стои **руптура на атеросклеротична плака**, което води до тромбоза.
* Прибавянето на **коронарен спазъм** усложнява допълнително процеса.
* Патогенезата е свързана с остро настъпило **несъответствие между ограниченото коронарно кръвоснабдяване и моментните нужди от кислород на миокарда**.
* В зависимост от степента и продължителността на запушването се развива:
  + **Нестабилна стенокардия:** При преходна или непълна оклузия (неоклузивен тромб), която предизвиква тежка исхемия, но **без миокардна некроза**.
  + **Миокарден инфаркт:** При пълна и продължителна оклузия, която води до **исхемична некроза** на миокарда.

**Клинична картина (обща):**

* **Болка:** Основен симптом. Характеризира се с тежка, продължителна, притискаща или опресивна ретростернална болка.
* **Продължителност:** При нестабилна стенокардия е по-продължителна (до 30 мин), а при миокарден инфаркт е повече от 30 мин.
* **Провокация:** Може да се появи и при покой.
* **Повлияване: Не се повлиява** или се повлиява слабо от нитроглицерин и покой.
* **Съпътстващи симптоми:** Често се съпровожда от "смъртен страх", изпотяване, гадене, повръщане.

**Форми:**

* **1. Нестабилна стенокардия:** Диагнозата се поставя при:
  + Стенокардия с давност по-малко от 1 месец (първа поява).
  + Поява на ангинозен пристъп при покой.
  + Внезапно влошила се стенокардия (учестили се, по-дълготрайни и по-тежки пристъпи).
* **2. Миокарден инфаркт:** Характеризира се с развитие на исхемична некроза на миокарда.
* **3. Вариантна стенокардия на Prinzmetal:** Дължи се на тежък спазъм на голяма коронарна артерия. Болката се явява при покой, предимно през нощта.

**Диагноза:**

* **Клинична картина:** Характерната гръдна болка.
* **Електрокардиограма (ЕКГ):**
  + При **нестабилна стенокардия:** Често се наблюдава депресия на ST сегмента и/или негативна Т вълна.
  + При **миокарден инфаркт:** Регистрира се "некротичен тип" Q зъбец, лезионен ST сегмент (елевация) и исхемична, негативна Т вълна.
* **Ензимна диагностика:**
  + При **нестабилна стенокардия:** Серумните ензими (креатинкиназа, лактатдехидрогеназа) са **нормални**.
  + При **миокарден инфаркт:** Креатинкиназата (КК) и лактатдехидрогеназата (ЛДХ) в серума се **повишават** рано (4 до 12 часа след началото).

**Миокарден инфаркт – видове според ЕКГ и патофизиология**

**1. STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction)**

* **Определение:** Миокарден **трансмурален** инфаркт с **елевация на ST-сегмента** на ЕКГ.
* **Патофизиология:**Обикновено се дължи на **пълна и продължителна оклузия** на коронарна артерия от тромб.
* **ЕКГ:**
  + Персистираща елевация на ST-сегмента в съответните отвеждания.
  + По-късно се появява некротичен Q-зъбец.
* **Ензими:**
  + Повишени сърдечни ензими (тропонин, KK, LDH).
* **Клинична значимост:**
  + STEMI изисква **спешна реперфузионна терапия** (тромболиза или перкутанна коронарна интервенция), за да се възстанови кръвотокът и да се ограничи некрозата.

**2. NSTEMI (Non-ST-Elevation Myocardial Infarction)**

* **Определение:** Миокарден **субендокарден** инфаркт **без елевация на ST-сегмента** на ЕКГ.
* **Патофизиология:** Обикновено се дължи на **непълна или преходна оклузия** на коронарна артерия (неоклузивен тромб или тежка стеноза).
* **ЕКГ:**
  + Депресия на ST-сегмента и/или инверсия на Т-вълната.
  + Липсва персистираща ST-елевация и некротичен Q-зъбец.
* **Ензими:**
  + Повишени сърдечни ензими (тропонин, KK, LDH) – доказателство за миокардна некроза.
* **Клинична значимост:**
  + NSTEMI също е спешно състояние, но не изисква незабавна тромболиза, а ранна инвазивна стратегия и медикаментозно лечение.

**78. ИБС – ОКС – клинична картина, протичане, ЕКГ промени, диагноза.**

**Клинична картина:**

* **Болка:**
  + **Характер:** Тежка, ретростернална, притискаща или опресивна.
  + **Продължителност:** По-дълга от тази при стабилна стенокардия, при миокарден инфаркт е **повече от 30 минути**.
  + **Ирадиация:** Към долната челюст и шията, лявото рамо, улнарната част и последните два пръста на лявата ръка. Може да се излъчва и в епигастриума (*status gastralicus*).
  + **Провокация:** Често се явява при покой, без връзка с физическо усилие.
  + **Облекчаване: Не се повлиява** от нитроглицерин и покой.
* **Съпътстващи симптоми:**
  + Психична възбуда и **"смъртен страх"**.
  + **Вегетативни прояви:** Изпотяване, гадене, повръщане.
* **Обективна находка:**
  + Тахикардия или брадикардия.
  + Общо глухи сърдечни тонове.
  + Поява на миокардни **галопни тонове (Т₃ и Т₄)**.
  + Може да се появи систолен шум от митрална инсуфициенция (резултат на дисфункция на папиларен мускул).
  + На 2-3-ия ден може да се установи **перикардно триене** (*pericarditis epistenocardica*).
  + Артериалното налягане обикновено е понижено.

**Протичане (естествена еволюция на миокардния инфаркт):**

* **1. Лезионен стадий:** Много тежка миокардна исхемия, без некротични промени (трае около 1 час).
* **2. Остър некротичен стадий:** Оформяне на некротично огнище (трае до едно денонощие).
* **3. Подостър стадий:** Завършване на миомалацията, развитие на гранулационна тъкан и оформяне на цикатрикс (трае 3-4 седмици).
* **4. Постинфарктен стадий:** Цикатрициално уплътняване на миокардната стена (трае 2-6 месеца).

**ЕКГ промени:**

* **При нестабилна стенокардия:** Най-често **депресия на ST сегмента** и/или поява на **негативна или бифазна Т вълна**.
* **При вариантна стенокардия на Prinzmetal:** Характерна е **елевация на ST сегмента** по време на пристъп.
* **При миокарден инфаркт (характерна триада):**
  1. **Некроза (патогномоничен белег):** Наличие на патологично разширен (> 0,04 s), дълбок и назъбен **Q зъбец**.
  2. **Лезия: Издигане (елевация) на ST сегмента** над изоелектричната линия.
  3. **Исхемия:** Наличие на дълбока, симетрична, **отрицателна Т вълна**.
* **Хронология на ЕКГ промените при инфаркт:** Най-напред се появява лезионната ST елевация, след това се оформя патологичният Q зъбец и след дни се появява отрицателната исхемична Т вълна.

**Диагноза:**

* **1. Клинична картина:** Характерната продължителна гръдна болка, която не се повлиява от нитроглицерин.
* **2. Електрокардиограма:** Установяване на характерните промени – ST елевация или депресия, негативни Т вълни, патологичен Q зъбец.
* **3. Ензимна диагностика (при миокарден инфаркт):**
  + **Креатинкиназа (КК) и нейният изоензим КК-МВ:** Нарастват на 4-8-ия час, достигат максимум към 24-ия час и се нормализират на 2-3-ия ден.
  + **Лактатдехидрогеназа (ЛДХ) и нейният изоензим ХБДХ:** Нарастват на 6-12-ия час, достигат максимум на 24-48-ия час и се нормализират след 1-2 седмици.
* **4. Ехокардиография:** Може да уточни степента на сегментната миокардна патология, да визуализира тромб, перикарден излив или митрална инсуфициенция.

**79. Остър дифузен гломерулонефрит - етиология, патогенеза, патоморфология, форми.**

**Дефиниция:**

* Заболяване, което в 90% от случаите се предизвиква от бета-хемолитични стрептококи.
* Има имунокомплексна патогенеза.
* Морфологично представлява ендокапилярен пролиферативен гломерулонефрит.

**Клиника (общ преглед):**

* Предшества се от тонзилофарингеална или кожна стрептококова инфекция.
* Характеризира се с отоци, хипертония, олигурия, умерена протеинурия и хематурия.

**Етиология:**

* Засяга предимно детската и юношеска възраст.
* Най-често настъпва след инфекция с бета-хемолитичен стрептокок от група А, с латентен период от 2-3 седмици.
* Нефритогенни са стрептококите, които имат М-протеин.
* В около 10% от случаите може да се развие след инфекция с други бактерии, вируси, паразити.

**Патогенеза:**

* Образуват се имунни комплекси в кръвта или *in situ* в гломерулите.
* Циркулиращите комплекси се отлагат в мезангиума, а образуваните *in situ* – субепително.
* Комплексите са съставени от IgG, С3-фракцията на комплемента и стрептококов антиген. Те увреждат гломерулите и предизвикват имунно възпаление.

**Патоанатомия:**

* **Макроскопски:** Малки точковидни кръвоизливи по повърхността на бъбреците.
* **Хистологично:** Разрастване на мезангиални и ендотелни клетки, левкоцитна инфилтрация на гломерулите (картина на ендокапилярен дифузен пролиферативен гломерулонефрит).
* **Имунофлуоресцентно:** Зърнести имунни отлагания (IgG и С3) в мезангиума или субепително.

**Клинична картина:**

* Често има анамнеза за прекарана стрептококова ангина или кожна инфекция.
* Разгърнатата картина включва **отоци, хипертония, хематурия, олигурия**. Често протича олигосимптоматично (с два от тези симптоми).
* **Отоци:** Твърди, бледи, студени, неболезнени. Обхващат отначало лицето (най-изразени сутрин), по-късно и крайниците. Дължат се на задръжка на натрий и вода.
* **Хипертония:** Систолно-диастолна. Дължи се на повишен обем на циркулиращата кръв и съдов спазъм. Може да доведе до остра сърдечна недостатъчност или екламптични гърчове.
* **Хематурия:** Налице при всички болни. Дължи се на нарушен пермеабилитет на гломерулите. Може да е макроскопска (изчезва за 1-2 седмици) или микроскопска (персистира с месеци).
* **Олигурия:** Дължи се на намалена гломерулна филтрация и засилена тубулна реабсорбция. Рядко настъпва анурия.

**Изследвания:**

* **Урина:**
  + Относително тегло: Повишено (1022-1032).
  + Протеинурия: Умерена (1.0-3.0 g/24h), неселективна.
  + Седимент: Еритроцитурия, може да има единични левкоцити.
* **Кръв:**
  + Кръвна картина: Нормални еритроцити и хемоглобин (или лека анемия от хиперволемия), ускорена СУЕ, повишени левкоцити.
  + Биохимия: Нормален общ белтък (или леко снижен), намалени албумини, повишени алфа-2 глобулини и фибриноген. Холестеролът е в норма.
* **Имунология:**
  + Повишен титър на **AST** (антистрептолизинов титър).
  + **Намалена С3-фракция** на комплемента.
  + В началото се установяват циркулиращи имунни комплекси.
* **Образни изследвания:**
  + **Ехография:** Нормални или относително големи бъбреци.
  + **Венозна урография:** Двустранно нарушена екскреторна функция.

**Усложнения:**

* Остра бъбречна недостатъчност (ОБН).
* Хипертонични кризи.
* Остра лявокамерна сърдечна недостатъчност.

**Прогноза:**

* Заболяването протича доброкачествено, с пълно оздравяване за няколко седмици до 5-6 месеца.
* В 20-25% от случаите преминава в хроничен гломерулонефрит.
* В 3-5% преминава в подостър, а в под 1% завършва летално.

**80. Бързопрогресиращ (субакутен) гломерулонефрит - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

Злокачествено прогресираща форма на дифузен гломерулонефрит с бърза еволюция, влошаващ се ход и фатален изход за няколко месеца до 1-2 години с картината на ХБН. Среща се най-често във възрастта между 20 и 40 години.

**Етиология:**

* Може да възникне в хода на остър гломерулонефрит.
* При колагенозни нефропатии (лупусна, болест на Schönlein-Henoch, грануломатоза на Wegener, криоглобулинемии, синдром на Goodpasture).
* Самостоятелно, идиопатично.

**Патогенеза:**

* Участват имунокомплексен и автоимунен механизъм. Различават се три форми:
  1. **Имунокомплексна (постстрептококова) форма:** Зърнести имунни отлагания (IgG/IgM, C3) по гломерулните капиляри.
  2. **Антибазалномембранна форма:** Линейни депозити от IgG/IgA и C3. В серума се откриват антибазалномембранни антитела (типичен автоимунен ГН).
  3. **Нестрептококова имунокомплексна форма:** Антигенът е неизвестен (предполага се участие на вируси, бактерии, токсини).
* Участва и повишена вътресъдова съсирваемост на кръвта.

**Патоанатомия:**

* **Макроскопски:** Бъбреците са уголемени, бледожълтеникави ("голям бял бъбрек" или "голям пъстър бъбрек").
* **Хистологично:** Характерен белег е наличието на **"клетъчни полулуния"** в над 60% от гломерулите. Те се образуват от пролиферация на епителните клетки на Баумановата капсула и мигрирали моноцити, с отлагане на фибрин. Полулунията притискат гломерулното клъбце и бързо водят до склероза.
* **Имунофлуоресцентно:** Линейни или зърнести имунни отлагания.
* **Електронномикроскопски:** Разкъсвания на базалната мембрана.

**Клинична картина:**

* Началото може да е като остър ГН, но симптомите постепенно се утежняват.
* **Основни симптоми:** Лесна умора, болки в кръста, главоболие.
* **Бъбречни прояви:**
  + Често има **олигоанурия**, която придобива траен характер.
  + **Отоците** по лицето и крайниците нарастват (може да се развие нефрозен синдром с изливи в телесните кухини).
  + **Артериалната хипертония** придобива **малигнен характер**.
* **Сърдечно-съдови прояви:**
  + Чести инциденти на **кардиална астма** и **белодробен оток**.
  + Развитие на лявостранна, а по-късно и тотална сърдечна недостатъчност с хепатомегалия.
* **Общи прояви:** Субфебрилитет, диспептични оплаквания (безапетит, гадене, повръщане), артралгии, миалгии, отслабване на тегло.
* **Обективно:** Увредено общо състояние, бледа кожа, подпухналост.
* **Очни дъна:** Тежка ексудативна ретинопатия с кръвоизливи, оток на папилата до отлепване на ретината.

**Изследвания:**

* **Урина:**
  + **Протеинурия:** Масивна, неселективна (над 3.0 g/24h, може да достигне 20 g/24h).
  + **Седимент:** Еритроцити, цилиндри, липоиди.
  + **Функция:** Гломерулната филтрация прогресиращо намалява (силно снижени клирънси).
* **Кръв:**
  + **Кръвна картина:** Често силно изразена анемия, повишен фибриноген, СУЕ често е трицифрена.
  + **Биохимия:** Повишени серумен креатинин и урея.   
    При нефрозен синдром: хипопротеинемия с хипоалбуминемия, хиперлипидемия.   
    При олигоанурия: метаболитна ацидоза и хиперкалиемия.
* **Имунология:** нормален или повишен AST, възможни циркулиращи антибазалномембранни антитела.
* **Образни изследвания:**
  + **Ехография:** Бъбреците са с еднаква големина, с признаци на интерстициален оток.
  + **Венозна урография:** Двустранно нарушена екскреторна функция.
* **Бъбречна биопсия:** Поставя окончателната диагноза, като установява характерните хистологични промени (полулуния).

**Прогноза и усложнения:**

* Заболяването е с лоша прогноза и бързо злокачествено протичане.
* За месеци до една година завършва с хиперазотемия, мозъчен и белодробен оток.

**81. Хронични гломерулонефрити - етиология, патогенеза, морфология, форми, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:**

* Полиетиологично заболяване, в основата на което стоят имунни механизми (свързани с бактериални, вирусни, паразитни инфекции; токсични агенти).
* Започва в млада възраст, по-често при мъже.
* Морфологично може да бъде мембранозен, пролиферативен и склерозиращ.
* Има бавен прогресиращ ход и довежда до нефросклероза.

**Клиника (общ преглед):**

* Главните симптоми са протеинурия с хипопротеинемия, хематурия, цилиндрурия, артериална хипертония и увредена бъбречна функция.
* Бъбречната биопсия е основен метод за установяване на клинико-морфологичната форма.
* Прогнозата е неблагоприятна, завършва с ХБН.

**Класификация:**

* **Клинична:**
  + А. Хипертонична.
  + Б. Оточна (с преобладаване на нефрозния синдром).
  + В. Смесена (с хипертония и отоци).
* **Клинико-морфологична:**
  + I. С минимални изменения (включва липоидната нефроза).
  + II. С дифузни промени (мембранозен, пролиферативен, мембранозно-пролиферативен).
  + III. С огнищни и сегментни изменения (IgA-гломерулонефрит и др.).

**Етиология:**

* Неизяснена. В около 20% водещо значение има бета-хемолитичен стрептокок (нефритогенни щамове).
* Други бактерии (*Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus* и др.).
* Вируси (хепатит В, инфекциозна мононуклеоза, Coxsackie, Herpes).
* Паразити (малария, токсоплазмоза), гъби, токсични вещества, медикаменти, серуми, ваксини.

**Патогенеза:**

* В 80% от случаите е имунен отговор към външни или вътрешни антигени.
* **Основни механизми:** Имунокомплексен (отлагане на циркулиращи имунни комплекси) и автоимунен (увреждане от антибазалномембранни антитела).
* **Други механизми:** Образуване на комплекси *in situ*, кръстосана реактивност, анафилактична реакция (IgE), клетъчно-медиирани реакции.

**Клинико-морфологични форми**

**Гломерулонефрит с минимални изменения (Липоидна нефроза)**

* **Морфология:** Почти нормални гломерули на светлинна микроскопия. Електронно-микроскопски се вижда дифузно слепване на крачетата на подоцитите.
* **Клиника:** Характерен е **нефрозният синдром** с рецидивиращ ход. Отоците са генерализирани, масивни, бледи, меки. Често има изливи в телесните кухини.
* **Уринарен синдром:** Високо относително тегло, богат седимент (хиалинни, гранулирани цилиндри, липоидни телца). Протеинурията е масивна (>10 g/24h), най-често **селективна**.
* **Кръв:** Диспротеинемия (понижени албумини, IgG, IgA; повишен IgM), хиперлипидемия, силно ускорена СУЕ.
* **Прогноза:** В над 80% от болните настъпва пълно оздравяване.

**Мембранозен гломерулонефрит (Оточна форма)**

* **Морфология:** Задебеляване на базалната мембрана на гломерулите.
* **Клиника:** Протича с изразен нефрозен синдром. Започва постепенно с нарастващи отоци до аназарка.
* **Уринарен синдром:** Протеинурията е >10 g/24h, **неселективна**. В седимента може да има еритроцити.
* **Кръв:** Намален серумен белтък (за сметка на албумините), хиперлипидемия, СУЕ често е трицифрена.
* **Прогноза:** Прогресира към нефросклероза и ХБН. Протичането е различно, от бързопрогресиращо до ремисии над 10 години.

**Пролиферативен гломерулонефрит (Хипертонична форма)**

* **Морфология:** Дифузна вътрегломерулна пролиферация (на ендотелни клетки) със стеснение на лумена на капилярите, без изразени промени в базалната мембрана. Пролиферативните промени се последват от хиалинизация на гломерулите.
* **Клиника:** Най-характерна е **артериалната хипертония**, която се явява рано, предимно е диастолна и е резистентна към лечение. Сравнително рядко може да приеме злокачествен ход и да доведе до остра лявостранна сърдечна недостатъчност.
* **Уринарен синдром:** Постоянна, умерена протеинурия (до 3-4 g/24h), слабо селективна. Постоянна еритроцитурия.
* **Кръв:** Умерено ускорена СУЕ, лекостепенна анемия.
* **Прогноза:** Относително благоприятна, болните могат да преживеят няколко десетилетия.

**Мембранозно-пролиферативен гломерулонефрит (Смесен тип)**

* **Морфология:** Пролиферация на мезангиални клетки. Има имунни отлагания вътре в базалните мембрани, баумановата капсула и тубулните базални мембрани. Мононуклеарна клетъчна пролиферация в интерстициума, атрофия на епителните клетки на тубулите.
* **Клиника:** Протича с **нефрозен и хипертоничен синдром**.
* **Уринарен синдром:** Постоянна протеинурия (варираща, до >10 g/24h), неселективна. Постоянна еритроцитурия, понякога макроскопска. Цилиндрурия.
* **Кръв:** Често стойностите на комплемента са ниски. Рано се установява бавно прогресираща анемия. Гломерулните клирънси са отрано понижени.
* **Прогноза:** Неблагоприятна, за 8-9 години еволюира до терминална ХБН.

**IgA-гломерулонефрит (Болест на Berger)**

* **Дефиниция:** Хроничен ГН, протичащ с рецидивиращи хематурии.
* **Етиологията** и патогенезата засега остават неизяснени. Възможно е генетично обусловено смущение в продукцията и метаболизма на IgA. При повечето болни нивото на IgA в серума е повишено.
* **Патоанатомия:** Патогномоничен признак е **дифузното отлагане на IgA** в мезангиума на гломерулите. Отложените IgA се синтезират от плазмоцити в лигавицата на дихателната и храносмилателна система. При всички се наблюдава огнищна, сегментна или дифузна пролиферация на мезангиума, съчетана с образуване най-често на сегментни “полулуния”.  
  **Имунофлуоресцентно** се установява дифузно отлагане на IgA, С3-фракцията на комплемента и фибрин.
* **Клиника:** Най-честа проява е микроскопска хематурия с умерена протеинурия. За детската възраст е характерна **макроскопска хематурия**, явяваща се часове до дни след фарингит. Хематуриите са безболкови, траят 3-4 дни. Отоци обикновено липсват.
* **Изследвания:** Стойностите на IgA в серума са повишени. Нивото на комплемента е нормално.
* **Диагноза:** Уточнява се с биопсия и имунофлуоресцентно изследване.
* **Прогноза:** Бавна еволюция, рядко води до ХБН.

**82. Остър и хроничен пиелонефрит - етиология, патогенеза, морфология, диагноза.**

**Дефиниция:**

* Инфекциозно заболяване, най-често причинявано от *E. coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Enterococcus*.
* Най-често се касае за асцендентна пикочна инфекция, по-рядко за хематогенна.
* Възпалението засяга пикочните пътища, но винаги ангажира бъбречния интерстициум, а по-късно тубулите и гломерулите.
* Хроничният пиелонефрит води до нефросклероза.

**Клиника (общ преглед):**

* **Остър пиелонефрит:** Болки в кръста, втрисания, фебрилитет, полакиурия, дизурия.
* **Хроничен пиелонефрит:** Тъпа болка в кръста, периодични пристъпи на фебрилитет, смущения в уринирането.
* **Общи белези:** Положително *succussio renalis*, бактериурия, нискостепенна протеинурия, левкоцитурия.

**Честота:**

* Най-честото бъбречно заболяване.
* В млада възраст преобладава при жени (къса уретра, бременност).
* В по-късна възраст преобладава при мъже (аденом на простатата).

**Етиология:**

* **Предразполагащи фактори:**
  + **Обструктивна уропатия:** Бъбречна калкулоза, простатен аденом, стриктури, тумори, кисти.
  + **Рефлукси:** Везико-уретерални или пиело-ренални.
  + **Вродени аномалии:** Поликистоза, двоен уретер, подковообразен бъбрек.
  + **Метаболитни заболявания:** Захарен диабет, подагра.
  + **Урологични манипулации:** Катетеризация, цистоскопия.
* **Причинители:**
  + Най-често **Gram (-) бактерии** (*E. coli, Proteus, Pseudomonas, Klebsiella*).
  + При хематогенна инфекция – *Staphylococcus aureus*.
  + При остър пиелонефрит – обикновено моноинфекция с *E. coli*.
  + При хроничен – често смесена инфекция.

**Патогенеза:**

* **Асцендентен път (80%):** При уростаза и рефлукси.
* **Хематогенен път (20%):** От инфекциозни огнища извън отделителната система.

**Остър пиелонефрит**

* **Патоанатомия: :** Бъбреците са уголемени, хиперемирани. Хистологично: периваскуларни инфилтрати, деструкция на тубулния епител.
* **Клинична картина:**
  + Започва внезапно с характерната **триада:** втрисане с висока температура, болка в кръста, дизурични прояви.
  + Общото състояние е нарушено: главоболие, гадене, повръщане, отпадналост.
  + **Обективно:** *Facies febrilis*, херпес по устните, обложен език. *Succussio renalis* е положително.
* **Изследвания:**
  + **Урина:** Повишена диуреза, мътна урина, левкоцитурия, нискостепенна протеинурия, бактериурия.
  + **Кръв:** Силно ускорена СУЕ, повишен фибриноген, левкоцитоза с неутрофилия и олевяване.
* **Усложнения:** Паранефрит, уросепсис, некротичен папилит, ОБН.

**Хроничен пиелонефрит**

* **Патоанатомия:** Бъбреците са намалени в различна степен, с цикатрикси и огнищни възпалителни инфилтрати.
* **Клинична картина:**
  + Многообразна: рецидивиращо, атипично или латентно протичане.
  + Обострянията наподобяват остър пиелонефрит.
  + Безсимптомните форми често се диагностицират късно, в стадий на ХБН.
  + **Хипертония:** Развива се в хода на заболяването, ренопаренхимна е.
  + **Бъбречна анемия:** При навлизане в ХБН.
  + **Тубулни увреждания:** Водят до нарушения в концентрационната способност (полиурия, никтурия) и тежък астено-адинамичен синдром.
* **Изследвания:**
  + **Урина:** Нискостепенна протеинурия (< 1.5 g/24h), хипостенурия, левкоцитурия, бактериурия.
  + **Кръв:** При обостряне СУЕ е ускорена. Наличие на анемия.
  + **Образни изследвания (Изотопна нефрограма, ехография, венозна урография):** Показват асиметрично засягане на бъбреците, редукция на паренхима, наличие на обструкция или аномалии.
* **Усложнения:** Уросепсис и хронична бъбречна недостатъчност.
* **Прогноза:** Виталната прогноза е благоприятна. Заболяването има бавен хроничен ход. ХБН настъпва късно.

**83. Нефролитиаза - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:**

* Заболяване, при което в бъбречното легенче и чашки се образуват оксалатни, уратни и фосфатни конкременти.
* Придвижването им по уретера предизвиква бъбречна колика.
* Дължи се на пренасищане на урината със соли, намалени инхибитори на кристализацията, инфекция и уринен застой.

**Клиника (общ преглед):**

* Може да бъде латентна или клинично проявена като бъбречна колика.
* **Бъбречна колика:** Пристъпна, много силна болка в областта на бъбрека, ирадиираща дистално по хода на уретера.
* **Обективно:** Силно положително *succussio renalis*, хематурия, лека протеинурия.
* **Диагноза:** Потвърждава се ехографски и рентгенологично.

**Честота:**

* Засяга 2-3% от населението, по-често мъже.

**Етиология и патогенеза:**

* **Географски фактори:** Сух, горещ климат (концентриране на урината).
* **Професионални:** Професии с обилно изпотяване (огняри, леяри).
* **Режим на хранене:** Увеличен прием на храни, богати на калций, оксалати, пурини; хипервитаминоза D; намален прием на течности.
* **Нарушен дренаж на урината:** Вродени аномалии, стенози, рефлукси, бременност, аденом на простатата.
* **Пикочна инфекция:** Алкализира урината, дава ядра за кристализация.
* **Реакция на урината (pH):**
  + Кисело pH -> уратни камъни.
  + Алкално pH -> амониево-фосфатни камъни.
  + pH 5.5-6.5 -> оксалатни камъни.
* **Намалени инхибитори в урината:** Пирофосфат, цитрати, магнезий.
* **Други заболявания:** Хиперпаратиреоидизъм, подагра.

**Видове камъни (според химичен състав):**

* **Калциево-оксалатни:** Твърди, грапави ("като къпина"), кафяво-червени. Рентгенопозитивни.
* **Уратни:** Овални, жълто-оранжеви. Образуват се в кисела урина. **Не се виждат рентгенологично** (рентгенонегативни), само ехографски.
* **Фосфатни:** Светлобелезникави, гладки, меки, трошливи. Образуват се в алкална урина. Често имат кораловиден растеж. Дават умерено интензивна сянка на рентген.
* **Смесени и цистинови** (рентгенопозитивни).

**Клинична картина:**

* Зависи от големината, подвижността на камъните и наличието на инфекция.
* **Бъбречна колика (при миграция на камък):**
  + **Болка:** Силна, внезапна, в поясната област, с ирадиация по хода на уретера.
  + **Съпътстващи симптоми:** Дизурия, полакиурия, гадене, повръщане, брадикардия, метеоризъм.
  + **Поведение:** Болните са възбудени, не могат да си намерят място.
  + **Край на коликата:** Болката спира при преминаване на камъка в пикочния мехур.
  + **Обективно:** *Succussio renalis* е силно положително. Коликата винаги се последва от хематурия (макро- или микроскопска).
* **При отливъчни и кораловидни камъни:**
  + Болката е тъпа, в поясната област, провокира се от физически усилия.
* **При камък, фиксиран до пикочния мехур:**
  + Болка в задната част на уретрата, болезнено уриниране, чести позиви.

**Изследвания:**

* **Ехография и венозна урография:** За уточняване на наличието, формата, големината и локализацията на конкремента.

**Усложнения:**

* **Хидроуретер или хидронефроза:** Води до атрофия на бъбречния паренхим и нефросклероза.
* **Хроничен калкулозен пиелонефрит.**
* **Пионефроза:** При инфекция на хидронефроза.
* **Уросепсис.**
* **Рядко ОБН.**
* Уретерит, паренхимни абсцеси, паранефрит.

**Прогноза:**

* Заболяването е хронично-рецидивиращо.
* Близката прогноза е добра, далечната е съмнителна.

**84. Тумори на бъбреците – клинична картина, диагноза.**

Аденокарциномът (известен още като хипернефром или тумор на Grawitz) е най-честият бъбречен тумор (70-95%). По-често засяга мъжете.

**Патоанатомия:**

* Изхожда от клетките на тубулния епител.
* **Макроскопски:** Бъбрекът е увеличен и деформиран. В него се намират един или няколко възела с кръгла форма, мекоеластична консистенция и пъстра жълто-червеникава повърхност.
* **Метастазиране:** В белия дроб, костите, черния дроб, мозъка. Локално прораства в долната празна вена.

**Клинична картина:**

* Ранните прояви са нехарактерни и често заболяването се диагностицира късно.
* **Ранни симптоми:** Продължителен фебрилитет, обща слабост, безапетитие, отслабване на тегло, анемичен синдром.
* **Характерен симптом: Макроскопска хематурия**, която настъпва внезапно, не се придружава от смущения в уринирането и рецидивира през различни интервали.
* По време на хематурията може да се яви бъбречна колика, предизвикана от кръвни съсиреци.
* **Късни симптоми (класическа триада):**
  1. Хематурия
  2. Болка в кръста
  3. Палпиране на уголемен, твърд, с неравна повърхност бъбрек.

**Изследвания:**

* **Образни:** Венозна урография, ехография, компютърна томография.
* **Лабораторни:**
  + СУЕ почти винаги е ускорена.
  + Установява се анемия.
  + При хормонална продукция на еритропоетин от тумора се установява **полиглобулия**.

**Прогноза:**

* Неблагоприятна.
* При рано поставена диагноза и проведено радикално лечение се постига добър резултат.

**85. Болести на хранопровода (функционални заболявания, езофагит, карцином) - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Ахалазия на хранопровода (Achalasia Oesophagi)**

**Дефиниция:**

* Разстройство в моториката на гладката мускулатура на хранопровода.
* Характеризира се с болестно повишен тонус на долния езофагеален сфинктер и мускулен спазъм вместо нормална перисталтика при преглъщане.

**Клиника (общ преглед):**

* Главните симптоми са дисфагия, езофагеална болка след хранене и регургитация.

**Етиология:**

* Патологично увреждане в инервацията на гладката мускулатура на торакалния хранопровод и долния езофагеален сфинктер, вследствие редукция на съответните вегетативни неврони.

**Патогенеза:**

* Смутено е преминаването на храната поради спазъм на долния езофагеален сфинктер, който не се релаксира при преглъщане.
* Торакалната част на хранопровода също осъществява спазъм или смутена перисталтика.

**Клинична картина:**

* **Дисфагия:** Основен симптом. Характерно е, че се явява при приемане както на течна, така и на твърда храна.
* **Езофагеална болка:** Появява се след хранене при по-тежки случаи. Локализирана е зад дисталната част на гръдната кост и в епигастриума. Може да има и пирозис.
* **Повръщане:** На несмляна, несъдържаща стомашен сок храна. Носи облекчение.
* **Намаление на теглото:** При тежки случаи, поради избягване на хранене.

**Изследвания:**

* **Рентгеново контрастно изследване и гастроезофагоскопия (евентуално с биопсия):** Основни методи за уточняване на диагнозата.
* **Езофаготонометрия:** При леки случаи, когато липсват значителни рентгенови и ендоскопски промени.

**Усложнения:**

* Развитие на езофагит.
* Дилатация на хранопровода над стеснението със задръжка на храна и повръщане на гнилостно разложена храна.
* Фиброзиране на езофагеалния сфинктер с фиксиране на стенозата.

**Прогноза:**

* Не особено благоприятна при по-тежките случаи.

**Рефлукс езофагит (Reflux Oesophagitis)**

**Дефиниция:**

* Възпалително увреждане на мукозата на хранопровода, дължащо се на рефлукс на стомашно и евентуално на чревно съдържимо.

**Клиника (общ преглед):**

* Характеризира се с парене (pyrosis) и болка зад долната част на гръдната кост и високо в епигастриума.
* При тежък рефлукс може да има регургитация на кисело съдържимо до фарингса и устата.

**Патогенеза:**

* Причината е инверсия в моториката на стомаха и смущение в антирефлуксните механизми.
* **Фактори, водещи до рефлукс:**
  + Увеличен обем на храната в стомаха.
  + Смутен пасаж (стеноза на пилора).
  + Лежащо положение след нахранване.
  + Повишено интраабдоминално налягане (асцит, затлъстяване, бременност).
* Езофагитът е последица от въздействието на солната киселина, пепсина и жлъчката.

**Патоанатомия:**

* В леките случаи промените са само микроскопски.
* При по-тежки случаи се наблюдават ерозии, а в напреднали – фиброза със стеноза.

**Клинична картина:**

* Симптомите се явяват след обилно хранене или заставане в хоризонтално положение.
* **Pyrosis:** Най-честият симптом – парене високо в епигастриума и зад стернума.
* **Болка:** Може да съпровожда паренето, усеща се дълбоко зад гръдната кост.
* **Регургитация:** На стомашно съдържимо до фарингса.
* **Физикално изследване:** Не предоставя съществена информация. Може да има болка при дълбока палпация в епигастриума.

**Изследвания:**

* **Езофагогастрофиброскопия:** Установява зачервяване, възпаление и ерозиране.
* **Други:** Рентгеново изследване, биопсия, езофаготонометрия, измерване на pH.

**Усложнения:**

* Езофагеална стриктура.
* Пептична езофагеална язва.
* Карциномна дегенерация (рак на хранопровода).

**Карцином на хранопровода (Carcinoma Oesophagi)**

**Дефиниция:**

* Относително рядко срещана неоплазия с неизвестна етиология.

**Клиника (общ преглед):**

* Главните симптоми са прогресираща дисфагия, одинфагия и загуба на тегло.

**Етиология:**

* Неизвестна. Свързва се с:
  1. Алкохолизъм.
  2. Тютюнопушене.
  3. Прием на нитрати с храната.

**Патогенеза:**

* Езофагеалният карцином при екзофитния си растеж предизвиква прогресираща стеноза на хранопровода, развива се дилатация на хранопровода над стеснението, появяват се хранопроводни повръщания вследствие задържаната храна.

**Патоанатомия:**

* **Локализация:** Горна трета (15%), средна трета (50%), долна трета (35%).
* **Хистология:** В 85% е плоскоклетъчен (сквамозен) тип рак. Аденокарциномът е по-рядък.

**Клинична картина:**

* **Прогресираща дисфагия:** Основен симптом. В началото е за твърда храна, по-късно и за течна.
* **Одинфагия:** Дълбока болка след приемане на храна, усеща се в гръдния кош и зад лопатките.
* **Оригвания и повръщане:** На несмляна храна и кръвенисти материи.
* **Прогресираща загуба на тегло.**
* **Обективно:** Могат да се палпират метастази надключично.

**Изследвания:**

* Езофагоскопия, контрастно рентгеново изследване и насочена биопсия са методите за диагноза.

**Усложнения:**

* **Метастази:** В черен дроб, бял дроб, плевра.
* Аспирационна пневмония.
* Езофаго-трахеобронхиална фистула.

**Прогноза:**

* Неблагоприятна. Продължителността на живота без лечение е 6 месеца до 2 години.
* Само 5% от болните преживяват 5 години след диагнозата.

**86. Остър гастрит - етиология, патогенеза, патоморфология, клиника, диагноза.**

**Остър гастрит (Gastritis Acuta)**

**Дефиниция:**

* Внезапно, остро настъпило, краткотрайно възпаление на стомашната лигавица.
* Дължи се на редица екзогенни или ендогенни причини.
* Характеризира се с възпалителни промени, ерозии и хеморагии.

**Клиника (общ преглед):**

* Главните симптоми са внезапна болка в епигастриума и левия хипохондриум, гадене, повръщане (на стомашен сок, жлъчка или кръв).
* Палпаторно се установява болка в областта на стомаха.

**Етиология:**

* **Остър екзогенен гастрит:**
  + **Инфекциозни възбудители:** Стафилококи, стрептококи, салмонели (попаднали с храната).
  + **Дразнещи агенти:** Алкохол, силно дразнещи подправки, много студени/топли храни, агресивни медикаменти (аспирин и други антиревматични).
  + **Корозивен гастрит:** Приемане на силни киселини или основи.
* **Остър ендогенен гастрит:**
  + Попадане по кръвен път на инфекциозни агенти (вируси, бактерии).
  + **"Стрес язвен гастрит":** При тежки травми, изгаряния, общи заболявания.

**Патогенеза:**

* **Екзогенни гастрити:** Директно въздействие на етиологичния агент върху стомашната лигавица.
* **Ендогенни гастрити:** Попадане на инфекциозни агенти по кръвен път; част от общо заболяване.
* **"Стрес язвени гастрити":** Смущения в кръвоснабдяването на стомашната лигавица, водещи до трофични промени в нея и на смилателно въздействие на стомашния сок.

**Патоанатомия:**

* Лигавицата на стомаха е **хиперемирана, оточна, покрита с белезникав налеп**.
* При тежките форми има **ерозии** и **хеморагии**.

**Клинична картина:**

* **Симптоми:**
  + **Болка и тежест в епигастриума:** По-изразени в лявото подребрие, с характер на разтягане. Облекчава се от евакуация на стомашното съдържимо.
  + **Гадене и повръщане:** Обичайни симптоми. Повърнатото може да съдържа хематинови материи или ясна кръв.
  + **Безболкови форми:** При ерозивен гастрит, където хематемезата и мелената са единствени симптоми.
  + **Общи симптоми:** Слабост, жажда, сухота в устата, световъртеж.
* **Обективно:**
  + Увредено общо състояние, бледост, може да има фебрилитет, лош дъх (*foetor ex ore*).
  + **Палпаторно:** Болезненост високо в епигастриума и под лявото подребрие, без мускулна защита.
  + Може да има понижено артериално налягане, тахикардия, мек пулс.

**Изследвания:**

* Изследване на повърнатите материи за инфекциозни причинители или токсични вещества.
* Гастрофиброскопия за уточняване на морфологичните промени.

**Усложнения:**

* Дехидратация, електролитни нарушения, хипотония, хиповолемия, шок.

**Прогноза:**

* Добра при екзогенните гастрити.
* При ендогенните гастрити зависи от тежестта на основното заболяване.

**87. Хроничен гастрит - етиология, патогенеза, патоморфология, форми, клинична картина, диагноза.**

**Хроничен гастрит (Gastritis Chronica)**

**Дефиниция:**

* Възпаление с хроничен ход, засягащо различни зони на стомаха.
* Хистологично се характеризира с инфилтрация на стомашната лигавица с лимфоцити и плазматични клетки.
* Води до нарушение в стомашната секреция и в крайните стадии – до атрофия.
* Различават се гастрит на корпуса и фундуса (тип А) и гастрит на антрума (тип В).

**Клиника (общ преглед):**

* Разнообразна, от липса на оплаквания до тежки прояви.
* Характеризира се с тежест и болки в стомашната област, киселини, гадене, по-рядко повръщане.
* Оплакванията имат цикличен характер и са свързани с вида на храната.

**Етиология:**

* **Екзогенни фактори:** Продължителна употреба на дразнещи храни, алкохол, зле сдъвкана храна, дразнещи медикаменти.
* **Автоимунни механизми:** При пернициозна анемия се развива **тип А гастрит** (фундусен), дължащ се на клетъчно-медиирани автоимунни механизми.
* ***Helicobacter pylori:*** Причина за **тип В гастрит** (антрален) в голям процент от случаите. Уврежда мукусната бариера и намалява секрецията на стомашен сок.
* **Дуодено-гастрален рефлукс:** На жлъчка и панкреатичен сок.

**Патогенеза:**

* **Тип А гастрит:** Дължи се на антитела срещу пристенните клетки, което води до атрофичен гастрит, редукция на солно-киселата секреция и изчезване на вътрешния фактор.
* **Тип В гастрит:** Патогенетично значение имат инфекцията с *Helicobacter pylori* и хроничният дуодено-гастрален рефлукс.

**Патоанатомия:**

* **Суперфициален гастрит:** Най-леката форма, възпалението засяга повърхностния слой на лигавицата.
* **Атрофичен гастрит:** Възпалението е дълбоко в мукозата и води до разрушаване на жлезите.
* **Стомашна атрофия:** Краен стадий, при който жлезистите структури са заместени от съединителна тъкан.

**Клинична картина:**

* **Суперфициален гастрит:**
  + **Оплаквания:** Тежест след нахранване, оригване, киселини, понякога гадене и повръщане.
  + **Обективно:** Обложен език, лека палпаторна болезненост в епигастриума.
* **Атрофичен гастрит:**
  + **Оплаквания:** По-силно изразени и постоянни.
  + **Обективно:** Зачервен и изгладен език ("полиран език"), може да има анемия, по-интензивна палпаторна болка.
* Заболяването протича вълнообразно с периоди на влошаване и ремисии.

**Изследвания:**

* **Гастрофиброскопия и насочена биопсия:** Най-достоверните методи за поставяне на диагнозата и определяне на стадия.
* **Изследване на стомашна секреция:**
  + При суперфициален гастрит (тип В): Може да има хиперсекреция.
  + При атрофичен гастрит и стомашна атрофия: Установява се ахлорхидрия (анацидитет).

**Усложнения:**

* Пептична язва на стомаха и дванадесетопръстника.
* Полипоза на стомашната лигавица.
* Метеоризъм и диарии.
* Желязодефицитна и витамин В12-дефицитна анемия (при атрофичен гастрит).
* Атрофичният гастрит е преканцероза.

**Прогноза:**

* Благоприятна по отношение на живота.
* Сериозна при стомашна атрофия с оглед развитието на стомашен карцином.

**Тип А хроничен гастрит (автоимунен, фундален)**

* **Локализация:** Засяга основно фундуса и тялото на стомаха (corpus и fundus).
* **Етиология:** Автоимунна – образуват се автоантитела срещу париеталните клетки и вътрешния фактор (intrinsic factor).
* **Патогенеза:**
  + Разрушават се париеталните клетки → намалява секрецията на солна киселина (ахлорхидрия) и вътрешен фактор.
  + Липсата на вътрешен фактор води до нарушена абсорбция на витамин B12 → мегалобластна анемия (пернициозна анемия).
* **Клинични особености:**
  + Често протича безсимптомно.
  + Може да има симптоми на анемия: отпадналост, бледост, глосит, неврологични прояви.
* **Риск:** Повишен риск от развитие на стомашен карцином.
* **Лабораторни находки:**
  + Ахлорхидрия, нисък серумен витамин B12, повишени антитела срещу париетални клетки и вътрешен фактор.

**Тип Б хроничен гастрит (бактериален, антрален)**

* **Локализация:** Засяга основно антрума на стомаха.
* **Етиология:** Инфекция с *Helicobacter pylori* (най-често).
* **Патогенеза:**
  + *H. pylori* уврежда лигавицата, предизвиква хронично възпаление.
  + Може да доведе до повишена секреция на солна киселина.
* **Клинични особености:**
  + Често протича безсимптомно или с неспецифични оплаквания: тежест, дискомфорт, гадене.
  + Може да се усложни с язва на стомаха или дуоденума.
* **Риск:** Повишен риск от развитие на стомашна язва, дуоденална язва, MALT лимфом, стомашен карцином.
* **Лабораторни находки:**
  + Положителен тест за *H. pylori* (уреазен тест, серология, хистология).

88. Язвена болест - етиология, патогенеза, клинична картина, форми, усложнения, диагноза.

**Стомашна язва (Ulcus Ventriculi)**

**Дефиниция:**

* Ограничен язвен дефект на мукозата и субмукозата на стомашната лигавица.
* Дължи се на намалена резистентност на стомашната лигавица спрямо нормалните или намалени солна киселина и пепсин.

**Клиника (общ преглед):**

* Характеризира се с пристъпна болка, високо в епигастриума и повече наляво.
* Болката се появява непосредствено или наскоро след хранене.
* Съпровожда се от киселини и гадене, повлиява благоприятно от приемане на алкалии и повръщане.

**Етиология:**

* Многофакторна. Роля играят генетични фактори (полигенен тип унаследяване).
* Основен улцерогенен фактор са солната киселина и пепсинът.
* Намалена резистентност на стомашната лигавица.
* Етиологична роля се отдава и на *Helicobacter pylori*.

**Патогенеза:**

* Намалени защитни функции на мукусната бариера.
* Намалена продукция на протективни простагландини (Е2 и I2).
* Намалена продукция на бикарбонати.
* Улцерогенно действие на медикаменти (нестероидни противовъзпалителни, кортикостероиди).

**Патоанатомия:**

* **Ерозия:** Повърхностен дефект, засягащ само мукозата.
* **Истинска язва:** Засяга мукозата и субмукозата, може да навлезе и в мускулния слой.
* **Видове язви:**
  + **Остра язва:** С ограничена възпалителна реакция.
  + **Хронична язва:** Оформя се възпалителен вал.
  + **Калозна язва:** С обилно разрастване на съединителна тъкан и сраствания.

**Клинична картина:**

* **Болка:** Главен симптом.
  + **Локализация:** Високо в епигастриума, повече наляво.
  + **Време на поява:** Наскоро след нахранване (0.5 - 1.5 часа). Колкото по-високо е язвата, толкова по-рано се явява болката.
  + **Характер:** Дълбока, пареща, горяща, въртяща.
  + **Облекчаване:** От прием на алкалии.
  + **Цитофобия:** Болните избягват да се хранят поради болка.
* **Гадене и повръщане:** Чести симптоми. Повръщането облекчава болката.
* **Пирозис:** Често се наблюдава.
* **Обективно:** Болните са астенични, с намалено тегло. Езикът е обложен. Палпаторна болезненост високо в епигастриума и наляво.

**Изследвания:**

* **Гастрофиброскопия с множествени биопсии:** Основен метод за диагностика.
* **Рентгеново контрастно изследване:** При нежелание за фиброскопия или при стенозни усложнения.
* **Стомашно сондиране:** Прави се по изключение. Показва нормо- или хипохлорхидрия.

**Усложнения:**

* **Язвени кръвотечения:** Проявяват се с **мелена** (черни, катранени изпражнения) и **хематемеза** (повръщане на кафеникави материи). Развива се посткръвоизливна анемия.
* **Язвена перфорация:** Пробив в свободната перитонеална кухина с развитие на остър перитонит. Проявява се с много силна, **"кинжална" болка в горната част на корема, болният стои свит и притиска с ръце болезнената зона**.
* **Пилороспазъм и пилорна стеноза:** При препилорични язви. Водят до дилатация на стомаха, задръжка, упорити повръщания.
* **Пенетрация:** Проникване в съседни органи (най-често панкреас, черен дроб). Болката става постоянна, с излъчване към гърба.
* **Злокачествена дегенерация:** Характерна за хроничната калозна язва.

**Прогноза:**

* Много стомашни язви оздравяват.
* Прогнозата се влошава от възможността за злокачествена дегенерация и другите усложнения.

**Дуоденална язва (Ulcus Duodeni)Дефиниция:**

* Хронично рецидивиращо заболяване, при което се образува дълбок дефект на лигавицата на дуоденума, засягащ субмукозата и субмукозния мускулен слой.
* Най-често се локализира в началната (булбарна) част на дуоденума.

**Клиника (общ преглед):**

* Характеризира се с пристъпна, добре локализирана болка в епигастриума, по средната линия или леко вдясно.
* Болката се появява 2-3 часа след хранене ("късна болка" или "болка на гладно").
* Болката се облекчава от прием на храна, алкалии и повръщане.
* Често има годишна цикличност (обостряния пролет и есен) и денонощен ритъм (най-силна през нощта и сутрин на гладно).

**Етиология:**

* Многофакторна. Генетична предразположеност (по-често при фамилна обремененост, кръвна група 0, HLA-B5).
* Основен улцерогенен фактор е повишената секреция на солна киселина и пепсин.
* Инфекция с *Helicobacter pylori* (установява се в 80-100% от случаите).
* Психичен стрес може да бъде отключващ фактор.

**Патогенеза:**

* Дисбаланс между повишената пептична мощ на стомашния сок и недостатъчната резистентност на дуоденалната лигавица (дефектна мукусна бариера).
* Повишена секреция на солна киселина и пепсин при над 2/3 от болните.

**Патоанатомия:**

* Най-често язвата е разположена в bulbus duodeni, по-често на предната стена.
* Може да бъде остра, хронична, калозна, пенетрираща.
* При оздравяване остава звездовиден цикатрикс.

**Клинична картина:**

* **Болка**: Главен симптом.
  + **Локализация**: Епигастриум, по средната линия или леко вдясно, често може да се посочи с пръст.
  + **Време** **на** **поява**: 2-3 часа след хранене, най-силна през нощта и сутрин на гладно.
  + **Характер**: Остра, горяща, гризяща.
  + **Облекчаване**: От прием на храна, алкалии, концентриран алкохол, повръщане.  
    Храната временно неутрализира солната киселина и покрива язвата и стимулира отделянето на бикарбонати и жлъчка.
  + **Цикличност**: Пристъпите са по-чести пролет и есен, с продължителни безболкови периоди.
* **Пирозис**: Често се наблюдава.
* **Обстипация**: Често съпътства.
* **Обективно**: Болните са добре охранени, плеторични. Езикът е обложен. Палпаторна болезненост в епигастриума, по средата между пъпа и processus xyphoideus или леко вдясно. Няма мускулна защита.

**Изследвания:**

* **Гастродуоденофиброскопия**: Основен метод за диагностика – определя локализация, стадий, големина на язвата.
* **Рентгеново изследване с контраст**: При усложнена язва (стеноза) или нежелание за фиброскопия.
* **Стомашна киселинност**: Обикновено повишена, но сондиране се прави по изключение.

**Усложнения:**

* **Кръвоизлив**: Проявява се с **мелена** (черни, катранени изпражнения), **хематемеза** (повръщане на кръв), развитие на остра постхеморагична анемия, хеморагичен шок.
* **Перфорация**: Пробив в перитонеалната кухина с много силна, "кинжална" болка, болният стои свит, притиска корема.
* **Пенетрация**: Най-често назад към панкреаса – болката става постоянна, излъчва се към гърба.
* **Пилорна стеноза**: Дилатация на стомаха, задръжка на храна, обилни повръщания, обезводняване, хипотония, стомашно плискане.

**Прогноза:**

* Благоприятна при съвременно лечение.
* Протичането е хронично-рецидивиращо, с възможни обостряния след години на ремисия.
* Оперативно лечение се налага рядко.

**89. Рак на стомаха. Етиология, патогенеза, морфология, клинична картина, форми, диагноза.**

**Рак на стомаха (Carcinoma Ventriculi)**

**Дефиниция:**

* На трето място по честота сред злокачествените тумори.
* В 90% е аденокарцином, а в останалите – лимфом и лейомиосарком.
* Етиологията му остава не напълно изяснена.

**Клиника (общ преглед):**

* В ранните стадии се развива безсимптомно.
* С напредване на процеса се явява стомашен дискомфорт, анорексия, които прогресират.
* Появява се болка, мелена, хематемеза и анемия.
* Палпаторно установяване на тумора е възможно само при много напреднал процес.
* Диагнозата се поставя чрез гастрофиброскопия.

**Етиология:**

* Неизяснена.
* **Нитрати и нитрити:** Най-често споменаван фактор, тъй като в стомаха се превръщат в карциногенни нитрозамини.
* **Helicobacter pylori** инфекция – хроничното възпаление и атрофичният гастрит, които тя причинява, увеличават риска.
* **Генетична предразположеност** – по-често при кръвна група А.
* **Намалена киселинност** (ахлорхидрия, хипохлорхидрия) – при хроничен атрофичен гастрит и пернициозна анемия.
* **Други фактори:** тютюнопушене, алкохол, хронична язва, предшестващи операции на стомаха.

**Патогенеза:**

* Дългогодишно хронично възпаление (най-често от H. pylori) → атрофичен гастрит → чревна метаплазия → дисплазия → карцином.
* Карциногенни вещества (нитрозамини) увреждат ДНК на стомашните клетки.
* Намалената киселинност улеснява бактериалния растеж и образуването на канцерогени.
* Генетични фактори и имунни нарушения също участват.

**Патоанатомия:**

* **Хистология:** В 90% е аденокарцином и недиференциран карцином. Останалите 10% са лимфоми и лейомиосаркоми.
* **Локализация:** Най-често в малката кривина на стомаха и антрума.
* **Макроскопски форми:** Дифузна (инфилтрираща, *linitis plastica*), полипоидна и язвена форма.

**Клинична картина:**

* **Ранни стадии:** Безсимптомно протичане.
* **С напредване на тумора:**
  + **"Стомашен дискомфорт":** Неопределени оплаквания, "болният започва да чувства, че има стомах".
  + **Редукция на апетита:** Класически симптом е появата на "отвращение към месосъдържащи храни".
  + **Късни симптоми:** Редукция на тегло, отпадналост, гадене, хематемеза, мелена.
* **Обективно:**
  + Бледност на лигавиците, обложен език, интоксикиран вид.
  + Палпиране на тумора в стомашната област е рядка находка.
  + **Жлеза на Virchow:** Палпиране на метастатична жлеза на шията над ключицата между двете крачета на m. sternocleidomastoideus е класически симптом за напреднал рак.

**Изследвания:**

* **Фиброгастроскопия с насочена биопсия (6-8 биопсии):** Основен метод за ранна диагноза.
* **Рентгеново контрастно изследване:** Има по-ограничени индикации.
* **Лабораторни изследвания:**
  + Вторична анемия, ускорена СУЕ.
  + Намалена стомашна киселинност (хипо- и ахлорхидрия) в 50% от болните.

**Усложнения:**

* Прорастване на рака в съседни органи (панкреас, колон, черен дроб).
* **Тумор на Krukenberg:** Метастази в яйчниците при жени.
* Хематогенни метастази (най-често в черния дроб).
* Появата на асцит е белег на напреднал рак.

**Прогноза:**

* По принцип лоша.
* При рано поставена диагноза и оперативно лечение, 5-годишната преживяемост е 25-30%.

**90. Остър и хроничен колит. Язвен колит - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Остър ентерит (Enteritis Acuta, Enterocolitis Acuta, Gastroenterocolitis Acuta)**

**Дефиниция:**

* Възпалително заболяване на тънките черва с разнообразна етиология (инфекциозна, токсична, алергична).
* Обикновено едновременно са засегнати стомахът (гастроентерит) и дебелите черва (ентероколит).

**Клиника (общ преглед):**

* Характеризира се с коликообразни болки в корема, усилена перисталтика и многократни диарични изхождания с неприятна миризма.

**Етиология:**

* **Инфекциозни причинители:** *Salmonella, Shigella, Campylobacter enteritidis, Escherichia coli, Staphylococcus, Streptococcus*, различни вируси.
* **Хранителни фактори:** Нарушения в хранителния режим, прием на трудно смилаеми или дразнещи храни.
* **Други:** Химически вещества, медикаменти, гастро-интестинална алергия.

**Патогенеза:**

* Възпалителните промени зависят от вирулентността на агента и съпротивителните сили на организма.
* Микроорганизмите могат да преминат през чревната лигавица и по кръвен/лимфен път да предизвикат обща интоксикация.
* Загубата на соли и вода с изпражненията води до дехидратация и хипотония.

**Клинична картина:**

* Започва кратко време след приема на инфектираната или дразнеща храна.
* **Симптоми:**
  + **Болка:** Пристъпна, коликообразна, най-силна в областта около пъпа.
  + **Перисталтика:** Усилена, звучна, чуваща се от разстояние.
  + **Диария:** Не се съпровожда с тенезми (освен ако не е засегнат и колонът). Изпражненията са течни, воднисти, зловонни, с кисела или гнилостна миризма.
* **Обективно:**
  + Сух език, бледа и изпотена кожа, фебрилитет, хипотония.
  + Коремът е метеористичен, дифузно чувствителен при палпация, но без мускулна защита.
* **При съпровождащ колит:** Установява се болезненост по хода на дебелото черво, в изпражненията има слуз, а изхожданията се съпровождат от тенезми.

**Изследвания:**

* Бактериологични и вирусологични изследвания за установяване на причинителя.
* Проследяване на кръвна картина и серумни електролити.

**Усложнения:**

* Септични усложнения: ендокардит, менингит, панкреатит, холецистит.

**Прогноза:**

* Обикновено преминава за няколко дни.
* Влошава се при развитие на артериална хипотония и хиповолемичен шок.
* Ако диарията продължи повече от 3-4 седмици, заболяването хронифицира.

**Хроничен улцеро-хеморагичен колит (Colitis Ulcero-Haemorrhagica Chronica)**

**Дефиниция:**

* Автоимунно хронично възпалително заболяване с неинфекциозна етиология.
* Засяга колона и ректума.
* Характеризира се с хиперемия, кървящи разязвявания и гнойно възпаление и периколитни възпалителни промени.

**Клиника (общ преглед):**

* Основните симптоми са кърваво-слузно-гнойна диария, коликообразни болки, тенезми, фебрилитет и загуба на тегло.

**Етиология:**

* Засега не е изяснена. Приема се генетично предразположение. Допуска се вирусна, бактериална или гъбична инфекция като отключващ фактор.

**Патогенеза:**

* Актуална е автоимунната теза. Установена е кръстосана имунна реакция между антигени на *E. coli* и чревни епителни клетки, както и между последните и протеини на кравето мляко.

**Патоанатомия:**

* Засегната е основно мукозната обвивка на колона. Най-честа локализация е ректумът.
* Наблюдават се хиперемия, оточност, множествени улцерации с гнойни налепи и хеморагии.
* Може да има и полипозни формирования.
* Заболяването може да е огнищно (*proctocolitis*) или дифузно (тотален колит).

**Клинична картина:**

* **Симптоми:**
  + **Диария:** Слузно-кървави изхождания, които могат да съдържат и гной.
  + **Тенезми:** Мъчителни и чести при ангажиране на ректума.
  + **Коремни болки:** Пристъпни, коликообразни или постоянни.
  + **Фебрилитет:** Характерен за по-тежките форми.
  + **Извънчревни прояви:** Артралгии/полиартрит, *erythema nodosum*, стоматит, хроничен хепатит.
* **Обективно:** Палпаторна болезненост и уплътнение в засегнатия участък на колона.
* **Протичане:** Обикновено хронично-рецидивиращо, но има и персистиращи, остри и фулминантни форми.

**Изследвания:**

* **Ендоскопски:** Ректоскопия, фиброколоноскопия с дебелочревна биопсия.
* **Рентгенови:** Иригография.
* **Лабораторни:** Хипохромна анемия, левкоцитоза, хипопротеинемия, хипокалиемия.

**Усложнения:**

* **Megacolon toxicum:** Най-тежкото усложнение – дифузно раздуване на дебелото черво с тежка интоксикация и септична треска.
* Дебелочревна перфорация.
* Околочревни абсцеси.
* Малигнена дегенерация.

**Прогноза:**

* Вариабилна. Зависи от разпространението на колита.
* Проктосигмоидитът има по-благоприятно протичане.
* Тоталният колит и рецидивиращите форми са прогностично неблагоприятни.

Бонус

**Регионален илеит (Morbus Crohn, болест на Крон)Дефиниция:**

* Хронично възпалително, грануломатозно заболяване на храносмилателната система.
* Засяга най-често терминалния илеум, но може да обхване всеки отдел от устата до ануса.
* Характеризира се със склонност към стенозиране, улцериране, абсцедиране и фистулиране.

**Клиника (общ преглед):**

* Основни симптоми: диария (обикновено без кръв), коремни болки (най-често в долния десен квадрант), фебрилитет, отслабване на тегло.
* Чести са и извънчревни прояви: артралгии, артрит, болки в кръста, сакроилеит, спондилит, erythema nodosum, ирит, еписклерит, увеит.
* За поставяне на диагнозата симптомите трябва да са налице поне 4 седмици.

**Етиология:**

* Неизяснена.
* Обсъждат се вирусна и микобактериална инфекция, но не е доказан инфекциозен агент.
* Генетична предразположеност и автоимунни механизми.
* Съществува близост с улцерозния колит (и двете са възпалителни чревни заболявания).

**Патогенеза:**

* Автоимунни механизми водят до хронично възпаление, грануломатозна реакция и увреждане на чревната стена.
* Възпалението обхваща всички слоеве на чревната стена (трансмурален процес).
* Възможни са системни автоимунни прояви (артрит, кожни и очни промени).

**Патоанатомия:**

* Най-често засяга терминалния илеум (90%), но може да обхване всеки участък от ГИТ.
* Засегнатите участъци са сегментни ("skip lesions") – редуват се болни и здрави зони.
* Възпалението е грануломатозно, с образуване на гигантски многоядрени клетки.
* Развиват се фиброза, стенози, сраствания, фистули между чревни гънки и към други органи.
* Регионалните лимфни възли са увеличени.

**Клинична картина:**

* **Диария:** Най-чест симптом, обикновено без кръв (за разлика от улцерозния колит).
* **Коремни болки:** Коликообразни, най-често в дясната долна коремна област (илеоцекална зона).
* **Фебрилитет:** Често субфебрилитет, при усложнения – висока температура.
* **Отслабване на тегло:** Поради малабсорбция и хронично възпаление.
* **Извънчревни прояви:** Артралгии, артрит, сакроилеит, спондилит, erythema nodosum, ирит, еписклерит, увеит.
* **Обективно:** Болезненост и евентуално палпируемо уплътнение в долния десен квадрант, понякога мускулна резистентност.

**Изследвания:**

* **Рентгеново проследяване на пасажа:** Установява сегментни стеснения, язви, фистули, "канапена" или "калдъръмоподобна" лигавица.
* **Иригография:** Показва неравномерно стеснение, язви, фистули.
* **Фиброколоноскопия:** Позволява директен оглед и биопсия.
* **Кръвни изследвания:** Ускорена СУЕ, анемия, левкоцитоза.
* **Изпражнения:** Окултни кръвоизливи, но обикновено без видима кръв.

**Усложнения:**

* **Чревни стенози:** Водят до субилеус или илеус.
* **Абсцеси и фистули:** Между чревни гънки, към пикочен мехур, кожа, други органи.
* **Перфорация, перитонит.**
* **Крайно изтощение:** Поради хронична малабсорбция и възпаление.

**Прогноза:**

* Неблагоприятна при тежки и усложнени форми (многократни операции, тежка малабсорбция, септични усложнения).
* При своевременна диагноза и адекватно лечение може да се постигне трайна ремисия и добро качество на живот.

**91. Рак на дебелото черво - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Рак на дебелото черво (Carcinoma Colonis)**

**Дефиниция:**

* Колоректалният карцином е най-често срещаният рак на храносмилателната система.
* Появата му се свързва с генетична предиспозиция, нерационален диетичен режим, възпалителни чревни заболявания и дебелочревна полипоза.

**Клиника (общ преглед):**

* Симптомите зависят от локализацията на тумора.
* **Десен колон:** Немотивирана анемия, окултни кръвоизливи.
* **Трансверзален и десцендентен колон:** Обструктивни промени, смущения в пасажа.
* **Ректосигмоид:** Тенезми, ректорагии, тънки като молив изпражнения.

**Етиология:**

* Свързва се с влиянието на външни фактори.
* **Диетични фактори:** Положителна корелация с прехранването, употребата на месо и животински мазнини, консумация на храна с малко фибри.
* **Генетични фактори:** При 25% от болните се установява фамилна предиспозиция.

**Патогенеза:**

* Патогенетична роля играят хроничните възпалителни заболявания на дебелото черво и чревната полипоза.
* *Streptococcus bovis* вероятно е високорисков фактор.

**Патоанатомия:**

* **Локализация:** Най-чест е ректалният карцином (40%), следван от този на сигмата (20%).
* **Хистология:** Най-често е аденокарцином.
* **Растеж:** Екзофитно (към лумена) или ендофитно (обхваща стената).
* **Метастази:** Най-често в регионалните лимфни възли и черния дроб. Рядко в белите дробове и супраклавикуларните лимфни възли.

**Клинична картина (според локализацията):**

* **Тумори на цекума и асцендентния колон:**
  + Често протичат безсимптомно поради по-голямата ширина на червото.
  + Водещ симптом е **хипохромната анемия** и свързаните с нея оплаквания.
  + В изпражненията се установяват окултни кръвоизливи.
* **Тумори на напречното и десцендентно черво:**
  + Предизвикват симптоми на **чревна непроходимост**: коликообразни болки, усилена чревна перисталтика, метеоризъм.
* **Рак на ректосигмоида:**
  + Протича с **ректорагии** (ясна кръв, размесена с изпражненията).
  + Изпражненията стават **тънки**.
  + Често се наблюдава обстипация, която се сменя с периоди на диария.
* **Обективно:**
  + При оглед може да се установи видима дебелочревна перисталтика.
  + При напреднал карцином може да се опипа туморна маса.
  + Аускултаторно: звънлива и усилена перисталтика.
  + При нисък ректален карцином туморът е достъпен за ректално туширане.

**Изследвания:**

* **Ендоскопски:** Ректосигмоидоскопия и фиброколоноскопия с **насочена биопсия**.
* **Рентгенови:** Иригография.

**Усложнения:**

* Обтурационен илеус.
* Перфорация на чревната стена с развитие на перитонит.
* Метастазиране (най-често в регионални лимфни възли и черен дроб).

**Прогноза:**

* Зависи от ранното откриване и своевременното оперативно лечение.
* При рано открити случаи (преди метастази) 5-годишната преживяемост е над 90%.

**92. Хроничен хепатит - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Хронични хепатити (Hepatitis Chronica)**

**Дефиниция:**

* Дифузно чернодробно заболяване, характеризиращо се с възпалителни промени, засягащи порталните пространства.
* Често са свързани с хепатит В, С и D вирусна инфекция, продължила 6 и повече месеца.
* Разделят се на: персистиращ хепатит и активен хепатит.

**Клиника (общ преглед):**

* **Основни симптоми:** Диспептични оплаквания, болезненост в дясното подребрие, жълтеница, хепатомегалия.
* При тежките случаи: спленомегалия, повишени ASAT и ALAT.
* Хроничният персистиращ хепатит протича по-леко от хроничния активен хепатит.
* Отличаването на двете форми налага чернодробна биопсия.

**Хроничен персистиращ хепатит (Hepatitis Chronica Persistens)**

**Етиология:**

* Най-често се дължи на хепатит В, С или D вирусна инфекция.

**Патогенеза:**

* Определя се като хроничен хепатит, когато 6 месеца след остър хепатит не настъпи пълно възстановяване, обикновено поради персистиране на вирусната инфекция.

**Патоанатомия:**

* Установяват се възпалителни инфилтрати от мононуклеарни клетки **само в порталния тракт**.
* Чернодробната архитектоника и лобуларната структура остават **незасегнати**.

**Клинична картина:**

* Често протича безсимптомно.
* **Субективни оплаквания:** Отпадналост, лесна уморяемост, анорексия, диспептични оплаквания, тежест в дясното подребрие.
* **Обективно:** Черният дроб е леко или умерено увеличен, гладък, чувствителен при палпация.

**Изследвания:**

* Аминотрансферазите (ASAT, ALAT), алкалната фосфатаза и серумният билирубин са леко повишени.
* Диагнозата се поставя след сляпа чернодробна биопсия и хистологично изследване.

**Прогноза:**

* Относно оздравяването е благоприятна. Много рядко преминава в хроничен активен хепатит или цироза.

**Хроничен активен хепатит (Hepatitis Chronica Activa)**

**Етиология:**

* **Най-честа причина:** Хепатитните вируси В, С и D.
* **Медикаменти:** Изониацид, метилдопа.

**Патогенеза:**

* Имунни механизми играят характерна роля.
* В чернодробните инфилтрати доминират Т-лимфоцити и плазматични клетки.
* В серума се установяват автоантитела (антигладкомускулни, антимитохондриални, антитиреоидни).
* Често се съчетава с други автоимунни болести (тиреоидит, улцерозен колит).

**Патоанатомия:**

* Диагнозата се потвърждава с чернодробна биопсия.
* **Основни изменения:**
  + Инфилтрати от лимфоцити и плазматични клетки в порталните пространства, които **проникват и в чернодробните делчета**.
  + Деструкция на хепатоцитите по периферията на делчето (**piece-meal necrosis**).
  + Развитие на съединителнотъканни септи.

**Клинична картина:**

* Наподобява тази на персистиращия хепатит, но е по-тежка.
* **Анамнеза:** Умора, анорексия, диспепсия, тежест в дясното подребрие, субфебрилна температура.
* **Обективно:** Субиктер, а при тласък и иктер. Черният дроб е плътен, гладък, чувствителен, с тъп ръб. Често има спленомегалия.
* **Екстрахепатални прояви:** Артралгии/артрит, макулопапулозни обриви, плеврит, перикардит, *erythema nodosum*.

**Изследвания:**

* **Биохимия:** Билирубинът е умерено увеличен, ASAT и ALAT са повишени. Често има хипергамаглобулинемия.
* **Имунология:** Могат да се установят анти-ДНК антитела, антигладкомускулни антитела, положителен тест за LE-клетки (поради което се нарича и **лупоиден хепатит**).
* **Вирусология:** В около 30% от случаите се установяват хепатитни вирусни маркери.
* **Чернодробна биопсия:** Решаваща за поставяне на диагнозата.

**Прогноза:**

* Сериозна. Протича с ремисии и екзацербации.
* Прогресирането до чернодробна цироза рязко влошава виталната прогноза.

**93. Чернодробна цироза - етиология, патогенеза, класификация, клинична картина, диагноза.**

**Чернодробна цироза (Cirrhosis Hepatis)**

**Дефиниция:**

* Клинично дефинирано заболяване, което отговаря на определени морфологични критерии:
  + Некроза на хепатоцитите.
  + Дифузно разрастване на съединителна тъкан.
  + Възлеста регенерация на чернодробния паренхим.

**Клиника (общ преглед):**

* Протича с общи и диспептични оплаквания, субиктер или иктер, хепатоспленомегалия.
* Черният дроб е дифузно увеличен и твърд.
* Усложнява се с асцит, кървене от гастроезофагеални варици и чернодробна енцефалопатия.

**Етиология:**

* **Алкохол:** Ежедневна употреба на >160 g чист спирт.
* **Вирусни инфекции:** Инфекция с HBV и HCV, суперинфекция с HDV.
* **Медикаменти и токсини:** Метилдопа, метотрексат, изониацид, орални контрацептиви, фосфор, арсен.
* **Обструкция на жлъчни пътища:** Води до билиарна цироза.
* **Хронична десностранна сърдечна недостатъчност:** Води до кардиачна цироза.
* **Криптогенни цирози:** С неизвестна причина.

**Патогенеза:**

* Увреждащият агент предизвиква некроза на хепатоцитите и фибробластна пролиферация.
* Образуват се съединителнотъканни септи, които разрушават чернодробната архитектоника.
* Некрозата стимулира регенерация на хепатоцитите и се образуват **псевдоделчета**, оградени от съединителна тъкан. Те притискат интрахепаталните синусоудиални разклонения и интрахепаталните съдове и водят до развитие на **портална хипертония**.

**Патоанатомия:**

* **Микронодуларна цироза:** Възли с големина 3-5 mm, чернодробната повърхност е неравна. Най-често е алкохолна.
* **Макронодуларна цироза:** Големи възли до 5 cm, разделени един от друг със съединителна тъкан. Най-често е поствирусна.
* **Смесена цироза:** С белези и на двата вида.

**Клинична картина:**

* **Субективни оплаквания:** Анорексия, слабост, загуба на тегло, гадене, повръщане, коремен дискомфорт, тежест в дясното подребрие, субфебрилитет.
* **Обективно:**
  + **Общ вид:** Измършавяване (редукция на теглото), кожа със сивкаво-мръсножълтеникав цвят, субиктер/иктер.
  + **Кожни промени:** Съдови звезди (по горната част на тялото), палмарен и плантарен еритем, барабанни пръсти, бели нокти.
  + **Хормонални промени:** Редуцирано окосмяване, гинекомастия и хипогонадизъм (при мъже), олиго-аменорея (при жени).
  + **Други:** Изгладен, червено-виолетов език, рагади по устните.
  + **Черен дроб:** В началото е увеличен, плътен, с остър ръб. В напреднал стадий намалява по обем и става твърд.
  + **Далак:** Често слабо или умерено увеличен.
  + **Портална хипертония:** Асцит, гастроезофагеални варици, разширени вени по коремната стена, хемороиди, умбиликална херния.

**Изследвания:**

* **Биохимия:** Повишени ASAT, ALAT, GGTP, алкална фосфатаза; хипербилирубинемия; хипоалбуминемия; хипергамаглобулинемия.
* **Коагулация:** Смутено кръвосъсирване, нисък протромбинов индекс.
* **Вирусология:** Установяване на хепатитни вирусни маркери.
* **Образни изследвания:** Рентген (за варици), ехография, сцинтиграфия, КТ.
* **Инвазивни изследвания (с най-голяма стойност, но се прилагат рядко - агресивни):** Лапароскопия и чернодробна биопсия.

**Усложнения:**

* Кървене от езофагеални варици.
* Прогресираща жълтеница.
* Чернодробна енцефалопатия, завършваща с чернодробна кома.

**Прогноза:**

* Сериозна. Алкохолната цироза се развива бавно. Поствирусната има по-бърза еволюция и се приема за преканцероза. Декомпенсацията влошава значително прогнозата.

**Клинични варианти на чернодробна цироза**

**Алкохолен черен дроб и алкохолна цироза**

* **Форми на увреждане:** 1. Алкохолна стеатоза; 2. Алкохолен хепатит; 3. Алкохолна цироза.
* **Патогенеза:** Натрупване на липиди в хепатоцитите, последвано от дегенерация, некроза и фиброза.
* **Клинична картина:**
  + **Алкохолна стеатоза:** Бедна на симптоми, установява се хепатомегалия (мек черен дроб).
  + **Алкохолен хепатит:** Може да е безсимптомен или тежък. Хепатомегалия, понякога спленомегалия, асцит, жълтеница.
  + **Алкохолна цироза:** Нарастваща слабост, уморяемост, редукция на тегло, жълтеница, съдови звезди и всички класически симптоми на цироза.
* **Лабораторни изследвания:** Характерно е, че **ASAT е непропорционално по-висока от ALAT (съотношение ASAT/ALAT > 2)**.
* **Прогноза:** Благоприятна при стеатоза, ако се спре алкохолът. При хепатит и цироза, ако злоупотребата продължи, смъртността е много висока.

**Билиарна цироза (Cirrhosis Biliaris)**

* Последица на продължително запушване на интра- или екстрахепаталните жлъчни пътища.
* Различаваме:
  + Първична билиарна цироза, която се дължи на възпаление, запушване и облитерация на вътрехепаталните жлъчни пътища.
  + Вторична билиарна цироза, последица на продължително запушване на екстрахепаталните жлъчни пътища.
* **1. Първична билиарна цироза:**
  + **Причина:** Възпаление и облитерация на **вътрехепаталните** жлъчни пътища.
  + **Етиология:** Неясна, съчетава се с някои автоимунни болести като ревматоиден артрит, пернициозна анемия, някои форми на склеродермия, автоимунен
  + хроничен тиреоидит.
  + **Патогенеза:** Свързва се с автоимунен механизъм. При 95% от болните се установяват **антимитохондриални IgG антитела**. Автоимунният механизъм е в основата на увреждането на жлъчните пътища.
  + **Патологоанатомично** се установява хроничен, деструктивен, несупуративен холангит, последван след бавно настъпваща холестаза от деструкция на хепатоцитите и фиброза. Оформя се макро или микронодуларна цироза.
  + **Клиника:** Основни симптоми са жълтеница (от тип *verdin icterus* преминава в *melas icterus* в течение на месеци или години), ахолични изпражнения и **упорит сърбеж по кожата**. Хепато- и спленомегалия, ксантоми и ксантелазми по клепачите.
  + Лабораторно се установява холестазна жълтеница, хиперлипидемия и антимитохондриапни антитела.
  + **Прогноза:** Неблагоприятна в напредналите случаи.
* **2. Вторична билиарна цироза:**
  + **Причина:** Продължително запушване на **екстрахепаталните** жлъчни пътища (най-често от жлъчни камъни или възпаление).
  + **Патогенеза:** Продължителната холестаза води до разширение на жлъчните пътища и възпаление (холангит), некрози и развитие на фиброза и цироза.
  + **Патологоанатомия**. Установява се причината за обструкцията на жлъчните пътища, както и микронодуларна цироза. Макроскопски черният дроб е със зеленикав цвят.
  + **Клиника:** Отговаря на тази при първичната билиарна цироза (*verdin icterus*, сърбеж), но може да има и **жлъчни колики**. Установява се увеличен, плътен черен дроб при напредналите случаи се установява портална хипертония.
  + **Изследвания:** Конюгирана хипербилирубинемия, ахолия на изпражненията, повишена алкална фосфатаза и умерено повишени ASAT и ALAT. Ехографията установява разширени жлъчни пътища.
  + **Прогноза:** Зависи от възможността механичната пречка да бъде отстранена.

**94. Рак на черния дроб - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Рак на черния дроб (Carcinoma Hepatis)**

**Дефиниция:**

* Ракът на черния дроб е предимно хепатоцелуларен и холангиоцелуларен.
* Най-често се предшества от чернодробна цироза или хронична HBV/HCV инфекция.
* Има бърза еволюция. Внезапното и бързопрогресиращо влошаване при цироза/хроничен хепатит обикновено е свързано с развитие на карцином.

**Клиника (общ преглед):**

* **Основни симптоми:** Болка в дясното подребрие, изразена хепатомегалия (твърд и неравен черен дроб), фебрилитет, понякога жълтеница.
* Наблюдава се бърза и неблагоприятна прогресия на предшестващото чернодробно заболяване.

**Етиология:**

* Предшества се от хронично чернодробно заболяване:
  + Най-често макронодуларна, постнекротична чернодробна цироза.
  + Алкохолен черен дроб.
  + Хронична HBV инфекция.
  + Идиопатичен хроничен хепатит.

**Патогенеза:**

* В много случаи е установена HBV-ДНК интеграция в генома на туморните клетки.
* Свързва се и с дълготрайно лечение с андрогенни хормони.

**Патоанатомия:**

* **Хистология:** Хепатоцелуларен карцином (80-90%), холангиоцелуларен и смесен (много по-редки).
* **Макроскопски форми:** Солитарен, мултифокален (многовъзлест) и дифузен (дребновъзлест, инфилтриращ).

**Клинична картина:**

* Началото е трудно за установяване; симптомите на предшестващото заболяване се утежняват.
* **Обективно:**
  + **Хепатомегалия:** Значителна, черният дроб е твърд и неравен.
  + **Аускултация:** Може да се установи перихепатално триене и съдови шумове.
  + **Асцит:** Честа находка, нерядко е хеморагичен.
  + **Жълтеница:** По-често при холангиоцелуларен карцином.
  + **Фебрилитет:** Постоянен симптом, температурата може да има и септичен характер.

**Изследвания:**

* **Лабораторни:**
  + Повишена алкална фосфатаза, LAP, GGTP.
  + Прогресираща анемия.
  + **Положителен тест за алфа-фетопротеин (AFP)** в серума е основен лабораторен белег.



* **Образни:** Ехография, КТ, ЯМР, артериография.
* **Инвазивни:** Перкутанна или насочена биопсия.

**Усложнения:**

* Гастроинтестинални кръвоизливи, чернодробна недостатъчност, кахексия.



**Прогноза:**

* Протичането е бързо, с фатален изход след 3 до 6 месеца.

**Метастатични тумори на черния дроб**

* Много по-чести от първичния рак на черния дроб.
* **Път на метастазиране:** Най-често по кръвен и лимфен път, по-рядко по съседство.
* **Първични тумори:** Най-често от гастро-интестиналния тракт, гениталиите, гърдата и белия дроб.
* **Клинична картина (три типа симптоми):**
  1. Симптоми на първичния тумор.
  2. Общи симптоми на туморна интоксикация.
  3. Симптоми от страна на черния дроб: болка, хепатомегалия, асцит.
* **Диагноза:** Изследванията са насочени към установяване на локализацията на първичния тумор. Използват се същите методи, както при първичния рак на черния дроб.

**95. Холелитиаза и холецистит - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Жлъчнокаменна болест, Холелитиаза (Cholelithiasis)**

**Дефиниция:**

* Разпространено заболяване на жлъчната система, което се дължи на образуване на конкременти от нормалните и патологични съставки на жлъчката.
* Предизвиква жлъчни колики и диспептични оплаквания.

**Клиника (общ преглед):**

* Различават се три клинични форми на протичане:
  + Безсимптомна.
  + Диспептична.
  + Жлъчна колика.
* Най-често се усложнява от хидропс на жлъчния мехур и хроничен холецистит.

**Етиология и патогенеза:**

* **Видове камъни:** 1) холестеролови, 2) пигментни (съдържат билирубин), 3) смесени.
* **Причина за холестеролови камъни:** Повишена секреция на холестерол в жлъчката и намалена секреция на жлъчни соли и фосфолипиди.  
  При холелитиаза се установява увеличено ниво на улесняващите кристализацията фактори и понижаване нивото на потискащите кристализацията фактори, каквито са някои аполипопротеини.
* **Прекурсор на камъните:** Жлъчна кал, съдържаща кристали от холестерол плюс лецитин и калциев билирубинат.
* **Предразполагащи фактори:**
  + Обременена наследственост.
  + Затлъстяване и прехранване.
  + Женски пол и бременност.
  + Напреднала възраст при мъжете.
  + Инфекция на жлъчните пътища.
  + Чернодробна цироза и заболявания с хемолиза.
* **Причина за пигментни камъни:** Наличие на неконюгиран билирубин в жлъчката, който е воднонеразтворим (при хемолиза, възпалителни процеси).

**Клинична картина (според формата):**

* **1. Безсимптомна форма:** Липсват клинични оплаквания. По-често при диабет и мъже над 60 г.
* **2. Диспептична форма:**
  + **Симптоми:** Тежест в епигастриума и дясното подребрие (особено след тлъсти храни), оригване, флатуленция, подуване на корема.
  + **Обективно:** Може да има болезненост в дясното подребрие и положителен симптом на Murphy.
* **3. Жлъчна колика (жлъчна криза):**
  + **Причина:** Мигриране на камък в *ductus cysticus* и обтурацията му.
  + **Болка:** Пристъпна, много силна, нетърпима, в десния горен коремен квадрант. Ирадиира към дясната скапула или интерскапуларното пространство. Продължава 1 до 4 часа.
  + **Съпътстващи симптоми:** Гадене, повръщане, флатуленция, оригване.
  + **Провокация:** Прием на обилно количество мазна и запържена храна.
  + **Обективно:** Болезненост при палпация в дясното подребрие. Симптомът на Murphy е положителен. Може да има субиктер.

**Изследвания:**

* **Чернодробна ултрасонография:** Най-бърз и високоинформативен метод (доказва камък в 95%).
* **Нативна рентгенова снимка:** Визуализира калций-съдържащите камъни.
* **Орална контрастна билиграфия:** Дава данни и за функцията на жлъчния мехур.

**Усложнения:**

* **Хидропс на жлъчния мехур:** Запушване на *d. cysticus*, мехурът се изпълва с мукус.
* **Хроничен холецистит:** Обичайно усложнение.
* **Остър и хронично обострен холецистит.**
* **Холедохолитиаза и механичен иктер.**
* **Рак на жлъчния мехур:** Холелитиазата се приема за преканцероза, но честотата е ниска.

**Прогноза:**

* Благоприятна при неусложнена холелитиаза. Усложненията я влошават.

**Холедохолитиаза (Choledocholithiasis)**

* **Дефиниция:** Усложнение на жлъчно-мехурната литиаза, при което конкременти мигрират от жлъчния мехур в холедоха (*ductus choledochus*).
* **Клинична картина:**
  + При запушване на общия жлъчен проток се развива **механична жълтеница**.
  + Има болка в дясното подребрие и увеличен черен дроб.
  + **Симптомът на Courvoisier е отрицателен** (жлъчният мехур е склерозирал от хроничен холецистит и не се палпира).
  + Може да има повишена температура (холангиохепатит).
* **Изследвания:**
  + **Лабораторни:** Данни за механична жълтеница (конюгирана хипербилирубинемия).
  + **Ехография:** Визуализира камъка и разширените жлъчни пътища.
  + **ЕРХП (Ендоскопска ретроградна холангиопанкреатография):** Най-информативният метод, позволява и екстракция на камъка.
* **Усложнения:** Склерозиращ папилит, холангиохепатит, билиарна цироза, остър/хроничен панкреатит.
* **Прогноза:** Благоприятна при навременно отстраняване на камъка.

**Остър холецистит (Cholecystitis Acuta)**

* **Дефиниция:** Остро възпаление на жлъчния мехур, най-често свързано със запушване на *d. cysticus* от конкремент.
* **Патогенеза:** След обтурацията настъпва 1) химически холецистит (от задръжка на жлъчка) и 2) бактериална инфекция (*E. coli, Klebsiella* и др.).
* **Акалкулозен холецистит (5-10%):** Свързан с променена реактивност и общи инфекции.
* **Патоанатомия:** Може да бъде катарален, гноен, гангренозен и да се усложни от перфорация на мехурната стена и билиарен перитонит
* **Клинична картина:**
  + Най-често съпътства или последва жлъчна колика.
  + **Болката става постоянна и силна**, губи коликообразния си характер.
  + Съпровожда се от гадене, повръщане, метеоризъм.
  + **Обективно:** Увредено общо състояние, фебрилитет, сух език. Силна палпаторна болка в дясното подребрие, положителни симптоми на Murphy и Ortner. При тежки случаи има перитонеално дразнене (мускулна ригидност, симптом на Blumberg).
* **Изследвания:** Левкоцитоза с олевяване, ускорена СУЕ. Ехографията показва промени в размера и стената на жлъчния мехур.
* **Усложнения:** Гангрена с перфорация и перитонит, остър панкреатит, хидропс, емпием.
* **Прогноза:** Много сериозна при гноен и гангренозен холецистит, налага спешно оперативно лечение.

**Хроничен холецистит (Cholecystitis Chronica)**

* **Дефиниция:** Почти винаги е последица на холелитиаза и остър/подостър холецистит. Предизвиква се от механична травма от жлъчни конкременти, което създава условия за инфекция и мехурна увреда.
* **Патологоанатомия:** Задебеляване и фиброза на стената, сбръчкване на мехура, перихолецистит.
* **Клинична картина:**
  + Основни са диспептичните оплаквания (след мазна храна) и тежест/болка в дясното подребрие.
  + Протича с периоди на обостряне и затихване.
  + При палпация: болезненост, положителни симптоми на Murphy и Ortner.
* **Изследвания:** При обостряне има левкоцитоза и ускорена СУЕ. Ехографията показва промени в жлъчния мехур.
* **Усложнения:** Фистули в съседни органи, остър панкреатит, хидропс, емпием. Хроничната калкулоза се приема за преканцероза.
* **Прогноза:** По отношение на живота е благоприятна, но зависи от усложненията.

**96. Остър панкреатит и хроничен панкреатит - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Остър панкреатит (Pancreatitis Acuta)**

**Дефиниция:**

* Възпалително неинфекциозно заболяване на задстомашната жлеза, което варира от лека (оточна) до тежка (некротизираща) форма.
* Завършва с пълно възстановяване на функцията, ако не настъпят сериозни усложнения.
* Свързва се с активиране на протеолитичните ензими в самия панкреас.

**Клиника (общ преглед):**

* Основният симптом е много силна болка, обхващаща целия корем, но по-силна в горната му половина.
* Съпровожда се от паралитичен илеус, липса на мускулен дефанс, хипотония или хиповолемичен шок.
* Установява се повишение на амилазата в урината и серума.

**Етиология:**

* **Най-чести причини:** Остър и хроничен алкохолизъм (предимно при мъже) и холелитиаза (предимно при жени).
* **Други причини:** Механична травма (вкл. оперативна и ЕРХП), инфекциозни заболявания, хиперпаратиреоидизъм, хиперлипопротеинемия, медикаменти (диуретици, антибиотици, цитостатици).

**Патогенеза:**

* **Теория за автодигестията (основна):** Активиране на протеолитичните ензими (трипсиноген, химотрипсиноген и др.) в панкреаса, вместо в чревния лумен. Това води до самосмилане на панкреасната тъкан, цитолиза, оток, съдови увреждания и некроза.
* **Теория за рефлукса на жлъчка:** Днес намира малко поддръжници.
* Мастна некроза. Активираната липаза хидролизира триглицеридите в мастната тъкан в и около панкреаса до свободни мастни киселини. Те се свързват с калций и образуват неразтворими **калциеви сапуни (сапонификация)**, видими като бели петна.
* **Системен възпалителен отговор.** Разрушената тъкан и навлезлите в кръвта ензими активират мощни системни каскади:
  + **Каликреин-кининова система**: Освобождава се брадикинин, който причинява силна болка, масивна вазодилатация и повишена съдова пропускливост.
  + **Цитокинова буря**: Имунните клетки освобождават огромни количества възпалителни цитокини (TNF-α, IL-1, IL-6), които причиняват системни ефекти.
* **Системни усложнения**: Резултатът от тази каскада е преминаването на локалното възпаление в системно заболяване, водещо до полиорганна недостатъчност: шок (от вазодилатация и загуба на течности), остра дихателна недостатъчност (ARDS, поради увреждане на белодробния сърфактант от фосфолипаза А2), остра бъбречна недостатъчност и др.

**Патоанатомия (форми/фази):**

1. Панкреатичен оток.
2. Остра хеморагична некроза.
3. Остър гангренозен или гноен панкреатит.

* Процесът може да спре на всяка фаза и да настъпи възстановяване.

**Клинична картина:**

* **Начало:** Внезапно, бурно, най-често след обилно хранене и/или употреба на алкохол.
* **Болка:** Главен симптом. Постоянна, непрекъсната, дълбаеща, варираща от търпима до непоносима.
  + **Локализация:** В епигастриума и умбиликалната област, може да обхване целия корем.
  + **Облекчаване:** В седнало положение, със свити крака и приведен гръбнак.
  + **Ирадиация:** Към гърба и лявата плешка, понякога ретростернално (наподобява инфаркт).
* **Съпътстващи симптоми:** Упорито повръщане (вкл. на жлъчка), гадене, подуване на корема.
* **Обективно:**
  + **Общ вид:** Лицето е зачервено, по-късно бледо и изпотено. Болният има страдалчески вид.
  + **Корем:** Чувствителен при палпация, но стената е мека. Субективната болка е неадекватно по-силна от палпаторната. Коремът може да е балониран, с намалена или липсваща перисталтика.
  + **Кожни промени:** Синкави зони около пъпа или по хълбоците.
  + **Хемодинамика:** В началото може да има хипертония, но след това настъпва хипотония, тахикардия и хиповолемичен шок.
* **Други прояви:** Левостранен плеврален излив, перикарден излив, олигурия/анурия, хепатомегалия, иктер, панкреасна енцефалопатия (халюцинации, делир, кома).

**Изследвания:**

* **Най-съществено:** Повишаване на **амилазата** в кръвта и урината.
* **Други:** Хипергликемия, глюкозурия, повишени ASAT и ALAT.
* **Образни:** Ехография и КАТ са основните методи за оценка на размера и структурата на панкреаса.

**Усложнения:**

* Гноен панкреатит, флегмон, абсцес, панкреатична псевдокиста, гастро-интестинални хеморагии, пневмонии.

**Прогноза:**

* Зависи от тежестта на заболяването. Влошава се при напреднала възраст, хипотония и силно отклонени лабораторни показатели.

**Хроничен панкреатит (Pancreatitis Chronica)**

**Дефиниция:**

* Бавно прогресиращ, необратим възпалителен процес, при който нормалната панкреатична тъкан се замества с фиброзна (съединителна) тъкан. Характеризира се с образуване на стриктури (стеснения) на каналите, калцификати и псевдокисти, което води до постепенна и трайна загуба на екзокринна и ендокринна функция.
* Възпалително заболяване на задстомашната жлеза, при което се развиват трайни промени.
* Може да протече като рецидивиращо остро възпаление или като хронично персистиращо увреждане.

**Клиника (общ преглед):**

* Доминира характерната панкреасна болка (дълбока, дълбаеща).
* Наблюдават се диспептични смущения, стеаторея, креаторея, амилорея, редукция на тегло и евентуално диабет.

**Етиология:**

* Идентична с тази на острия панкреатит. Най-чести причини са хроничният алкохолизъм и заболяванията на жлъчната система.
* Други: хиперпаратиреоидизъм, травма, белтъчно недохранване, вродени аномалии.
* **Генетични фактори**: Мутации в гени, свързани с трипсиногена или неговите инхибитори; дефицит на литостатин (протеин, който пречи на калция да кристализира).

**Патогенеза:**

* **Теория за дукталната обструкция (най-важна при алкохолизма)**: Хроничната употреба на алкохол променя състава на панкреатичния сок, правейки го по-гъст и богат на белтъци. Тези белтъци преципитират и образуват протеинови тапи в малките каналчета. Тези тапи запушват оттичането, калцифицират се с времето и образуват интрадуктални камъни.
* **Теория за "некроза-фиброза"**: Повтарящите се, дори и леки (субклинични), епизоди на остър панкреатит водят до огнища на некроза. Всеки такъв епизод се последва от оздравителен процес, който включва образуване на фиброзна (цикатриксова) тъкан. С годините тази фиброза се натрупва, деформира структурата на жлезата и унищожава паренхима.
* **Краен резултат**: Независимо от началния механизъм, крайният резултат е една фиброзна, атрофична и нефункционална жлеза. Това води до:
  + **Екзокринна недостатъчност**: Проявява се клинично, когато над 90% от жлезата е унищожена. Липсата на ензими (липаза, амилаза, протеази) води до малидигестия, което причинява малабсорбция . Клиничният белег е стеаторея,придружена от загуба на тегло и дефицит на мастноразтворими витамини.
  + **Ендокринна недостатъчност**: Фиброзният процес в крайна сметка разрушава и Лангерхансовите острови. Загубата на бета-клетките води до инсулинов дефицит и развитие на **вторичен, панкреатогенен захарен диабет**.
  + **Хронична болка**: Основен и мъчителен симптом, дължащ се на повишено налягане в каналите, хронично възпаление около нервите и промени в централната нервна система.

**Патоанатомия:**

* Измененията могат да са дифузни или ограничени.
* Установяват се дилатирани каналчета, фиброза, некротични зони, калциноза.

**Клинична картина:**

* **Хронично-рецидивиращ панкреатит:** В периодите на обостряне клиничната картина е като при остър панкреатит.
* **Хронично-персистиращ панкреатит:**
  + **Болка:** Най-чест симптом. Локализирана в епигастриума, с дълбок, дълбаещ характер, излъчва се към гърба и лявата плешка. Не се влияе добре от аналгетици и антиацидни. Предизвиква се от тлъсти храни и алкохол.
  + **Смилателни разстройства: Стеаторея** (обемнисти, мазни, шупливи изпражнения с неприятна миризма).
  + **Прогресивна редукция на тегло.**
* **Обективно:** Бедна физикална находка. Палпаторна болезненост в панкреатичната област при обостряне.

**Изследвания:**

* Повишение на серумната амилаза и липаза **само при обостряне**.
* Повишено излъчване на мазнини с фекалиите (стеаторея).
* Образна диагностика: Ехография, КАТ, ЕРХП.
* Секретин-панкреозиминов стимулационен тест.

**Усложнения:**

* Кисти и абсцеси на панкреаса.
* Механична жълтеница (при псевдотуморна форма).
* Дефицит на Витамин В12.
* Нарушен глюкозен толеранс (рядко тежък диабет).
* Изливи в плеврата, перикарда, перитонеума.

**Прогноза:**

* По отношение на оздравяването е неблагоприятна.
* Подобрява се, ако етиологичните фактори (алкохолизъм, жлъчни заболявания) могат да бъдат отстранени.

**97. Рак на панкреаса - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Карцином на панкреаса**

**Дефиниция:**

* Злокачествен тумор, който засяга най-често главата на панкреаса.
* В повечето случаи се касае за аденокарцином.
* По-редки са карциномите на тялото, опашката или дифузните панкреатични тумори.

**Клиника (общ преглед):**

* **При рак на главата:** Упорита, тежка, прогресираща жълтеница, при която се установява увеличен жлъчен мехур (симптом на Courvoisier), болки в корема, загуба на тегло.
* **При рак на тялото и опашката:** Не се наблюдава жълтеница.

**Етиология и патогенеза:**

* **Етиология:** Неясна.
* **Предразполагащи фактори (допуска се):** Тютюнопушене и хроничен панкреатит.
* Не е доказана връзка с хроничния алкохолизъм, холелитиазата и захарния диабет.

**Патоанатомия:**

* **Хистология:** Над 90% от панкреатичните карциноми са дуктални аденокарциноми.
* **Локализация:** Глава (70%), тяло (20%), опашка (10%).

**Клинична картина:**

* **Симптоми:**
  + **Жълтеница (при рак на главата):** Често е първият начален симптом. Появява се внезапно, без други симптоми. Тя е от механичен характер и прогресира от *verdin* до *melas icterus*.
  + **Болка:** Втори по важност симптом. Тя е дълбока, постоянна, тъпа и се излъчва към кръста. Изостря се нощем и не се влияе от храна. Може да е единственият симптом при рак на тялото или опашката.
  + **Прогресивна загуба на тегло:** Друг основен симптом (по 3-4 kg на месец).
* **Обективно:**
  + Измършавяване, много тъмна урина и ахолични изпражнения.
  + Черният дроб е дифузно увеличен и плътно-еластичен до твърд.
  + **Положителен симптом на Courvoisier:** Жлъчният мехур е уголемен, подвижен и неболезнен.
  + Установява се чувствителност в епигастриума, в панкреатичната зона.
  + При напреднали случаи се наблюдават асцит и периферни отоци.

**Изследвания:**

* **Образни (най-информативни):** Ехография (включително с иглена биопсия), ЕРХП, КАТ, селективна ангиография.
* **Лабораторни:**
  + Биохимични прояви на механична жълтеница (конюгирана хипербилирубинемия, билирубинурия, липса на уробилиноген в урината).
  + Може да се установи хипергликемия.
  + Позитивиране на туморни антигени (карциноембрионален антиген).

**Усложнения:**

* Мигриращ тромбофлебит.
* Кървене от страна на храносмилателния тракт.
* Спленомегалия (вследствие тромбоза на v. lienalis).
* Метастази.

**Прогноза:**

* Крайно неблагоприятна, включително и след приложено оперативно лечение при по-ранна диагноза.

**Отклонения в еритроцитната морфология**

* **Анизоцитоза:** Еритроцитите са с различни размери, но запазват нормалната си форма. *Среща се при различни анемии.*
* **Микроцитоза:** Еритроцитите са с нормална форма, но с по-малък диаметър от нормалното. *Типично за желязодефицитни анемии.*
* **Микросфероцитоза:** Еритроцитите са с намален диаметър, без централно просветляване (по-сферични).  
  *Среща се при микросфероцитна хемолитична анемия.*
* **Макроцитоза:** Еритроцитите са с увеличен диаметър и имат централно просветляване.  
  *Среща се след остри кръвоизливни анемии.*
* **Мегалоцитоза:** Еритроцитите са уголемени, леко овални, без централно оцветяване.  
  *Типично за пернициозна анемия (дефицит на витамин B12).*
* **Елиптоцитоза:** Еритроцитите са с нормален размер, но с овална (елипсовидна) форма.  
  *Среща се при железонедоимъчна анемия, таласемия, вродена елиптоцитоза.*
* **Пойкилоцитоза:** Еритроцитите са с различна форма – крушовидни, бухалковидни, пръчковидни и др.  
  *Среща се при всяка тежка анемия.*
* **Дрепаноцити:** Сърповидни еритроцити.  
  *Срещат се при сърповидно-клетъчна анемия (хемоглобинопатия S).*

**Отклонения в оцветяването на еритроцитите**

* **Хипохромия:** Еритроцитите са бледи, с голямо централно просветляване (намалено съдържание на хемоглобин).  
  *Среща се при желязодефицитни анемии.*
* **Полихроматофилия:** Еритроцитите са синьо-виолетово оцветени (зрели, но с остатъчна РНК).  
  *Среща се при анемии с повишена регенерация на костния мозък.*
* **Ретикулоцитоза:** По-големи еритроцити без централно просветляване, с ретикуларна мрежа (гранулофиламентозна субстанция).   
  *Нормално до 1-2% (до 15‰), повишава се при усилена еритропоеза (напр. след кръвоизлив, хемолиза).*
* **Базофилно пунктирани еритроцити:** В еритроцита се виждат синьо оцветени точки (остатъци от РНК).  
  *Срещат се при пернициозна анемия, оловно отравяне, неоплазми.*
* **Таргетни еритроцити (кодоцити):** Еритроцитите имат вид на "мишена" – оцветена периферия и център, между тях просветлена зона.  
  *Срещат се при таласемия и тежка желязонедоимъчна анемия.*

**98. Хронични желязонедоимъчни анемии - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**99. Витамин В12 и фолиева киселина недоимъчни анемии - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Мегалобластни анемии**

* При изграждането на пуриновите и пирамидиновите бази на ДНК, Vitamin В и фолие- вата киселина са във физиологичен синергизъм. Те активират клетъчното деление, пролиферацията, матурацията и диференцирането на еритробластите.

**Дефиниция:**

* Дължат се на увредена ДНК синтеза, от което най-засегнати са хемопоезата, нервната система и епителните клетки на гастроинтестиналния тракт.
* Еритробластното кръвотворение се замества от **мегалобластно**, а в периферната кръв се появяват **мегалоцити**, които имат скъсен живот.
* Смутената ДНК синтеза засяга всички делящи се тъкани, включително белия кръвен ред и тромбопоезата.
* Над 90% от мегалобластните анемии се дължат на недостиг на **Витамин В12** и/или на **фолиева киселина**.

**Причини за мегалобластна анемия:**

* **Поради липса на Витамин В12:**
  1. Недоимъчно хранене (вегетарианци).
  2. Лошо всмукване поради:
     + Недостатъчна продукция на **вътрешен фактор** в стомаха.
     + Гастректомия.
     + Заболявания на терминалния илеум (спру, неоплазми, чревна резекция, инфекция).
  3. Рибя тения.
  4. Прием на някои медикаменти (колхицин, неомицин).
* **Поради липса на фолиева киселина:**
  1. Недоимъчно хранене (вегетарианци, подрастващи).
  2. Повишени нужди (бременност, неоплазми, хемодиализирани).
  3. Лошо всмукване (спру).
  4. Смутен метаболизъм (алкохол, триамтерен, метотрексат, други цитостатици).

**Пернициозна анемия (Anaemia Perniciosa)**

**Дефиниция:**

* Първична мегалобластна анемия, която е следствие на липсата на **intrinsic factor (вътрешен фактор)**.
* Характеризира се с мегалобластно костномозъчно кръвотворение и мегалоцитоза в периферната кръв.

**Клиника (общ преглед):**

* **Основни симптоми:** Мегалобластоза в костния мозък, макроцитна хиперхромна (мегалоцитна) анемия с прояви на хемолиза, хистаминорезистентна стомашна ахлорхидрия и фуникуларна миелоза.

**Етиология:**

* Дължи се на недостатък на Витамин В12 поради липсата на вътрешен фактор, който се секретира от пристенните клетки на стомаха.
* Вследствие на това Витамин В12 не може да бъде резорбиран от мукозата на илеума.

**Патогенеза:**

* **Автоимунен механизъм:** При над 90% от болните се установяват **антипариетални антитела** (срещу пристенните клетки). При 60% се намират антитела срещу комплекса вътрешен фактор-Витамин В12.
* **Биохимични промени:** Липсата на Витамин В12 води до смутена конверсия на хомоцистеина до метионин, което нарушава ДНК синтезата и води до мегалобластно кръвотворение.
* **Неврологични увреждания:** Витамин B12 е необходим за синтеза на миелин. При дефицит се натрупват абнормни мастни киселини в нервната тъкан, което води до демиелинизация -   
  демиелинизираща невропатия (фуникуларна миелоза).

**Патоанатомия:**

* **Храносмилателен тракт:** Атрофични промени в лигавицата на езика, хранопровода, стомаха и тънките черва.
* **Нервна система: Фуникуларна миелоза** – дегенеративни промени на задните и странични стълбчета на гръбначния мозък.

**Клинична картина (Триада):**

* **1. Хематологични прояви (анемичен синдром):**
  + Бавно, едва забележимо начало.
  + Относително леки субективни оплаквания при наличие на тежка анемия.
  + Съчетаване на бледност на кожата със **субиктер** (поради хемолиза).
  + Незначителна спленомегалия.
* **2. Гастроинтестинални прояви:**
  + **Глосит на Hunter:** Червен, изгладен, без папиларна структура език.  
    Атрофия на папилите на езика поради нарушена регенерация на лигавицата поради дефицит на витамин Б12
  + **Симптом на Plummer-Vinson:** Затруднено преглъщане.  
    Образуване на мембрани в хранопровода, поради атрофия и дистрофия на лигавицата
  + Диспептични оплаквания (тежест, гадене, повръщане) поради атрофичен гастрит и ахлорхидрия.  
    Ахлорхидрия – увредени са париеталните клетки от автоимунния процес
  + Диарии и метеоризъм.
* **3. Неврологични прояви:**
  + Увреждане на дълбоката сетивност, водещо до смущение в походката.
  + Полиневропатия със сетивни и двигателни смущения до атаксия и арефлексия.
  + Психични отклонения (депресивни състояния, паметови смущения).

**Изследвания:**

* **Периферна кръв:**
  + **Мегалоцити:** Най-съществен белег. Големи (9-11 µm), овални, хиперхромни еритроцити.
  + Анизомакроцитоза, овалоцитоза, пойкилоцитоза, шизоцитоза.
  + Намален брой на ретикулоцитите (нарастват бързо след лечение).
  + **Силно повишен MCV**. Повишени MCH и MCHC.
  + Левкопения с неутропения, относителна лимфоцитоза, тромбоцитопения.
  + Неутрофили с **хиперсегментирани ядра**.
* **Костен мозък:** Хиперцелуларен, с преобладаване на еритробластната редица ("син костен мозък"). Доминират мегалобласти.
* **Биохимия:** Повишен серумен билирубин (за сметка на индиректния). Серумното желязо е повишено или нормално. **Понижено ниво на Витамин В12** и фолати в серума.
* **Стомашен сок: Хистаминорезистентна ахилия** с ахлорхидрия.

**Усложнения:**

* Атрофичният гастрит се приема за **преканцероза**.
* Анемична кома (много рядко).
* Анемична кардиомиопатия.
* Трансверзална миелопатия, псевдотабесна картина (рядко).

**Прогноза:**

* Благоприятна поради възможността за адекватно лечение с Витамин В12 и фолиева киселина.

**100. Хемолитични анемии - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Хемолитични анемии**

**Дефиниция:**

* **Хемолиза:** Процес на преждевременно разпадане на еритроцитите, при което се скъсява техният живот (нормално 120 дни). Бива интравазална и екстравазална.
* **Хемолитична анемия:** Развива се, когато повишената еритропоеза не е в състояние да компенсира хемолизния процес.

**Форми на хемолиза:**

* **Хронична:**
  + Компенсирана (без анемия).
  + С развитие на хемолитична анемия.
* **Остра:** Протичаща като хемолитична криза.

**Интравазална хемолиза**

**Патогенеза** – наблюдава се, когато еритроцитите са подложени на механична травма,

при имунна хемолиза и при пароксизмална нощна хемоглобинурия. Тази хемолиза

води до хемоглобинемия, хемоглобинурия и хиперсидеремия. Превръщането на

хемовия пигмент в билирубин впоследствие може да доведе до индиректна

хипербилирубинемия и до жълтеница. Масивната хемолиза може да причини

понякога тубулна некроза с ОБН.

**Клинична картина** – болните се оплакват от втрисане с болки в кръста (при остро

протичане), стягане в областта на черепа, отпадналост. При прегледа се установява

бледост и изпотяване, както и хипотония. Тъмна урина, а кръвният

серум е червеникав. Често е налице олигурия.

**Екстравазална (тъканна) хемолиза**

**Патогенеза** – тя е по-честата форма на разпад на еритроцитите. Извършва се от

макрофагите на слезката, черния дроб и КМ. ММС отделя (задържа) еритроцитите

от циркулацията, когато те са увредени. Не е свързана с хемоглобинемия, но има

жълтеница от свръхпродукция на неконюгиран (индиректен) билирубин. Налице е

уробилиногенурия без билирубинемия, както и хиперхолични (тъмнокафяви)

изпражнения. Тъй като пътищата за екскреция на излишното желязо са ограничени,

то се отлага в тъканите (хемосидероза), като уврежда някои паренхимни органи

(сърце, черен дроб, панкреас, гонади).

**Клинична картина** – болните се оплакват от проявите на анемия и жълтеница,

понякога усилващи се периодично, както и от тежест в лявото подребрие. При

преглед се установяват белезите на анемията, жълтеницата и спленомегалията.

**Наследствена микросфероцитна анемия (Anaemia Haemolytica Congenita Microspherocytaria)**

* **Етиология:** Наследствено, автозомно-доминантно заболяване.
* **Патогенеза:** Дължи се на дефект в протеините на цитоскелета на еритроцитите. Това води до навлизане на натрий и вода в еритроцитите, те стават сферични, губят пластичността си и се разрушават в слезката.
* **Клинична картина:**
  + **Анамнеза:** Фамилна обремененост, прояви още в детска възраст.
  + **Леки форми:** Болните са повече иктерични, отколкото анемични.
  + **Тежки форми:** Протичат с **хемолитични кризи** (болки в епигастриума и лявото подребрие, фебрилитет, иктер, спленомегалия).
  + **Обективно:** Конституционални аномалии (куловиден череп, високо небце, монголоидни очи, зъбни аномалии). Увеличен далак (колкото по-голям, толкова по-тежка е анемията).
* **Изследвания:**
  + **Периферна кръв:** Наличие на **микросфероцити** (по-малък диаметър, сферична форма, без централно просветляване). Намалена осмотична резистентност. При криза: ретикулоцитоза, пунктирани еритроцити, полихроматофилия.
  + **Други:** Иктер от хемолитичен тип, уробилиногенурия, хиперпигментирани фекалии.
  + **Костен мозък:** Еритробластна хиперплазия.
* **Усложнения:** Холелитиаза, кожни язви по краката, подагра, костномозъчна апластична криза.
* **Прогноза:** Благоприятна. Спленектомията може да подобри анемията.

**Анемии, дължащи се на смутен хемоглобинов синтез**

* **Хемоглобинози:** Качествена промяна в синтеза на хемоглобина (точкова замяна на аминокиселини). Най-разпространена е **сърповидноклетъчната анемия** (наличие на HbS).
* **Таласемични синдроми:** Количествени промени – липсва или е намален синтезът на една или повече полипептидни вериги (α или β).
  + **Патогенеза:** Нарушено равновесие между глобиновите вериги -> неефективна еритропоеза -> хемолиза. Развива се хемосидероза и екстрамедуларна хемопоеза (хепатоспленомегалия).

**Бета (β)-таласемия, Болест на Кулей (Thalassaemia Major, Morbus Cooley)**

* **Дефиниция:** Тежка форма на β-таласемия, хомозиготна.
* **Клинична картина:**
  + Тежка хемолитична анемия.
  + Високостепенна сплено- и хепатомегалия.
  + Структурни телесни аномалии: монголоиден фациес, куловиден череп, седловиден нос.
  + Тежка хемосидероза.
* **Изследвания:** Силно намалени еритроцити и хемоглобин. **HbF достига до 95%**, HbA2 е повишен. Серумното желязо е повишено. В периферната кръв има **"таргетни клетки"** и еритробласти.

**Таласемия интермедия**

* Средно тежка форма. Анемията е по-лека (Hb 60-90 g/l).
* Общото състояние на болния е задоволително. Симптомите са както при таласемия майор, но по-леки.
* За диагнозата е съществено електрофоретичното изследване на хемоглобина, като HbF тук е в по-ниски стойности - 30-60 %

**Таласемия минор и минима**

* Лека и много лека форма (хетерозиготно носителство). Анемията е лека, хипохромна, микроцитна, при нормално/леко повишено серумно желязо.

**Алфа (α)-таласемия**

* Наблюдават се както леки, така и тежки форми, при които клиничната картина отговаря на таласемия интермедия.

**Придобити хемолитични анемии**

* **Дефиниция:** При нормални еритроцити, серумни антитела, химични вещества или механична травма предизвикват тяхното разрушаване.

**Имунни хемолитични анемии**

* **Механизъм:**
* Антигените могат да бъдат: (1) високо молекулни протеини и полизахариди, (2) нискомолекулни вещества (хептени), които се превръща в пълни антигени след свързването им с протеините на организма.
* Антителата могат да бъдат: (1) хемолизини - лизиращи антитела и (2) аглутинини - аглутиниращи, слепващи клетките, антитела. Антителата са от IgM или IgG тип.
* IgM-антителата могат да се свързват с комплемента и хемолизата, предизвиквана от тях може да бъде интра и екстравазална.
* Еритроцитите, носители на IgG-антитела се фагоцитират от моноцитно-макрофагеалната система и се разрушават.
* **Директен тест на Coombs (Direct Antiglobulin Test, DAT):**
  + **Какво доказва?**Доказва наличието на антитела (най-често IgG) или комплемент (C3) **върху повърхността на еритроцитите** на пациента.
  + **Как се прави?**Взимат се еритроцити от пациента и към тях се добавя анти-IgG и/или анти-C3 серум (Coombs реагент). Ако върху еритроцитите има фиксирани антитела или комплемент, настъпва **аглутинация**.
  + **Кога е положителен?**При автоимунни хемолитични анемии, когато имунната система атакува собствените еритроцити.
* **Индиректен тест на Coombs (Indirect Antiglobulin Test, IAT):**
  + **Какво доказва?**Доказва наличието на свободни антитела в серума на пациента, които могат да реагират с еритроцити.
  + **Как се прави?**  
    Към серума на пациента се добавят нормални еритроцити (от донор), след което се прибавя Coombs реагент (анти-IgG). Ако в серума има антитела срещу еритроцитите, те се свързват с тях и след добавяне на реагента настъпва аглутинация.
  + Кога е положителен?  
    При наличие на алоантитела (напр. при кръвопреливане, бременност) или автоантитела.
* **Директният тест на Coombs** е основен за диагностика на автоимунни хемолитични анемии – доказва, че еритроцитите са покрити с антитела/комплемент.
* **Индиректният тест на Coombs** се използва за скрининг на антитела преди кръвопреливане, при бременност (за откриване на антитела срещу еритроцитите на плода) и др.
* **Видове антитела според температурата:**
  + **Студови:** Реагират при < 30°C.
  + **Топлинни:** Реагират при ~37°C.
  + **Двуфазни.**
* **Автоимунни анемии, причинени от топлинни антитела:**
  + **Причини:** системен еритематозен лупис и други колагенози, лимфоми, миелом, вирусни инфекции, неоплазми.
  + **Клиника:** Остри форми (интравазална хемолиза с фебрилитет, болки, олиго-анурия) или хронични форми (на тласъци, с хемолиза, хепатоспленомегалия, индиректна хипербилирубинемия).
* **Автоимунни анемии, причинени от студови антитела:**
  + **Антитела:** анти-АВО-специфични от IgM клас.
  + **Клиника:** През есента и зимата се наблюдават акроцианоза, побледняване/посиняване на крайници, нос, уши, положителен синдром на Raynaud и висок титър на студово-аглутинационни антитела.

**101. Полицитемии. Клинична картина, диагноза.**

**Полицитемия вера (Polycythaemia Vera)**

**Дефиниция:**

* Хронично миелопролиферативно заболяване, при което доминира разрастване на еритропоезата при запазено узряване на клетките.
* Установява се значително повишение на броя на еритроцитите, хемоглобина и хематокрита.
* Миелопролиферацията много слабо засяга мегакариоцитите и гранулоцитите и липсва екстрамедуларна хемопоеза.

**Клиника (общ преглед):**

* Силно зачервяване на лицето, лигавиците и крайниците.
* Лека спленомегалия.
* При част от болните – артериална хипертония.
* Повишени еритроцити, хемоглобин, хематокрит; забавена СУЕ.
* Тромбозите или хеморагиите са главните усложнения.

**Етиология:**

* Неизвестна.

**Патогенеза:**

* Заболяването засяга еритропоетичните стволови клетки, които са силно чувствителни към еритропоетин.
* Представлява клонална болест с ниска степен на малигненост.
* Увеличени са общият обем на кръвта и кръвният вискозитет.
* Кръвният ток е забавен, което уврежда микроциркулацията и води до тъканна исхемия.

**Клинична картина:**

* **Субективни оплаквания (свързани с хипоксията):**
  + Виене на свят, притъмняване пред очите, влошено зрение.
  + Главоболие, шум в ушите.
  + Стенокардия, абдоминални болки.
  + Сърбеж по кожата.
* **Обективно:**
  + **Лице:** Силно зачервено, плеторично.
  + **Лигавици:** Мекото и твърдо небце, както и конюнктивите, са силно зачервени.
  + **Крайници:** Зачервени, обикновено с акроцианоза.
  + **Спленомегалия:** Лека.
  + **Артериална хипертония:** При половината от болните (форма на Vaquez).

**Изследвания:**

* **Периферна кръв:**
  + **Еритроцити:** Повишени над 6x10¹²/L.
  + **Хемоглобин:** Повишен над 180 g/l.
  + **Хематокрит:** Повишен.
  + **СУЕ:** Силно забавена (1-2 mm).
  + **Други:** Тенденция към овалоцитоза, добър хемоглобинов пълнеж, левкоцитоза с леко олевяване, тромбоцитоза.
* **Костен мозък:**
  + Повишена еритробластна популация, но също са повишени гранулоцитите и мегакариоцитите.

**Усложнения:**

1. **Тромбоемболични усложнения:** Инфаркти, мезентериална тромбоза.
2. **Хеморагична диатеза:** Поради непълноценност на тромбоцитите.
3. **Хипертонично сърце.**
4. **Развитие на левкоза или остеомиелофиброза.**

**Прогноза:**

* Доброкачествена хемопатия, болните могат да преживеят десетилетие и повече.
* Прогнозата се влошава сериозно от настъпването на усложнения.

**102. Остра левкемия - етиология, патогенеза, клинична картина, форми, диагноза.**

**Остра левкоза, Остра левкемия, Остра бластна левкемия (Leucosis Blastica, Leucaemia Acuta, Leucaemia Blastica Acuta)**

**Дефиниция:**

* Злокачествено заболяване на хемопоезата, при което абнормно пролиферирали бластни клетки (паралевкобласти) инфилтрират костния мозък, други органи и тъкани и навлизат в периферната кръв.
* Различават се остра миелобластна и остра лимфобластна левкемия.

**Клиника (общ преглед):**

* Характеризира се с общи симптоми (фебрилитет, разбитост), инфекциозни усложнения, хеморагичен синдром, анемия, спленомегалия, лимфаденомегалия, левкемични кожни и органни инфилтрации.
* В костния мозък и периферната кръв се установяват бластни клетки.

**Етиология**

* Причината често е неизвестна.
* Рискови фактори: радиация, някои химикали (бензол), цитостатици, вируси, генетична предразположеност (синдром на Даун и др.).

**Класификация на острите левкемии:**

* **Остра лимфобластна левкемия (ОЛЛ):**Пролиферация на лимфобласти (най-често В-лимфобласти).

По-честа при деца.

* + Микролимфобластна (L1).
  + Макролимфобластна (L2).
  + Тип Бъркит (L3).
* **Остра миелобластна (нелимфобластна) левкемия (ОМЛ):**Пролиферация на миелобласти.

По-честа при възрастни.

* + Бластна без матурация (М1).
  + С начална матурация (М2).
  + Промиелоцитна левкемия (М3).
  + Миеломоноцитна левкемия (М4).
  + Остра монобластна левкемия (М5).
  + Еритролевкемия (М6).

**Патоанатомия:**

* В кръвта и костния мозък се наблюдават слабо диференцирани или недиференцирани бласти.
* Тези бластни клетки изместват нормалната хемопоеза, което води до анемия, тромбоцитопения и неутропения.
* Левкозните клетки инфилтрират слезката, лимфните възли, черния дроб, както и други органи (мозък, бъбреци, бял дроб).

**Клинична картина (синдроми):**

* **Общи прояви:** Разбитост, умора, фебрилитет (от субфебрилитет до септични трески).
* **Анемичен синдром:** С всичките му субективни и обективни прояви.
* **Симптоми на тромбоцитопения - Хеморагичен синдром:** Кръвоизливи по кожата, лигавиците и във вътрешните органи.
* **Симптоми на неутропения: - Инфекциозен синдром:** Дължи се на бактериална инфекция. Най-честа входна врата са улцеронекротична ангина, фарингит, гингивит, стоматит.
* **Инфилтрация на органи:** Спленомегалия, хепатомегалия и полиаденопатия.
* **Невро-менингеален синдром:** Прояви на менингит, мозъчни кръвоизливи, гърчове.

**Изследвания:**

* **Периферна кръв:**
  + **Левкоцити:** Повишен брой (60-100x10⁹/l), но се наблюдават и нискобройни левкемии (3-4x10⁹/l).
  + **Кръвна натривка:** Установяват се 80% и повече атипични, неопластично променени бластни клетки.
  + ***Hyatus leucaemicus:*** В ранните стадии в периферната кръв има само бласти и зрели гранулоцити, без преходните форми на зреене.
  + **Анемия:** Нормоцитна, нормохромна или макроцитна.
  + **Тромбоцитопения.**
* **Костен мозък:**
  + **Хиперцелуларен**, клетките са еднотипни бласти.
  + Рядко се срещат клетки от еритробластната редица и мегакариоцити.
* **Имунотипизиране:** Чрез флуоцитометричен анализ – определя се произхода на бластите (миелоидни или лимфоидни).

**Усложнения:**

* Трудно е да се определят като усложнения, по-скоро са особености на протичането.
* Доминиране на септични прояви, хеморагии, левкозен менингит.

**Прогноза:**

* До неотдавна е била летална.
* След въвеждането на полихимиотерапията при повече от 1/3 от болните може да се наблюдава ремисия.
* Наблюдават се и случаи на пълно излекуване, особено след въвеждането на костномозъчна трансплантация.

**103. Хронична миелоидна левкемия - етиология, патогенеза, клинична и картина, диагноза**

**Хронична миелолевкоза (Myeloleucosis Chronica)**

**Дефиниция:**

* Злокачествено миелопролиферативно заболяване, при което е запазена способността на бластнотрансформираните клетки да се диференцират до незрели или зрели гранулоцити.
* Протича с висока левкоцитоза в периферната кръв и изразена екстрамедуларна миелопоеза (в слезката и други органи).
* При болните се установява наличието на **Филаделфийска хромозома**.

**Клиника (общ преглед):**

* Бавно начало с общи прояви (адинамия, редукция на тегло).
* Прибавят се оплаквания от тежест и болки в лявото подребрие, осалгии и артралгии.
* Установява се значителна спленомегалия и значителна неутрофилна левкоцитоза с млади клетки до миелобласти, но при наличие на всички матурационни фази.

**Етиология:**

* Отдава се етиологично значение предимно на йонизиращите лъчения и някои химични агенти (бензол).

**Патогенеза:**

* Пролиферацията на клетки от гранулоцитния ред има моноклонален характер.
* Установява се наличие на **Филаделфийска хромозома** в левкемичните клетки. Тя представлява транслокация между хромозоми 9 и 22 (филаделфийска хромозома, t(9;22)), водеща до образуване на BCR-ABL тирозин киназен онкоген, който води до неконтролирана пролиферация на миелоидните клетки в костния мозък.
* В периферната кръв се увеличават всички зрели и незрели гранулоцити (неутрофили, базофили, еозинофили), както и тромбоцитите.

**Клинична картина:**

* **Начало:** Постепенно, с общи симптоми – лесна уморяемост, безсилие, редукция на телесното тегло, болки по костите, артралгии, немотивиран субфебрилитет.
* **Основни оплаквания:** Тежест и болки в лявото подребрие.
* **Обективно:**
  + Нетежка анемия.
  + Умерена хеморагична диатеза (точковидни кръвоизливи).
  + **Спленомегалия:** Основен симптом. Слезката е голяма, може да достигне до таза и да се установи при оглед.
  + **Хепатомегалия:** Обичаен, но не голям.
  + **Полиаденопатия:** Среща се при напреднали случаи.
  + **Кожни прояви:** Разчесвания поради левкемични инфилтрации.
* **Напреднал стадий:**
  + Развиват се левкемични инфилтрати в бели дробове, плевра, бъбреци, главен и гръбначен мозък със съответната симптоматика.
  + **Приапизъм:** Мъчителна, дълготрайна ерекция поради инфилтрати в кавернозните тела.

**Изследвания:**

* **Периферна кръв:**
  + **Левкоцитоза:** Високостепенна, обикновено над 100x10⁹/l.
  + **Левкоцитна картина:** Наподобява костен мозък – срещат се **всички стадии** от развитието на гранулоцитите (миелобласти, промиелоцити, миелоцити, метамиелоцити, пръчкоядрени, сегментоядрени).
  + Може да има увеличение на еозинофилите и базофилите.
  + **Анемия:** Нормохромна, нормоцитна.
  + **Тромбоцити:** Може да има както тромбоцитоза, така и тромбопения.
* **Костен мозък:**
  + хиперцелуларен, с преобладаване на миелоидната популация - отношението миелоидна/еритробластна популация е силно нарушено (до 50:1).
* **Генетично изследване:** Хромозомният анализ установява **Филаделфийска хромозома**.

**Усложнения (Краен стадий):**

* **Бластна криза:** Клиничната картина и хематологичните изследвания отговарят на бластна левкоза.
* Наблюдават се кръвоизливи, инфекции, тежка анемия, висока левкоцитоза с преобладаване на миелобласти и промиелоцити.

**Прогноза:**

* Относително по-благоприятна.
* Средната преживяемост при съвременно лечение достига 4-5 години, а понякога и до 10 години.

**104. Хронична лимфоцитна левкемия - етиология, патогенеза, клинична и картина, диагноза.**

**Хронична лимфолевкоза, Лимфаденозис (Lympholeucosis Chronica, Lymphadenosis)**

**Дефиниция:**

* Лимфоцитен нехочкинов лимфом с ниска степен на малигненост.
* Установява се неконтролируема пролиферация на имунно непълноценни В-лимфоцити.
* Тези лимфоцити инфилтрират лимфните възли, слезката, костния мозък, периферната кръв и други органи.

**Клиника (общ преглед):**

* Характерно е субклинично протичане.
* Диагнозата често се поставя случайно при установяване на:
  + Значителна левкоцитоза с високостепенна лимфоцитоза.
  + Голяма спленомегалия.
  + Полиаденопатия.

**Етиология:**

* Неизяснена.
* Отдава се етиологична роля на йонизиращата радиация и генетична предразположеност.

**Патогенеза:**

* Клонална пролиферация на малки, зрели лимфоцити (най-често В-лимфоцити), които се натрупват в кръвта, костния мозък, лимфните възли, слезката и черния дроб.
* Те произвеждат функционално неактивни имуноглобулини, които могат да имат и свойствата на автоантитела.
* Нарушено е съотношението CD4/CD8, което обуславя появата на чести инфекции.

**Патоанатомия:**

* Установява се лимфоцитна инфилтрация и нарушена морфология на костния мозък, далака, периферните и висцерални лимфни възли, както и на черния дроб.

**Клинична картина:**

* **Начало:** Безсимптомно или с прояви на адинамия и рецидивиращи инфекции.
* **По-късни оплаквания:** Увеличени периферни лимфни възли, тежест в лявата коремна половина.
* **С напредване на болестта:** Кожен сърбеж, субфебрилитет, зачестяване на бактериални и вирусни инфекции.
* **Обективно:**
  + **Лимфни възли:** Генерализирана периферна лимфаденомегалия. Възлите са увеличени, мекоеластични, неболезнени, не срастват с кожата и не фистулизират.
  + **Други жлези:** Могат да се увеличат слюнчените жлези, тонзилите, слъзните жлези.
  + **Спленомегалия:** Значителна, може да достига до и под биилиачната хоризонтала.
  + **Хепатомегалия:** Наблюдава се, но не е значителна.
  + **Абдоминални лимфни възли:** При увеличение на мезентериалните и ретроперитонеални лимфни възли се опипват неправилни туморни маси ("торба с орехи" или "торба с картофи").
  + **Кожа:** Разчесвания и кожни инфилтрати.

**Изследвания:**

* **Периферна кръв:**
  + **Левкоцитоза:** Високобройна (100-200x10⁹/l).
  + **Абсолютна лимфоцитоза:** Лимфоцитите са над 90%.
  + **Гумпрехтови сенки:** Неоформени сенки, представляващи разрушени при обработката лимфоцити.
  + При обостряне се наблюдават и лимфобласти.
  + **Анемия:** Нормоцитна, нормохромна.
* **Костен мозък:**
  + Установява се лимфоцитна инфилтрация, която подтиска еритроцитната и гранулоцитна редици.

**Усложнения:**

* Чести, тежко протичащи бактериални, вирусни или гъбни инфекции (поради дефицит на антитела и гранулоцитопения).
* Развитие на хемолитична анемия (поради автоантитела).
* Компресионен синдром (от увеличени медиастинални и абдоминални лимфни възли).

**Прогноза:**

* Най-доброкачественият вариант от всички левкози.
* Преживяемостта на болните надхвърля 10 години.
* Усложненията влошават виталната прогноза.

**105. Агранулоцитоза и панцитопения - етиология, патогенеза, клинична и хематологична картина, диагноза.**

**Панцитопения**

**Етиология:**

* **Апластична анемия:** Идиопатична, медикаментозна, радиация, вируси.
* **Инфилтрация на костния мозък:** Левкемии, лимфоми, метастази, миелофиброза.
* **Мегалобластна анемия:** Дефицит на витамин B12 или фолиева киселина.
* **Хиперспленизъм:** Засилен разпад на кръвни клетки в слезката.
* **Автоимунни заболявания.**

**Патогенеза:**

* Потискане или разрушаване на всички хемопоетични редици в костния мозък → намаляване на еритроцити, левкоцити и тромбоцити в периферната кръв.

**Клинична картина:**

* **Анемия:** Бледост, отпадналост, задух, сърцебиене.
* **Левкопения:** Чести и тежки инфекции.
* **Тромбоцитопения:** Кръвоизливи – петехии, екхимози, кървене от венците, носа, менорагии.
* **Чести са фебрилитет, язви по лигавиците, хеморагии.**
* **Няма спленомегалия при апластична анемия; има при инфилтративни процеси.**

**Хематологична картина:**

* Анемия, левкопения, тромбоцитопения (панцитопения).
* Костен мозък: хипоцелуларен (аплазия) или инфилтриран (левкемии, метастази).

**Диагноза:**

* Пълна кръвна картина: намалени всички кръвни клетки.
* **Костномозъчна пункция/биопсия**: определя причината (аплазия, инфилтрация, мегалобластоза).
* Изследване за подлежащи заболявания (лекарства, токсини, инфекции, неоплазии).

**Апластична анемия и панцитопения (Anaemia Aplastica, Pancytopenia)**

**Дефиниция:**

* Заболявания с обща етиология и патогенеза, при които е увреден хемопоетичният костен мозък.
* **Моноцитопении:** Засегната е една клетъчна редица (еритробластопения, гранулоцитопения, тромбоцитопения).
* **Бицитопении:** Засегнати са две клетъчни редици.
* **Трицитопении (Панцитопении):** Засегнати са и трите клетъчни редици.

**Етиология:**

* **Вторични (симптоматични):**
  + Йонизираща радиация.
  + Токсични агенти (бензол).
  + Медикаменти (цитостатици, сулфонамиди, злато, антибиотици).
  + Вируси (херпесни и цитомегаловирусни инфекции).
* **Идиопатична апластична анемия (на Ehrlich):**
  + В половината от случаите.
  + Протича като трицитопения.

**Патогенеза:**

* Свързана е с увреждане на стволовите клетки, като са засегнати тяхната пролиферация, матурация и диференциация.
* Роля играят антитела, насочени срещу стволовите клетки, както и клетъчни и хуморални имуносупресорни фактори.
* Смутена е фагоцитарната способност на гранулоцитите и е скъсен животът на еритроцитите.

**Патоанатомия:**

* Установява се мастна дегенерация на костния мозък и аплазия на костномозъчните елементи.

**Клинична картина:**

* Зависи от степента на засягане на отделните кръвни редици.
* **1. Анемия:**
  + Обикновено е първият симптом.
  + Тя е злокачествена и прогресираща.
  + Кожата и лигавиците са бледи, без да са иктерични.
* **2. Гранулоцитопения:**
  + Проявява се с намалена резистентност към инфекции.
  + Могат да се наблюдават некротични промени по мекото и твърдо небце, тонзилите и фаринкса.
  + Чести са белодробните инфекции.
* **3. Тромбоцитопения:**
  + Представя се с хеморагичен синдром: кръвоизливи по лигавиците и кожата, епистаксис, мелена, метрорагии, хематурия.
* Далакът може да е увеличен слабо или умерено.

**Изследвания:**

* Установява се **панцитопения**.
* Анемията е нормохромна, нормоцитна, като **липсват ретикулоцити** в периферната кръв.
* Установява се гранулоцитопения и доминиране на лимфоцити в диференциалната кръвна картина.
* Тромбоцитопенията отговаря по тежест на хеморагичния синдром.
* Костномозъчната пункция е **безрезултатна ("суха")**.

**Прогноза:**

* Свързана е с протичането. При острите форми е особено неблагоприятна.
* Премахването на етиологичния агент може да доведе до излекуване.
* Трансплантацията на костен мозък може да бъде животоспасяваща.

**Агранулоцитоза, Гранулоцитопения (Agranulocytosis, Granulocytopenia)**

**Дефиниция:**

* Хематологичен синдром, който се характеризира с намаление на неутрофилните гранулоцити в периферната кръв под 2x10⁹/l.
* При стойности под 1x10⁹/l съществува повишен риск от бактериални инфекции.
* За агранулоцитоза говорим, когато има моноцитопения (засягане само на гранулоцитите – неутрофили, базофили, еозинофили).

**Етиология:**

* Етиологията само в малка част от случаите остава неясна.
* Гранулоцитопеничния синдром е част от клиничната картина на редица заболявания. Тогава са касае за вторична (симптоматична) гранулоцитопения.
* **Гранулоцитопения** се наблюдава при:
  + **Смутена продукция в костния мозък:** При левкемии, карциноми, малигнени лимфоми, миелодисплазиен синдром, токсични/радиационни/медикаментозни увреждания.
  + **Имунни гранулоцитопении:** Първични (идиопатични) или вторични (при системен лупус, инфекции, лимфоми).

**Клинична картина:**

* Разгръща се бурно при стойности на гранулоцитите под 1x10⁹/l.
* **Основни симптоми:**
  + **Повишение на телесната температура** от септичен тип.
  + **Некротично-язвен стоматит и тонзилофарингит:** Некротичният процес е съпроводен с разязвявания по мекото и твърдо небце, тонзилите, фарингса, гингивите. Установява се много неприятен *foetor ex ore*.
  + **Развитие на бактериален сепсис** със спленомегалия и евентуално полиаденомегалия.
* Тази картина се разгръща на фона на основното заболяване.

**Изследвания:**

* **Основен критерий:** Намален брой неутрофилни гранулоцити в периферната кръв.
* Установява се релативна лимфоцитоза.
* **Костен мозък:** Установяват се изключително промиелоцити и миелоцити. Мегакариоцитите и еритробластите са запазени в случаите на идиопатична агранулоцитоза.

**Прогноза:**

* Благоприятна, ако отключващият агент е известен и бъде отстранен.
* Развитието на сепсис силно влошава близката прогноза.
* При симптоматична гранулоцитопения прогнозата зависи от основното заболяване.

**106. Хеморагични диатези, видове – етиология, патогенеза.**

**Хеморагични диатези (Diatheses Haemorrhagicae)**

Класификациите на хеморагичните диатези включват **три групи заболявания:**

* **1. Коагулопатии (смущения в кръвосъсирването):**
  + **Смущения в образуването на тромбопластин:** Хемофилия.
  + **Смущения в образуването на протромбин:** Чернодробни заболявания, лечение с индиректни антикоагуланти, хипо- и авитаминози К.
  + **Смущения в образуването на фибрин:** Афибриногенемии, повишена фибринолиза, ДИК-синдром.
* **2. Тромбоцитопении и тромбопатии:**
  + **Тромбоцитопении от повишена деструкция:** Тромбоцитопенична пурпура на Werlhof, лекарствени имунни тромбоцитопении.
  + **Тромбоцитопении от повишена консумация и секвестрация:** Хиперспленизъм, тромботична тромбоцитопенична пурпура.
  + **Тромбоцитопатии:** Вродени или придобити дефекти в тромбоцитите.
* **3. Вазопатии (смущения в съдовата стена):**
  + **Вродени:** Телеангиектазии на Rendu-Osler.
  + **Придобити:** Капиляротоксикоза (болест на Schönlein-Henoch), медикаментозни пурпури.

**Хемофилия (Haemophilia)**

* **Дефиниция:** Вродена коагулопатия, рецесивно свързана с "X" хромозомата, засягаща мъжете. Дължи се на дефицит на:
  + **Фактор VIII:** Хемофилия А (най-честа).
  + **Фактор IX:** Хемофилия В.
  + **Фактор XI:** Хемофилия С (много рядко).
* **Клиника:** Кръвоизливи при травми и операции, спонтанни кръвоизливи при тежките форми. Типични са **хемартрозите**, кожните и мускулни хеморагии.  
  хемартроза – кръвоизлив в ставната кухина.
* **Патогенеза:** Жените са само носителки на дефектния ген. Недостигът на антихемофилен глобулин нарушава образуването на плазмения **тромбопластин**.
* **Клинична картина:**
  + **Кожни кръвоизливи:** Големи, тип кръвонасядания (суфузии).
  + **Лигавични кръвоизливи:** Епистаксис, от тонзили, продължително кървене след екстракция на зъб.
  + **Хемартрози (особено типични):** Засягат големите стави (коленни, глезенни, тазобедрени). Водят до контрактури и анкилози.
  + **Мускулни кръвоизливи:** Силни болки, могат да предизвикат контрактури.
  + **Опасни кръвоизливи (редки):** В ЦНС, от пикочните пътища (хематурия), от храносмилателната система (мелена, хематемеза).
* **Изследвания:**
  + **Силно удължено време на съсирване** и **удължено аРТТ**.  
    aPTT – активирано парциално тромбопластиново време -> измерва в секунди, необходимо за образуване на фибринов съсирек в плазма след добавяне на активатор, фосфолипиди и калций. Оценява функцията на вътрешния и общия път на кръвосъсирването.
  + Времето на кървене е нормално.
  + Броят на тромбоцитите е нормален.
  + Изследва се плазменото ниво на съответния антихемофилен глобулин.
* **Усложнения:** Тежки анемии, ставни анкилози, мускулни контрактури.  
  Анкилоза – загуба на подвижност в една става поради патологично срастване на ставните повърхности  
  Мускулна контрактура е ограничение на движението в дадена става поради трайно скъсяване или втвърдяване на мускул, сухожилие или околоставни тъкани.
* **Прогноза:** Сериозна при тежките форми. Подобрена поради съвременната профилактика и лечение.

**Болест на von Willebrand**

* **Дефиниция:** Наследствена, автозомно-доминантна коагулопатия, засягаща мъже и жени. Съчетава белези на хемофилия, смутена тромбоцитна адхезия и ендотелни лезии.
* **Патогенеза:** Дефицит на фактора на von Willebrand (vWF), който участва в адхезията на тромбоцитите и образува комплекс с фактор VIII.
* **Клинична картина:** Хеморагичен синдром, който е комбинация от хемофилен тип кървене и петехиални кръвоизливи. Характерни са лигавичните кръвотечения (епистаксис, гингиворагии, метрорагии).
* **Изследвания: Удължено време на кървене**, удължено време на съсирване, нормален брой тромбоцити, намалена плазмена концентрация на vWF.

**Есенциална тромбоцитопения (Болест на Werlhof)**

* **Дефиниция:** Характеризира се с намален брой тромбоцити и скъсен живот, реактивно повишена мегакариоцитопоеза и наличие на автоантитела срещу тромбоцитите.
* **Клиника:** Остра и хронична форма. Протичат с кожни и лигавични кръвоизливи, кръвоизливи от храносмилателния тракт, генитално кървене, кръвоизливи в ЦНС.
* **Етиология:** Неизвестна. Допуска се роля на вируси.
* **Патогенеза:** Наличие на имунни комплекси, свързани с тромбоцитите. Автоантителата са от IgG-тип. Животът на тромбоцитите е скъсен до дни или часове.
* **Клинична картина:**
  + **Кръвоизливи по кожата:** Различна големина и цвят (петехии, екхимози, кръвонасядания).
  + **Кръвотечения от лигавиците:** Епистаксис, от храносмилателен тракт и др.
  + **Кръвоизливи с друга локализация:** Генитални, бъбречни, мозъчни.
  + **Далак:** Неувеличен или съвсем леко увеличен.
  + **Симптом на Rumpel-Leede:** Позитивен – поява на хеморагии след 10-минутен венозен застой, осъществен с маншета на апарат за кръвно налягане, като радиалният пулс остава запазен по време на теста.
* **Изследвания:**
  + **Тромбоцити:** Намалени под 100x10⁹/l.
  + **Време на кървене:** Удължено.
  + **Ретракция на съсирека:** Смутена.
  + **Костен мозък:** Броят на мегакариоцитите е увеличен, но те са "стерилни", атромбоцитогенни.
* **Усложнения:** Кръвоизливи във витално важни органи (ЦНС), тежка анемия.
* **Прогноза:** Благоприятна. Острите форми при деца могат да са с витална заплаха. При възрастните протичането е хронично-рецидивиращо.

**Капиляротоксикоза (Болест на Schönlein-Henoch)**

* **Дефиниция:** Придобита имуноалергична вазопатия, която морфологично представлява хеморагичен васкулит.
* **Характеристики:** Наблюдават се кожни и органни хеморагии, но факторите на кръвосъсирването **не са смутени**.
* *Забележка: В текста е посочено, че е представена в главата за ревматични заболявания.*

**Синдром на дисеминирана интравазална коагулация (ДИК, DIC)**

**Дефиниция:** ДИК е проява на многобройна и хетерогенна група заболявания. Това е цялостен срив на коагулационната система, който започва с повишено микротромбообразуване в периферните кръвоносни съдове. В резултат се изчерпват плазменият фибриноген, плазмените фактори на кръвосъсирването (фактори V, VIII и XIII) и тромбоцитите. Явяват се хеморагии и се наблюдават хипоксични прояви от страна на органите.

**Етиология**

ДИК не е самостоятелно заболяване, а усложнение на различни тежки състояния. Най-честите причини са:

* **Акушеро-гинекологични усложнения:** септични аборти, отлепване на плацентата, амниотична емболия, тежка прееклампсия/еклампсия.
* **Вътресъдова хемолиза:** несъвместимо кръвопреливане, масивна хемолиза.
* **Тежки инфекции:** сепсис, менингококцемия, тежки вирусни инфекции.
* **Масивни травми и операции:** изгаряния, големи хирургични интервенции (особено на панкреаса и простатата).
* **Злокачествени заболявания:** остри левкемии, аденокарциноми.
* **Други:** тежки алергични реакции, чернодробна недостатъчност, ухапвания от змии.

**Патогенеза**

1. **Активиране на коагулационната система:**
   * Под влияние на тъканен фактор (от увредени тъкани, ендотел, туморни клетки) се активира екстраинтринзикалният път на коагулацията.
   * Масово се образуват микротромби в малките съдове (капиляри, артериоли, венули) на различни органи.
2. **Изчерпване на коагулационните фактори и тромбоцитите:**
   * Поради масовото тромбообразуване се изчерпват фибриногенът, фактори V, VIII, XIII, тромбоцитите.
   * В резултат се развива тежка склонност към кръвоизливи (консумационна коагулопатия).
3. **Вторична хиперфибринолиза:**
   * Организмът се опитва да разгради тромбите чрез активиране на фибринолизата.
   * Това води до натрупване на фибрин-деградационни продукти (FDP, D-димери), които допълнително инхибират коагулацията и засилват кървенето.
4. **Микроциркулаторни нарушения:**
   * Микротромбите причиняват исхемия и хипоксия на органите (бъбреци, бели дробове, мозък, черен дроб, надбъбречни жлези, миокард).

**Клинична картина**

* **Остра форма:**
  + Бързо развитие на тежък хеморагичен шок.
  + Масивни кръвоизливи по кожата (пурпура, екхимози, петехии), лигавиците, вътрешни органи (стомашно-чревен тракт, пикочни пътища, матка).
  + Остра бъбречна недостатъчност (олигурия, анурия) – поради микротромби в гломерулите.
  + "Шоков бял дроб" – белодробни хеморагии, хемоптое, дихателна недостатъчност.
  + Мозъчни хеморагии – сомнолентност, сопор, кома.
  + Надбъбречна недостатъчност – хипотония, шок.
  + Чернодробна недостатъчност – иктер, енцефалопатия.
  + Миокардни лезии – аритмии, хипоксични прояви.
* **Подостра и хронична форма:**
  + Симптомите са по-слабо изразени, често с избирателно органно засягане.
  + Хеморагичната диатеза се проявява главно с кръвоизливи от лигавиците и кожата.

**Лабораторни изследвания и фази на ДИК**

**1. Фаза на активация на коагулацията**

* Скъсяване на аРТТ (активирано парциално тромбопластиново време) и тромбиново време (ТТ).
* Начално намаляване на броя на тромбоцитите.

**2. Фаза на тромбообразуване и изчерпване на факторите**

* Удължаване на протромбиновото време (PT), аРТТ и ТТ.
* Понижен фибриноген.
* Тромбоцитопения.
* Наличие на фибрин-деградационни продукти (FDP), D-димери.

**3. Фаза на вторична хиперфибринолиза**

* По-нататъшно понижение на фибриногена (до афибриногенемия).
* Силно повишени D-димери и фибринови мономери.
* Всички коагулационни тестове са силно удължени.
* Тежка тромбоцитопения.

**107. Болест на Хочкин. Нехочкинови лимфоми. - етиология, патогенеза, клинична и хематологична картина, диагноза.**

**Болест на Хочкин, Малигнена лимфогрануломатоза (Morbus Hodgkin, Lymphogranulomatosis Maligna)**

**Дефиниция:**

* Малигнено заболяване, засягащо лимфните възли (първо ограничено, по-късно генерализирано), а също и нелимфни органи (костен мозък, черен дроб).
* Хистоморфологична особеност са гигантските, многоядрени, неоплазмени клетки на **Reed-Sternberg**.

**Клиника (общ преглед):**

* В началото се наблюдава лимфомегалия на шийните лимфни възли.
* След това се ангажират медиастиналните и аксиларни лимфни възли, а по-късно абдоминалните възли, далакът, черният дроб, костният мозък.
* Диагнозата се основава на хистологичното изследване.

**Етиология:**

* Съществува фамилно групиране, което дава предимство на вирусната етиология.
* Установява се присъствие на генома на вируса на **Ebstein-Barr** (до 80%).
* По-често при болни с имунодефицитни и автоимунни заболявания.

**Патогенеза:**

* Разпространението става по лимфен път (последователно обхващане на нови групи лимфни възли).
* Хематогенно е засягането на слезката и другите вътрешни органи.

**Патоанатомия (хистологични варианти):**

* **Тип с лимфоцитно преобладаване:** Доминират лимфоцити, запазена структура на възела (доброкачествен вариант).
* **Склеро-нодуларен тип:** Патологичната тъкан е заобиколена от съединителна тъкан.
* **Смесен клетъчен тип:** Клетки на Stenberg, лимфоцити, плазмоцити, хистиоцити и др.
* **Тип с лимфоцитно изчерпване:** Изобилие от клетки на Stenberg, малко лимфоцити (най-злокачествен вариант).

**Клинична картина:**

* **Общи оплаквания (B-симптоми):**
  1. **Ундулираща треска:** Вълнообразно покачване на температурата за 7-10 дни, последвано от афебрилен период.
  2. Нощно изпотяване.
  3. Намаление на телесното тегло.
  4. Сърбеж по кожата.
* **Обективно:**
  1. **Лимфаденомегалия:** Най-характерен симптом. В 70% най-напред се засягат шийните надключични лимфни възли отляво. В началото са меки, после се втвърдяват и срастват в пакети.
  2. След това се увеличават аксиларните, медиастиналните и абдоминалните лимфни възли.
  3. **Спленомегалия, хепатомегалия и засягане на костния мозък** са характерни за напреднал стадий.

**Изследвания:**

* **Хистологично изследване:** Основно за поставяне на диагнозата – задължително намиране на клетките на Reed-Sternberg.
* **Лабораторни:** Ускорена СУЕ, в напредналите случаи – лимфопения.
* **Образни (за стадиране):** КАТ, ЯМР, контрастна и изотопна лимфография, ехография.

**Анатомо-клинични стадии (за прогноза):**

* **I стадий:** Засягане на една група лимфни възли над или под диафрагмата.
* **II стадий:** Засягане на две или повече групи лимфни възли над или под диафрагмата.
* **III стадий:** Засягане на групи лимфни възли от двете страни на диафрагмата, включително слезката.
* **IV стадий:** Засягане на много групи лимфни възли и на нелимфни органи и тъкани.

**Прогноза:**

* Благоприятна при I и II стадий (възможност за пълно излекуване).
* Лоша при III и особено при IV стадий.

**Нехочкинови лимфоми (Lymphoma Non Hodgkin)**

* **Дефиниция:** Злокачествени лимфопролиферативни заболявания, изхождащи от В-лимфоцитите (80%) и рядко от Т-лимфоцитите.
* **Класификация:**
  + **С ниска степен на злокачественост ("-цитни"):** В-хронична лимфолевкемия, T-хронична лимфолевкемия, трихолевкоза, лимфоплазмоцитен лимфом и др.
  + **С висока степен на злокачественост ("-бластни"):** Лимфобластен, имунобластен, Бъркитов тип лимфоми (този е само за B-).
* **Диагноза:** Водещо значение има хистоморфологията на биопсичния материал.
* **Клинична картина:**
  + Наподобява тази на Хочкиновия лимфом.
  + Основен белег е олиго- или полиаденомегалията. Лимфните възли са плътни, срастват помежду си в пакети.
  + Лимфомите с висока степен на малигненост имат агресивен растеж и инфилтрират околните тъкани.
  + Засягат се висцерални лимфни възли, далак, черен дроб, кожа.
* **Изследвания:**
  + Биопсия на лимфен възел.
  + Ускорена СУЕ, лимфоидна инфилтрация на костния мозък.
  + КАТ, ехография, ЯМР за стадиране.
* **Прогноза:**
  + Определя се от степента на малигненост и стадия на разпространеност.

**108. Мултиплен миелом - етиология, патогенеза, клинична и хематологична картина.**

**Мултиплен миелом, Плазмоцитом (Myeloma Multiplex, Plasmocytoma)**

**Дефиниция:**

* Дължи се на злокачествена трансформация на В-лимфоцитите (плазмоцитите).
* Те предизвикват дифузна или мултифокална инфилтрация на костния мозък и подтискат нормалната хемопоеза.
* Миеломните клетки произвеждат моноклонален имуноглобулин (парапротеин) от тип IgG или IgA.

**Клиника (общ преглед):**

* **Основни симптоми:** Осалгии (болки в костите) и патологични костни фрактури, протеинурия, периферна полиневропатия, хеморагична диатеза.
* **Лабораторно:** Плазмоцитна инфилтрация в миелограмата, трицифрена СУЕ, моноклонален имуноглобулин (М-компонент) в серума.

**Етиология:**

* Неизвестна. Описва се генетична предиспозиция.

**Патогенеза:**

* Злокачествената трансформация е на ниво пре-В-лимфоцит, който се диференцира до плазматична клетка, секретираща моноклонален парапротеин (IgG, IgA или леки вериги).
* Парапротеинът няма нормална функционална значимост, което води до имунен дефицит и повишена податливост към инфекции.
* Миеломните клетки активират остеокластите, което води до остеолиза и спонтанни фрактури.

**Патоанатомия:**

* **Кости:** Наблюдават се остеолитични огнища или дифузна/генерализирана остеопороза.
* **Бъбреци:** Тубулни и гломерулни увреждания – дистрофия на тубулния епител и лековерижни отлагания в мезангиума и върху базалната гломерулна мембрана.

**Клинична картина:**

* На фона на общи оплаквания (отпадналост, субфебрилитет, адинамия), главните симптоми са:
  + **Болки в костите (осалгии):** В гръбначния стълб, кръста, ребрата, стернума. Наблюдават се патологични (спонтанни) фрактури.
  + **Полиневропатия:** Със сетивни и двигателни смущения в крайниците.
  + **Хеморагична диатеза:** Проявява се с епистаксис, мелена, хематемеза, кожни хеморагии.
  + **Нефропатия:** С протеинурия, хипертония, по-рядко отоци и нефротичен синдром.

**Изследвания:**

* **Костен мозък:** Установява се висок процент на плазматични клетки.
* **Периферна кръв:** В напреднали случаи има увеличен брой плазматични клетки.
* **СУЕ:** Много силно ускорена.
* **Биохимия:**
  + Общият белтък и имуноглобулините са повишени.
  + Установява се моноклонална хиперимуноглобулинемия.
  + **Имуноелектрофореза:** Доказва се характерният **М-градиент**.
    - Това е **моноклонален имуноглобулин** (най-често IgG или IgA), който се произвежда в големи количества от злокачествените плазматични клетки.
    - В серума се открива чрез **имунноелектрофореза** като **остър, висок пик** (градиент) – това е т.нар. **М-градиент**.
    - М-градиентът показва, че в кръвта има голямо количество един и същ (моноклонален) имуноглобулин, което е типично за мултиплен миелом.
    - Наличието на М-градиент е **диагностичен белег** за заболяването и се използва за проследяване на лечението.
  + **Хиперкалциемия.**
* **Урина:** Протеинурия с **белтъка на Bence-Jones**.
  + Това са **леки вериги на имуноглобулините** (най-често κ или λ), които се произвеждат в излишък от миеломните клетки.
  + Те са с малка молекулна маса и **се отделят с урината**.
  + Откриването им в урината е **характерен белег за мултиплен миелом**.
  + Натрупването на тези леки вериги в бъбреците води до **увреждане на тубулите** и развитие на т.нар. **миеломен бъбрек** (бъбречна недостатъчност).
* **Рентгенография:** Установяват се **остеолитични огнища**, които нямат ограничаващ вал. Костта е като "проядена от молец".

**Усложнения:**

* **Миеломен бъбрек:** С протеинурия, хипертония, хиперазотемия, нефротичен синдром и бъбречна недостатъчност.
* **Инфекциозни усложнения:** Вследствие на смутената хуморална имунна защита.

**Прогноза:**

* Неблагоприятна по отношение на живота.
* Зависи от стадия на диагностициране и приложеното лечение.

**Хипоталамусът и хипофизата** са тясно свързани и функционират като една интегрирана система за регулация на ендокринната система. Водеща роля има хипоталамусът, който чрез специални "освобождаващи" хормони (releasing factors) контролира секрецията на хормоните от аденохипофизата (предния дял на хипофизата). **За всеки аденохипофизен хормон има съответен освобождаващ фактор:**

* ОФ СТХ – освобождаващ фактор на соматотропния хормон (растежен хормон)
* ОФ АКТХ – освобождаващ фактор на аденокортикотропния хормон
* ОФ ТТХ – освобождаващ фактор на тиреотропния хормон
* ОФ ГТХ – освобождаващ фактор на гонадотропните хормони (LH и FSH)
* ОФ Пр – освобождаващ фактор на пролактина
* ОФ МСХ – освобождаващ фактор на меланинстимулиращия хормон

Тези фактори се отделят от хипоталамуса, попадат в кръвта и достигат до аденохипофизата, където стимулират или потискат секрецията на съответния хормон.

**Заболявания: акромегалия и безвкусен диабет**

**109. Акромегалия. Гигантизъм. Нанизъм - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

АКРОМЕГАЛИЯ, ГИГАНТИЗЪМ (ACROMEGALIA, GIGANTISMUS)

**Дефиниция:**

* Акромегалията е заболяване, съпроводено с наднормен растеж на костите и меките тъкани, което се дължи на аденом на хипофизата, секретиращ соматотропен хормон (СТХ).
* Когато болестният процес е започнал преди пубертета, заболяването се нарича гигантизъм.

**Клиника (общ преглед):**

* Характеризира се с нарастване на големината на ръцете и краката (повече на ширина), както и с промени в костите на лицето – изпъкване на долната челюст, големи нос, устни, уши, език и ларинкс.
* Наблюдава се спланхномегалия (уголемяване на вътрешните органи).

**Етиология:**

* Акромегалията и гигантизмът се дължат на аденом на хипофизата, който секретира наднормени количества соматотропен хормон (СТХ).

**Патогенеза:**

* Повишеното ниво на СТХ стимулира линеарния и периосталния костен растеж.
* При акромегалията се стимулира предимно периосталният растеж, а при гигантизма (преди затваряне на епифизарните фуги) – линеарният костен растеж.
* Стимулира се също растежът на меките тъкани и на вътрешните органи (спланхномегалия).

**Патоанатомия:**

* Касае се за аденом или по-рядко за нарушена функция на соматотропните клетки на хипофизата.

**Клинична картина:**

* Основните симптоми са умора, главоболие, непоносимост към топлина и изпотяване.
* Анамнестично болните и околните забелязват уголемяване на крайниците, загрубяване и уголемяване на лицето, поява на хипертрихоза и мазна кожа, нарастване на езика и разрушаване на зъбите, мускулна слабост, олигофленорея или импотентност.

**Обективно най-честите симптоми са:**

* Нарастване на крайниците – засяга дланите, стъпалата и пръстите в ширина. Ръцете приличат на животински лапи. Шапката, обувките, ръкавиците и пръстените на болните им стават малки.
* Загрубяват чертите на лицето, особено подчертано е нарастването на долната челюст с обратна захапка (прогерия), както и разреждането на зъбите (диастема). Фронталните кости изпъкват над очите. Носът става голям, както ушите и устните.
* Езикът е голям с отпечатъци от зъбите, паротидните жлези са уголемени, зъбите се рушат, ларинксът е уголемен и гласът е груб.
* Кожата е дебела, на гънки, особено по врата и главата, мазна, топла, с хипертрихоза.
* Артериалната хипертония е обичайна, с развитие на съответните органни увреждания.
* Установява се спланхномегалия, висцеромегалия: уголемени черен дроб, бъбреци, далак, сърце.
* Наблюдават се артралгии и развитие на ранна остеоартроза.
* Изразената гръдна кифоза е обичаен белег, болните се прегърбват.
* Мускулатурата е хипотрофична и мускулната сила е намалена.
* Нарастващият тумор на хипофизата предизвиква смущения в зрението и битемпорална хемианопсия (двустранно нарушаване на периферното зрение), но може да настъпи атрофия на зрителния нерв и слепота.

**Изследвания:**

* Установяват се многократно повишени стойности на СТХ в серума.
* Хипергликемията е постоянен симптом.
* При една трета от болните има хиперпролактинемия.
* Инфузията със соматостатин не нормализира покаченото ниво на СТХ.
* Рентгеновото изследване на Sella turcica, компютърната томография и магнитнорезонансното изследване са от голяма полза за установяване обема на туморния процес в хипофизата.

**Усложнения:**

* Артериалната хипертония и нейните усложнения, както и честите белодробни инфекции обикновено влошават протичането на заболяването.
* Сериозно усложнение е атрофията на зрителния нерв и развитието на слепота.

**Гигантизъм:**

* Децата с гигантизъм се развиват до определена възраст нормално, но след това започват да растат много бързо и надминават връстниците си.
* Растежът е пропорционален. Костите растат лингитудинално.
* Развива се хипогонадизъм.
* Диагнозата се поставя чрез изследване на СТХ в серума и рентгеново изследване на турското седло.

**Прогноза:**

* Заболяването има бавен прогресивен ход, често с периоди на дълги ремисии.
* Лечението е в състояние да подобри прогнозата.
* По-неблагоприятна е прогнозата при бързо прогресиращи форми и значителен по големина хипофизен аденом.

**110. Безвкусен диабет - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

БЕЗВКУСЕН ДИАБЕТ (DIABETES INSIPIDUS)  
**Дефиниция:**

* Безвкусният диабет е заболяване, дължащо се на:  
  (1) неадекватна секреция на антидиуретичен хормон (вазопресин) поради нарушена стимулация от страна на хипоталамуса (хипоталамична форма)  
  (2) нарушен отговор на дисталните бъбречни тубули на вазопресина (бъбречна форма).
* И в двата случая се развива изразена полиурия.

**Клиника (общ преглед):**

* Основни симптоми: полиурия, полидипсия и жажда.
* Диурезата е от 4 литра до няколко десетки литра за денонощие.
* При нарушен внос на течности през устата настъпва тежка дехидратация (обезводняване на организма).

**Етиология:**

* **Централен (хипоталамичен) инсипиден диабет:**
  + В част от случаите се дължи на автоимунни механизми.
  + В друга част – на развитието на туморни формации в зоната на Sella turcica.
  + Има и идиопатични форми, при които Sella turcica е рентгеново нормална.
* **Бъбречен инсипиден диабет:**
  + Дължи се на заболявания на бъбреците – пиелонефрит, бъбречна поликистоза и др.

**Патогенеза:**

* Вазопресинът, секретиран от неврохипофизата, по кръвен път достига дисталните тубули и събирателните каналчета на бъбрека, като увеличава резорбцията на осмотично свободната вода от първичната урина.
* Плазменият осмоларитет контролира отделянето на вазопресин чрез регулаторите на предния хипоталамичен дял.
* При понижено ниво на вазопресина или при нечувствителност на тубулните клетки се загубва възможността да бъде концентрирана урината и се появява полиурия.

**Клинична картина:**

* Полиурия от няколко литра до няколко десетки литри (но не по-малко от 4 л) е характерна за заболяването.
* Болният уринира често, на 1/2–1-часови интервали, което се съпътства с невротично състояние (неврастенични прояви).
* Микциите са през всички часове на денонощието – налице са полиурия и никтурия.
* Полиурията е свързана с адекватна по количество жажда – полидипсия.
* Въпреки високата диуреза по принцип не се наблюдава дехидратация, ако приемът на течности е адекватен.

**Изследвания:**

* Относителното тегло на урината е ниско – под 1005, а осмоларитетът ѝ е под 300 mOsm/L.
* Относително тегло на урината над 1013 и осмоларитет над 800 mOsm/L по принцип изключват инсипиден диабет.
* При проба с жадуване, при инсипиден диабет относителното тегло на урината не надхвърля 1012, като се проявяват симптоми на обезводняване.
* След прилагане на вазопресин назално при инсипиден диабет относителното тегло и осмоларитетът на урината търпят бърза корекция. Такава промяна не се наблюдава при реналната форма на инсипидизъм.

**Усложнения:**

* Ако по някакви причини стане невъзможно компенсирането на загубената вода, настъпва дехидратация на организма, тъй като полиурията продължава.
* Тогава се наблюдават сухота на кожата и лигавиците, хипотония, промени в съзнанието до гърчове и кома.

**Прогноза:**

* По принцип инсипидният диабет не подлежи на излекуване, освен при някои симптоматични форми.
* Болните при системно заместително хормонално лечение са клинически здрави.

**111. Тиреотоксикоза. Базедова болест. Токсичен аденом. Базедовифицирана струма - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

ТИРЕОТОКСИКОЗА (THYREOTOXICOSIS)

**Дефиниция:** Тиреотоксикозата е събирателен диагностичен термин за обозначаване на заболявания, при които има наднормено излъчване на тиреоидни хормони. Включва няколко тиреоидни заболявания:

1. Болест на Базедов-Грейвс
2. Токсичен аденом на тиреоидеята
3. Базедофицирана струма
4. Тиреотоксикоза при тиреоидита на Хашимото

**Болест на Базедов-Грейвс (Morbus Basedowi-Graves)**

**Дефиниция:** Болестта се дължи на хиперсекреция на тиреоидни хормони – трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4). Касае се за органоспецифично автоимунно заболяване, развило се на фона на генетична предиспозиция и под въздействието на екзогенни и ендогенни фактори.

**Етиология:**

* Наследствеността играе съществена роля – унаследяването е рецесивно автозомно с малка пенетрантност.
* Генетичен маркер: HLA-DR3, но популационният риск е нисък.
* Инфекции (особено вирусни и някои бактериални) – индуцират кръстосани антигенни реакции.
* Психотравмата се счита за отключващ механизъм.

**Патогенеза:**

* Болестта на Базедов-Грейвс е автоимунно-органоспецифично заболяване.
* Автоантителата (Thyroid stimulating antibodies) се свързват с рецепторите на щитовидната жлеза за тиреотропния хормон (TSH), блокират свързването на TSH и стимулират жлезата.
* В резултат се развива хронична, продължителна и постоянна хиперсекреция на тиреоидни хормони, което води до хиперметаболизъм и преобладаване на катаболните над анаболните процеси.

**Патоанатомия:**

* Щитовидната жлеза е силно васкуларизирана и увеличена.
* Фоликулите са изпълнени с колоид, наблюдават се фоликуларни образувания с кубичен или цилиндричен епител, както и лимфоцитни инфилтрати.
* В по-късен стадий може да има фиброза.

**Клинична картина:**

* Заболяването се разгръща постепенно за седмици и месеци.
* Първите прояви са адинамия (хиподинамия) и повишена емоционална лабилност, тахикардия и редукция на тегло.

**Разгърната клинична картина включва:**

* **Струма:**
  + Обичайна е хиперплазията на жлезата от II степен, мека, неболезнена, с гладка повърхност и запазена подвижност.
  + Върху жлезата се опипват вибрации ("трил") и се аускултират систолни шумове (struma vasculosa).
* **Екзофталм:**
  + Лека или умерена протрузия на очните ябълки, бляскави очи, отворени широко очни цепки.
  + Симптоми: Graefe (изоставане на горния клепач при бърз поглед надолу), Moebius (инсуфициенция на конвергенцията), Stellwag (рядко мигане).
* **Тахикардия:**
  + Постоянен белег, както в покой, така и при усилие, може да се появи предсърдно мъждене.
* **Ситен тремор** на ръцете и езика.
* **Хиперкинезия:**
  + Повишена двигателна активност, малка ефективност на забързаните движения, лесна умора.
* **Артериална хипертония:**
  + Систолен тип, обичайно 160-170/70 mm Hg.
* **Редукция на тегло** въпреки добър апетит и обилно хранене.
* **Топла, кадифена, потна кожа** и наличие на претибиални отоци.
* **Нетежки диарии** и дефекации на кашави изпражнения.

**Изследвания:**

* Хормонални: Повишени серумни нива на Т3 и Т4, силно понижени до нула нива на TSH (ТТХ).
* В редки случаи: изследване на каптацията на ¹³¹I – при болестта на Basedow натрупването на радионуклида е бързо и интензивно.
* Ехография на щитовидната жлеза – рутинно изследване.

**Усложнения:**

* **Тиреотоксична криза:**
  + Най-тежкото усложнение. Състоянието на болния е силно увредено, симптомите се утежняват и сгъстяват.
  + Тахикардията достига високи стойности, покачва се телесната температура (хиперпирексия), тежка адинамия до прострация, екстремна хипотония, сомнолентност, сопор и кома.
* **Инфилтративна ендокринна офталмопатия:**
  + Силен екзофталм, клепачите не могат да припокрият очните ябълки, сълзене, дразнене, диплопия.

**Прогноза:**

* Далечната прогноза по отношение на живота е благоприятна при адекватно лечение.
* Сериозно влошават прогнозата: инфилтративната офталмопатия, сърдечно-съдовите усложнения и особено тиреотоксичната криза.

**Токсичен аденом на щитовидната жлеза (Adenoma toxicum gl. thyreoideae)**

**Дефиниция:**

* Ограничен доброкачествен тумор, който секретира автономно тиреоидни хормони, надхвърлящи нуждите на организма и е независим от тиреотропния хипофизен хормон.

**Клиника:**

* Клиниката е аналогична на тази на болестта на Базедов-Грейвс, но доминират симптомите от страна на сърдечно-съдовата система (тахикардия, ритъмни нарушения, пристъпи от предсърдно мъждене) и проявите от страна на ЦНС (депресия, възбуда, хиподинамия).
* Повишен е Т3, докато Т4 може да бъде повишен, нормален или понижен, при понижен TSH.
* Екзофталм и претибиален оток обикновено липсват, останалите симптоми са по-слабо изразени.

**Етиология:**

* Неясна.

**Патогенеза:**

* Клиничната картина зависи от повишената секреция на тиреоидни хормони (Т3, Т4), които обуславят синдрома на хипертиреоидизъм с хиперметаболизъм.

**Патоанатомия:**

* Добре ограничен единичен, по-рядко множествен, капсулиран аденом на щитовидната жлеза.

**Клинична картина:**

* Аденомът често се установява случайно от болния или лекаря.
* В началото може да бъде еутиреоиден, без други клинични симптоми.
* Аденомът е добре оформен възел, по-плътен от останалия паренхим, неболезнен и подвижен.
* Затруднения при установяването му се срещат, когато е разположен ниско, ретростернално и се опипва само при преглъщане.
* Разгърнатата клинична картина се доминира от тахикардия, пристъпи от предсърдно мъждене и прояви от страна на нервната система (депресия, възбуда, хиподинамия).
* Екзофталм и претибиален оток обикновено липсват.

**Изследвания:**

* Повишен Т3 и евентуално Т4, понижено серумно ниво на TSH.
* Радиоизотопно изследване: възелът може да е "топъл" (еутиреоиден), "студен" (хипофиксиращ, неактивен) или "горещ" (повишена функция).
* Ехография на щитовидната жлеза и иглена биопсия.

**Прогноза:**

* Зависи от сърдечно-съдовите и ЦНС усложнения.
* При ефикасно лечение прогнозата е благоприятна.
* Съществува известен риск от карциномна дегенерация на възела.

**Базедовифицирана струма (Struma Basedowificata)**

**Дефиниция**. Базедовифицираната струма е състояние на хипертиреодизъм, развило се при на

личието на ендемична или спорадична струма. Патогенезата се свързва с автоимунни стимулиращи тиреоидеята антитела или с автономно секретиращ възел.

**Клиничната картина** отговаря на тази на болестта на Базедов-Грейвс, като чести са непълните, олигосимптомни форми.  
**Диагнозата** се уточнява след хормонални ехографски и рентгенови изследвания и иглена биопсия на жлезата.

**Причини за хиподинамия и хипотония при тиреотоксикози:**

* **При напреднала, тежка или усложнена тиреотоксикоза** (напр. тиреотоксична криза):
  + Организмът се изтощава от продължителния хиперметаболизъм и катаболизъм.
  + Настъпва изчерпване на енергийните резерви, мускулна слабост, адинамия (липса на сили), тежка умора.
  + Може да се развие сърдечна недостатъчност, което води до спад на кръвното налягане (хипотония)
  + В тиреотоксичната криза се наблюдава екстремна хипотония, прострация, дори кома.
  + При някои пациенти, особено възрастни, преобладава хиподинамия, депресия, апатия (т.нар. апатична тиреотоксикоза).

**112. Хипотиреоидизъм. Ендемична и спорадична гуша. Кретенизъм - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**ЕНДЕМИЧНА ГУША (STRUMA ENDEMICA)**

**Дефиниция:** Ендемичната гуша представлява увеличена по размери щитовидна жлеза, която е резултат от ендемичен йоден недоимък. Това води до смутена секреция на тиреоидни хормони и повишена стимулация от страна на хипофизата.

**Клиника (общ преглед):**

* Касае се за дифузна хиперплазия на двата лоба и истмуса на щитовидната жлеза.
* Развитието започва в детската и юношеската възраст.
* В по-напреднала възраст струмата от дифузна може да се трансформира в нодозна или смесена.
* Струмата обикновено е еутиреоидна, но може да се наблюдава лек хипотиреоидизъм.

**Етиология:**

* Основна причина е ендемичният йоден дефицит.
* Активират се интратиреоидните автономни растежни фактори, което води до хиперплазия на тиреоцитите.
* Значение имат и непълноценното хранене и наследствеността.

**Патогенеза:**

* Йодният дефицит нарушава секрецията на тиреоидни хормони.
* Това води до повишено отделяне на тиреостимулиращ хормон (ТСХ) от хипофизата, който стимулира хипертрофията на тиреоидната тъкан.

**Клинична картина:**

* Началото е в детска и юношеска възраст.
* Увеличението на щитовидната жлеза се установява чрез оглед и палпация.
* Жлезата е гладка, неболезнена и мекоеластична, може да бъде дифузна, нодозна, смесена и с атипична локализация (напр. ретростернална, палпира се само при преглъщане).
* За класифициране на увеличената щитовидна жлеза се използва тристепенната скала на СЗО:
  + **0 степен:** Жлезата не се палпира и не се вижда, включително при изпъната назад шия.
  + **1-а степен:** Жлезата се палпира, но не се вижда. Лобовете са по-големи от крайната фаланга на палеца на изследвания.
  + **1-b степен:** Жлезата се палпира и се вижда при изпъната назад шия.
  + **II степен:** Жлезата се палпира и се вижда при обичайно положение на шията.
  + **III степен:** Жлезата се палпира и увеличението се установява от дистанция.
* Ендемичната струма обикновено е еутиреоидна, но може да има лек хипотиреоидизъм.
* Много големите струми могат да предизвикат горномедиастинален синдром с притискане на трахеята и хранопровода (диспнея, дисфагия).

**Изследвания:**

* Изследват се тиреоидните хормони в серума.
* Ехография – за уточняване на локализацията, големината и структурата на струмата.
* При атипична локализация – рентгенодиагностика.

**Усложнения:**

* При възпалителен процес (струмит) жлезата става болезнена и може да възникнат отклонения в хормоналната секреция.
* Базедовифицирана струма – често усложнение след лечение на струмата с йод.
* Карциномна дегенерация – рядка, среща се главно при нодозните (възлести) гуши.

**Лечение:**

* При лека еутиреоидна гуша – йодна профилактика.
* При големи или симптомни струми – хирургично лечение или радиоактивен йод (алтернатива на операция, разрушава част от щитовидната жлеза).
* Хормонозаместителна терапия при хипотиреоидизъм.

**Спорадична струма**

**Дефиниция:**

* Спорадичната струма е уголемяване на щитовидната жлеза в райони без йоден дефицит.
* Основните причини са дефекти в метаболизирането на йода от жлезата или дефект в синтезата на тиреоидните хормони.

**Клинична картина:**

* Няма разлика в клиничната картина между ендемичната и спорадичната струма.
* За уточняване на диагнозата се използват хормонални, ехографски и рентгенови изследвания.

ХИПОТИРЕОИДИЗЪМ, МИКСЕДЕМ (HYPOTHYREOIDISMUS, MYXOEDEMA)

**Дефиниция:** Хипотиреоидизмът е заболяване, което се дължи на трайно понижена или липсваща секреция на тиреоидни хормони. Последствието е хипометаболизъм, преобладаване на анаболните над катаболните процеси и развитие на муцинозни (плътни) отоци (микседем).

**Клиника (общ преглед):**

* Кожата е груба, суха, лющеща се, оточна и хладна.
* Наблюдава се брадикардия и кардиомегалия.
* Щитовидната жлеза не се палпира.
* Артериалното налягане е ниско.
* Има запек, упорита сънливост, брадипсихия (забавено мислене) и брадикинезия (забавени движения).
* Хипотиреоидизмът, започнал рано след раждането, се нарича кретенизъм.

**Етиология:**

* Най-честата причина е органоспецифичен автоимунен процес.
* Друга причина е тиреоидитът на Хашимото.
* Тотална тиреоидектомия по повод на карцином на щитовидната жлеза.
* Лъчеви увреждания на щитовидната жлеза.
* Може да има и хипоталамичен или хипофизен произход.

**Патогенеза:**

* Основното е намаляването или липсата на секреция на тиреоидни хормони.
* Това води до хипометаболизъм, преобладаване на анаболните над катаболните процеси.
* Страда тъканната нутриция и енергетичният баланс.
* Натрупват се хидрофилни мукополизахариди в кожата и тъканите, което обуславя развитието на плътен оток (микседем).

**Патоанатомия:**

* При идиопатичния автоимунен тиреоидит и крайните стадии на тиреоидита на Хашимото жлезата е атрофична и обхваната от тотална интерстициална фиброза.

**Клинична картина:**

* Заболяването има бавно и прогресиращо развитие.
* **Основни оплаквания**: лесна физическа и умствена умора, сънливост, чувство за постоянен студ, косопад, сухота на кожата, чупливост на ноктите.
* Щитовидната жлеза не се палпира.

**Обективно:**

* Кожата е суха, груба, лющеща се, студена и бледожълтеникава.
* По лицето, врата и крайниците се установява оточност – отоците са плътни, при силен, продължителен натиск се образува трапчинка претибиално.
* Лицето е подпухнало, с бедна мимика, езикът изглежда голям, гласът е хипофоничен и груб, слухът е намален.
* От страна на ЦНС: сънливост, забавено мислене, забавен говор, забавена двигателна активност.
* Брадикардията е основен симптом, както и наличието на кардиомегалия.
* Артериалното налягане е с ниска систола и по-висока диастола (110/90 mm Hg). При възрастни може да има хипертония.
* Упорит запек, намалена стомашна киселинност.
* Намалено либидо, аменорея или менорагии.

**Изследвания:**

* Намалени серумни стойности на трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4).
* Повишен тиреостимулиращ хормон (TSH) многократно над нормата.
* Каптацията на ¹³¹I в щитовидната жлеза е силно снижена.
* Ехографски може да се установи склероза на щитовидната жлеза.
* Покачено ниво на липопротеините в кръвта.

**Усложнения:**

* Най-тежкото усложнение е **микседемната кома** – при неадекватно лечение или инфекции.
* Основните симптоми се задълбочават: хипотония, брадикардия, ритъмни сърдечни разстройства, брадипнея, сопор и кома.
* При хипотиреоидизъм, във връзка с хиперлипидемията, се развива ранна атеросклероза с поява на стенокардия, миокарден инфаркт, сърдечна декомпенсация.

**Прогноза:**

* Добра при ранна диагноза и правилно лечение.
* По-лоша при поява на ранна атеросклероза и нейните усложнения.

**КРЕТЕНИЗЪМ (CRETINISMUS)**  
**Дефиниция:** Кретенизмът е форма на хипотиреоидизъм, която започва рано след раждането (вроден или ранен придобит хипотиреоидизъм). Характеризира се с тежко изоставане в умственото и физическото развитие на детето.

**Етиология:**

* Вродена липса или недоразвитие на щитовидната жлеза (агенезия, хипоплазия).
* Вродени дефекти в синтеза на тиреоидни хормони.
* Вроден йоден дефицит (ендемичен кретенизъм).
* Вродени дефекти в рецепторите за тиреоидни хормони.
* Придобит хипотиреоидизъм в ранна детска възраст (напр. след операция, лъчелечение, тиреоидит).

**Патогенеза:**

* Липсата на тиреоидни хормони в ранното детство води до тежък хипометаболизъм, нарушено развитие на централната нервна система и скелета.
* Нарушава се растежът на костите, зъбите, мозъка и всички органи.

**Клинична картина:**

* **Физическо изоставане:**
  + Нисък ръст, непропорционално тяло, къси крайници, голяма глава.
  + Лицето е подпухнало, с груби черти, широк нос, дебели устни, голям език (макроглосия).
  + Кожата е суха, груба, студена, бледожълтеникава.
  + Коремът е подут, често с пъпна херния.
  + Късно затваряне на фонтанелите, забавено никнене на зъбите.
* **Психическо изоставане:**
  + Тежка умствена изостаналост (олигофрения).
  + Забавено развитие на речта, двигателните умения и интелекта.
* **Други симптоми:**
  + Слаб мускулен тонус, хипотония.
  + Брадикардия, запек, сънливост, апатия.
  + Глухота, намален слух.
  + Забавен растеж на косата и ноктите.

**Изследвания:**

* Намалени стойности на тиреоидните хормони (Т3, Т4).
* Повишен TSH.
* **Рентгенография**: забавено костно развитие.
* Генетични и ехографски изследвания за установяване на причината.

**Усложнения:**

* Тежка и необратима умствена изостаналост, ако не се започне лечение рано.
* Тежко физическо изоставане, инвалидизация.

**Прогноза:**

* При ранна диагноза и своевременно започнато лечение с тиреоидни хормони – възможно е нормално развитие.
* При късно диагностициране – тежка инвалидизация и умствена изостаналост.

**Паратхормонът** повишава нивото на калция в кръвта, като:

* стимулира освобождаването на калций от костите (активира остеокластите),
* увеличава резорбцията на калций в бъбреците,
* намалява реабсорбцията на фосфати в бъбреците (повишава фосфатурията).
* стимулира активирането на витамин D, което повишава чревната абсорбция на калций и бъбречната реабзорбция на калций,
* **Паратхормонът повишава калция и понижава фосфатите в кръвта**.

**112. Хиперпаратиреоидизъм - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:** Хиперпаратиреоидизмът е заболяване, при което има повишена секреция на паратхормон. В голямата част от случаите се дължи на аденом на една от паращитовидните жлези, много рядко на карцином или множествени аденоми. Повишената секреция на паратхормон води до остеолиза и деминерализация на костите, кистозно или дифузно разрушаване на костите, хипофосфатемия, хиперфосфатурия, хиперкалциемия, хиперкалциурия, остеокластна пролиферация и образуване на грануломи в костите.

**Клиника (общ преглед):**

* Характерни симптоми са болки в костите и развитие на “спонтанни” фрактури.
* Калциево-оксалатна и фосфатна нефролитиаза, полиурия.
* Могат да се наблюдават пептична язва на стомаха и хроничен рецидивиращ панкреатит.

**Етиология:**

* Най-често се дължи на солитарен аденом на една от паращитовидните жлези.
* Много рядко – множествени аденоми или карцином на жлезата.
* В 10% от случаите е последица само на хиперплазия на паращитовидните жлези.

**Патогенеза:**

* Повишеното кръвно ниво на паратхормона предизвиква костна деминерализация на компакта и спонгиозата на костта.
* Костните промени се дължат на повишена активност на остеокластите.
* Повишеното излъчване с урината на калций и фосфор обуславя упорита, рецидивираща двустранна нефролитиаза.

**Патоанатомия:**

* Установява се аденом или карцином на паращитовидните жлези, които могат да бъдат на типично място или в предния медиастинум.
* Компактата и спонгиозата на костта се заменят с **фиброзна тъкан**.
* Налице е **остеокластна пролиферация**, образуване на **грануломи** с подчертана склонност към кръвоизливи, **некрози** и образуване на **кистозни** **формации** и патологични костни фрактури.

**Клинична картина:**

* **Костни прояви:**
  + Повишена чувствителност на засегнатите кости, както спонтанна, така и при натиск.
  + Бързо изпадане на зъбите, образуване на големи епулиси.
* **Бъбречни прояви:**
  + Полиурия, двустранна рецидивираща нефролитиаза с образуване и на **кораловидни** камъни.
* **Прояви от други органи:**
  + Единични или множествени **пептични** **язви** на дванадесетопръстника, **холелитиаза**, **хроничен рецидивиращ панкреатит**, прояви от страна на корнеята и конюнктивите, свързани с калциеви отлагания.

**Изследвания:**

* Основните изследвания са установяване на хиперкалциемия (над 2,7 mmol/l), хипофосфатемия (под 0,8 mmol/l), хиперкалциурия и хиперфосфатурия.
* Изследване на серумното ниво на паратхормона.
* Компютъртомография и магнитнорезонансно изследване за търсене на локализацията на тумора на паращитовидната жлеза.
* Рентгеново изследване на костите: остеопороза, развитие на костни кисти, компресионни фрактури на прешлените, патологични фрактури на костите.

**Прогноза:**

* Сериозна при значителни костни деструкции и сериозни бъбречни промени.
* При навременно оперативно отстраняване на тумора на паращитовидните жлези прогнозата е благоприятна.

**114. Хипопаратиреоидизъм (тетания) - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:** Хипопаратиреоидизмът е заболяване, дължащо се на пълно или значително частично отпадане на функциите на паращитовидните жлези. Липсата на паратхормон води до хипокалциемия, хиперфосфатемия, хипокалциурия и хиперфосфатурия.

**Клиника (общ преглед):**

* Основен белег са генерализираните тетанични гърчове на мускулатурата.
* Могат да се наблюдават и изолирани спазми на крайниците, ларингеалната мускулатура, диафрагмата, коронарните и други съдове, бронхите.
* Съществува и латентна тетания, при която не възникват спонтанно гърчове, въпреки промени в калций-фосфорната обмяна.

**Етиология:**

* Най-честата причина е оперативното отстраняване на паращитовидните жлези при тиреоидектомия.
* По-рядко – операции за паратиреоидни тумори, ако останалите жлези са атрофични.
* Лъчеви увреждания и лечение с радиоактивен йод.
* Идиопатични форми.

**Патогенеза:**

* Липсата на паратхормон води до смущение в метаболизма на калция и фосфора в костите, червата и бъбреците.
* Последствия: намалено серумно ниво на калция (особено йонизиран калций), повишено серумно ниво на фосфора, хипофосфатурия.

**Клинична картина:**

* **Манифестна тетания:**
  + Гърчове с характер на тоничен спазъм, обхващащи определени мускулни групи.
  + “Акушерска ръка”: флексия на пръстите в метакарпофалангеалните стави, екстензия в интерфалангеалните, флексия на палеца (опонира на II и III пръст).
  + “Конско стъпало”: плантарна флексия и лека ротация навътре на стъпалото, пръстите са прави, палецът в аддукция.
  + “Устни на шаран”: спазъм на оралната мускулатура.
  + Пристъпите могат да се предшестват от трепкания на мускулите, страх, неспокойствие.
  + Провокират се от психичен/механичен стрес, хипервентилация, фебрилитет, повръщане.
  + Могат да се наблюдават тетанични гърчове на диафрагмата, коронарните съдове (синдром на Raynaud), мозъчните съдове и др.
  + **Тежък пристъп**: обхваща бронхите, ръцете, краката, лицето, дихателната мускулатура; трае от минути до часове.
* **Латентна тетания:**
  + Не се наблюдават гърчове или само в определени периоди.
  + Повишена нервно-мускулна възбудимост.
  + Диагностични прийоми:
    1. **Симптом на Trousseau:** маншет за кръвно налягане се надува над систолното налягане за 3 минути – появява се “акушерска ръка”.
    2. **Симптом на Chvostek:** почукване пред външния слухов проход – трепкане на лицевата мускулатура.
    3. **Симптом на Schlesinger:** педатлен спазъм при флексия на крака в тазобедрената става при изпънат в коляното крак.
* **Други прояви:**
  + Сухота на кожата, чупливост на ноктите, опадане на косите, бързо разрушаване на зъбите, катаракта.

**Изследвания:**

* Хипокалциемия (Са < 2,2 mmol/l, йонизиран Са < 1,1 mmol/l).
* Хипомагнезиемия.
* Хиперфосфатемия (фосфор > 1,4 mmol/l).
* Хипокалциурия и хипофосфатурия.
* Понижено ниво на паратхормона в серума.

**Прогноза:**

* При изясняване на причината за хипокалциемията и системно медикаментозно лечение прогнозата по отношение на живота е добра.

**115. Болест и синдром на Иценко-Кушинг. Феохромоцитом.**

**Дефиниция:** Хиперкортицизмът е общо понятие, което обединява синдроми, протичащи с хиперфункция на надбъбречната кора и повишено излъчване на глюкокортикостероиди.

**Видове:**

1. **АКТХ-зависими форми** – хиперплазия на надбъбречната кора, болест на Кушинг (централен Кушинг, Morbus Cushing), свързан с аденом на предния дял на хипофизата.
2. **АКТХ-независим хиперкортицизъм** – туморна форма на Кушинг (синдром на Кушинг), при автономно секретиращ тумор на zona fasciculata на надбъбречната жлеза.

**Клиника (общ преглед):**

* Затлъстяване с центрипетално разпределение на мастната тъкан (по трупа и шията, тънки крайници).
* Атрофична, суха кожа със striae distensae (червено-виолетови стрии), хеморагични петна.
* Хирзутизъм, артериална хипертония (систоло-диастолен тип).
* Остеопороза, миопатия (мускулна слабост), хипергликемия.

**Етиология:**

* **Болестта на Кушинг** – най-често микроаденом на предния хипофизен дял, възможна хипоталамично-хипофизарна дисфункция (нарушена обратна връзка, АКТХ не се потиска от кортизола).
* Ектопична секреция на АКТХ или кортизол – паранеопластичен синдром (най-често при белодробен карцином).
* Синдром на Кушинг – автономно секретиращ тумор на надбъбрека (zona fasciculata).

**Патогенеза:**

* Хиперпродукцията на кортизол води до:
  + Усилена липогенеза, повишена глюконеогенеза, превръщане на глюкозата в мастни киселини.
  + Задръжка на натрий, повишена уринна калциева екскреция.
  + Нарушен синтез на белтъци – редуциране на мускулната маса.

**Клинична картина:**

* **Затлъстяване от центрипетален тип:**
  + Мастна тъкан по корема, гръдния кош, шията (мастна гърбица), главата; тънки крайници.
  + Лицето е кръгло, зачервено, с акне и хирзутизъм (прекомерно окосмяване от мъжки тип при жени) - "facies lunata".
* **Кожни промени:**
  + Суха, марморирана кожа, прозираща венозна мрежа.
  + Червено-виолетови striae distensae по корема, ханша, бедрата, аксили.
  + Хирзутизъм при жени, намалено окосмяване при мъже, acne vulgaris, кожни инфекции.
  + **Причина:** Кортизолът потиска синтеза на колаген и белтъци, което води до изтъняване на кожата, лесно образуване на стрии (striae distensae), хеморагични петна, акне, хирзутизъм.
* **Артериална хипертония:**
  + Систоло-диастолен тип, усложнява се с хипертонично сърце, мозъчни инфаркти, хеморагии, нефросклероза, ХБН.
  + **Причина:** Кортизолът има минералокортикоиден ефект – задържа натрий и вода, повишава съдовия тонус.
* **Остеопороза:**
  + Засяга гръбначния стълб, ребрата, таза; компресионни фрактури, намален ръст, патологични фрактури.
  + **Причина:** Кортизолът потиска остеобластите, стимулира костната резорбция, намалява калциевата абсорбция.
* **Мускулна слабост:**
  + Проксимален тип, намалена мускулна маса.
  + **Причина:** Кортизолът стимулира разграждането на белтъци в мускулите.
* **Психични и гонадни смущения:**
  + Емоционална лабилност, еуфория или депресия, гонадни смущения.
  + **Причина:** Кортизолът влияе върху централната нервна система.

**Изследвания:**

* В кръвта: увеличени еритроцити и хемоглобин, левкоцитоза с неутрофилия и еозинопения.
  + Кортизолът стимулира еритропоезата, стимулира освобождаването на неутрофили, потиска еозинофилите**.**
* Нарушен глюкозен толеранс, хипергликемия, хиперхолестеролемия, хипокалиемия.
* Основно: определяне на плазменото ниво на АКТХ и кортизол, както и техния денонощен ритъм (изравняване или инверсия на нормалния ритъм).
* Повишена екскреция на свободен кортизол в урината.
* Ехография на надбъбреците, рентген на турското седло, КТ и ЯМР на хипофизата и надбъбреците.

**Прогноза:**

* Зависи от локализацията на болестния процес и възможностите за отстраняване на тумора.
* Нелекуваните болни имат лоша прогноза (инфекции, сърдечна недостатъчност, мозъчен удар и др.).

**ФЕОХРОМОЦИТОМ (PHEOCHROMOCYTOMA)**  
**Дефиниция:** Феохромоцитомът е хормонално активен тумор, изхождащ от хромафинните клетки на медуларната част на надбъбречните жлези, който отделя катехоламини (адреналин и норадреналин). Може да има ектопична локализация (различни зони на симпатикусовата система).

**Клиника (общ преглед):**

* Основен симптом: артериална хипертония (пристъпна или перманентна, систолно-диастолен тип).
* Най-характерни са хипертоничните кризи – много високо налягане (до 300/200 mm Hg), изразена тахикардия.
* Симптоми при криза: страх, сърцебиене, изпотяване, главоболие, тахикардия >100/min, бледа, студена кожа, ритъмни сърдечни разстройства, разширени зеници.
  + Тахикардия, сърцебиене – катехоламините стимулират β-адренорецепторите в сърцето.
  + Артериална хипертония - Туморът секретира катехоламини (адреналин, норадреналин), които повишават съдовия тонус и сърдечната дейност.
  + Главоболие, изпотяване, бледа и студена кожа - Вазоконстрикция и стимулиране на потните жлези от катехоламините.
  + Пристъпи на страх, тревожност - Внезапното отделяне на катехоламини води до активация на симпатикуса.
  + Разширени зеници (мидриаза) - Катехоламините стимулират α-адренорецепторите в ириса.
  + Хипергликемия - Катехоламините стимулират гликогенолизата и глюконеогенезата.
* Кризите траят 60–90 минути, провокират се от физически усилия, стрес, алкохол.
* При 60% – хипертонията може да протече като обичайна есенциална хипертония, която не се повлиява от стандартно лечение.

**Етиология:**

* Тумор, етиологията е неизвестна, но има наследствена предразположеност.

**Патогенеза:**

* Туморните клетки секретират катехоламини (адреналин, норадреналин), които обуславят хипертонията и останалите катехоламинови ефекти.

**Патоанатомия:**

* Най-често единичен, едностранен тумор (20–100 g), съставен от хромафинни клетки.
* В 95% – доброкачествен, в 5% – злокачествен.
* Може да е екстрагландуларен (парааортално, параренално, ретроутеринно, около други органи в малкия таз).
* 80% – едностранни, 10% – двустранни, 10% – екстрагландуларни.

**Изследвания:**

* Повишено серумно ниво на метанефрини и свободни катехоламини, адреналин, норадреналин или ванилбадемова киселина в 24-часова урина (най-добре след хипертоничен пристъп).
* **Фармакологичен тест с пентоламин (регитин):** при феохромоцитом систолното налягане се редуцира с ≥35 mm Hg.
* Може да има полицитемия, повишен хематокрит, нарушен глюкозен толеранс.
  + Хронична хипоксия и стимулиране на еритропоезата
* КТ и ЯМР за установяване на локализацията на тумора.

**Усложнения:**

* Мозъчни хеморагии, остра левокамерна сърдечна слабост, внезапна сърдечна смърт, нефросклероза, ретинни увреждания.

**Прогноза:**

* Зависи от вида и възможността за навременно установяване и отстраняване на тумора.
* При отстраняване на тумора болният може да оздравее.

**116. Болест на Адисон и остра надбъбречна недостатъчност - етиология, патогенеза, клинична картина.**

**БОЛЕСТ НА АДИСОН (MORBUS ADDISONI)**

**Дефиниция:** Адисоновата болест е хронична недостатъчност на кората на надбъбречните жлези, дължаща се на болестен процес в самите жлези. Най-честите причини са автоимунна атрофия и вторична фиброкавернозна туберкулоза.

**Клиника (общ преглед):**

* Хронично заболяване, характеризиращо се с:
  + обща слабост и загуба на тегло;
  + меланодермия (потъмняване на кожата и лигавиците);
  + артериална хипотония;
  + гастроинтестинални смущения;
  + понижено ниво на плазмения кортизол.

**Етиология:**

* В около 80% от случаите – автоимунно обусловена атрофия на надбъбречните жлези (антимикрозомални и антимитохондриални антитела).
* Вторична туберкулоза (след прекарана белодробна туберкулоза) – втората по честота причина.
* По-рядко – други болестни процеси в надбъбречните жлези.

**Патогенеза:**

* Клиничната картина се обуславя от минералокортикоиден и глюкокортикоиден дефицит.
* По пътя на обратната връзка се покачва нивото на АКТХ.
* Намалената продукция на алдостерон води до хипонатремия и хиперкалемия.

**Патоанатомия:**

* При автоимунна генеза – инфилтрация от лимфоцити и плазмоцити.
* При туберкулоза – туберкули и фиброказеозни промени.

**Клинична картина:**

* Заболяването има бавно и нехарактерно начало, с години ремисии и екзацербации.
* **Астено-адинамичен синдром:**
  + Обща слабост, отпуснатост, намалена работоспособност, мускулна слабост до пълна астения, загуба на тегло.
  + **Причина:** Липсата на кортизол води до нарушен енергиен метаболизъм, намалена глюконеогенеза и гликогенолиза.
* **Меланодермия:**
  + Най-чест и специфичен симптом, относително ранна проява.
  + Обхваща откритите части на кожата (лице, врат, ръце), зони на триене (длани, лакти, ареоли, мамили), лигавиците (венци, небце, бузи, фаринкс).
  + **Причина:** При нисък кортизол по механизма на обратната връзка се повишава АКТХ. АКТХ се синтезира от същия прекурсор като меланотропния хормон (MSH), който стимулира меланоцитите да произвеждат меланин.
* **Артериална хипотония:**
  + Постоянен симптом, в ранните стадии може да е само ортостатична.
  + Систолно налягане под 100 mm Hg, диастолно 70-60 mm Hg.
  + Симптоми: виене на свят, притъмняване пред очите, прилошаване, загуба на равновесие.
  + **Причина:** Дефицитът на алдостерон води до загуба на натрий и вода с урината (хипонатремия), намаляване на обема на циркулиращата кръв и спад на кръвното налягане. Липсата на кортизол също намалява съдовия тонус.
* **Гастроинтестинални смущения:**
  + В началото – безапетитие, в напредналите стадии – гадене, повръщане, диарии, понякога запек, болки в корема (симулират язва, холелитиаза, гастрит).
  + **Причина:** Липсата на кортизол води до нарушена функция на стомашно-чревния тракт, намалена секреция на храносмилателни ензими, повишена чувствителност към стрес.
* **Хипогонадизъм:** Редукция на полово обусловеното окосмяване.
  + **Причина:** Надбъбречната кора произвежда и малки количества андрогени. При дефицит се намалява половото окосмяване, особено при жените.
* **Психични отклонения:** Депресия или повишена възбудимост.
  + **Причина:** Кортизолът влияе върху централната нервна система.

**Изследвания:**

* Плазмен кортизол – понижен (но нормални стойности не изключват диагнозата).
* Диагнозата е сигурна при нисък кортизол и високо ниво на АКТХ.
* Левкопения с относителна лимфоцитоза и еозинофилия, умерена хипохромна анемия.
* Хипогликемия, хиперкалемия, хипонатремия, хипохлоремия.
* Изследвания за белодробна и извънбелодробна туберкулоза.
* Ехографско и компютъртомографско изследване на надбъбреците (обем, калцификати при туберкулоза).

**Усложнения:**

* **Адисонова криза – остра надбъбречна недостатъчност:**
  + Провокира се от инфекции, травми, рязко спиране на кортикостероидна терапия, остра кръвозагуба, тежка дехидратация.
  + **Симптомите се задълбочават критично**: тежка астеноадинамия, хипотония, изразени гастроинтестинални прояви, коремни болки (псевдоперитонит), гърчове, делир, кома.
  + **Патоанатомия**:
    - При остра хеморагия – надбъбречните жлези са уголемени, с кръвоизливи и некрози.
    - При криза на фона на хронична недостатъчност – жлезите са атрофични, с фиброза или туберкулозни промени.
  + **Клинична картина** - **Симптомите се задълбочават критично**:
    - **Начало**:
      * Внезапно, често след провокиращ фактор (инфекция, операция, травма)
    - **Основни симптоми**:
      * Рязка обща слабост, тежка адинамия, прострация
      * Гадене, повръщане, диария, коремни болки (понякога симулират остър корем)
      * Тежка артериална хипотония, колапс, шок (систолно налягане често <80 mm Hg)
      * Дехидратация, суха кожа и лигавици
      * Хипогликемия (с изпотяване, тремор, обърканост, гърчове)
      * Хиперкалемия (сърдечни аритмии)
      * Хипонатремия, хипохлоремия, метаболитна ацидоза
      * Може да има фебрилитет, делир, **кома**

**Прогноза:**

* Сериозна, но при съвременно лечение дълголетието на болните не е много по-различно от това на общата популация.

**117. Захарен диабет - етиология, патогенеза, патобиохимия, типове.**

**Дефиниция:** Захарният диабет (ЗД) е ендокринно-обменно заболяване, което се дължи на абсолютна или относителна инсулинова недостатъчност. Основен белег е хипергликемията на гладно и след нахранване. Нарушенията във въглехидратната обмяна се последват от болестни отклонения в мастния и белтъчния метаболизъм и увреждания в много системи и органи.

**Типове захарен диабет:**

* **Тип I (инсулинозависим захарен диабет, ИЗЗД):**
  + Среща се главно в детската възраст и при млади хора под 35–40 години.
  + Дължи се на абсолютен инсулинов дефицит поради автоимунно разрушаване на бета-клетките на панкреаса.
* **Тип II (неинсулинозависим захарен диабет, НИЗЗД):**
  + Диабет на зрялата възраст, над 90% от случаите.
  + Дължи се на инсулинова резистентност и относителен инсулинов дефицит.

**Етиология:**

* **Тип I (ИЗЗД):**
  + Генетична предразположеност.
  + Автоимунен процес, отключван от вирусни инфекции (рубеола, коксаки, цитомегаловирус) или токсични вещества.
  + Механизъм на “кръстосан имунитет” – вирусната инфекция или токсини увреждат бета-клетките и отключват автоимунна реакция.
* **Тип II (НИЗЗД):**
  + Значителен генетичен риск, свързан с повишена тъканна резистентност към инсулин.
  + Натрупване на гликоген и триглицериди в клетките на фона на хиперинсулинемия.
  + Затлъстяване и застоял начин на живот са важни рискови фактори.
  + При този тип диабет, повишеното ниво на инсулин не корелира адекватно с хипергликемията.
* **Вторичен захарен диабет**:
  + Може да се развие при заболявания на панкреаса (панкреатит, тумори), ендокринни заболявания (акромегалия, синдром на Кушинг, феохромоцитом), медикаменти (глюкокортикоиди, тиазидни диуретици).
* **Гестационен диабет**:
  + Диабет, възникващ по време на бременност.

**Патогенеза:**

* **Тип I (ИЗЗД):**
  + Инсулиновата недостатъчност води до понижено проникване на глюкозата в тъканите и до хипергликемия.
  + Преобладават катаболните процеси – редукция на тегло, активиране на липолизата, превръщане на мастните киселини в кетотела (бета-оксимаслена киселина, ацетоцетна киселина, ацетон).
  + Кетотелата водят до компенсирана или некомпенсирана ацидоза.
* **Тип II (НИЗЗД):**
  + Смущението в катаболните процеси не е доминиращо.
  + Липсва подчертано разграждане на мазнини, рядко се среща кетоацидоза.
  + Телесното тегло обикновено е наднормено.

**Патобиохимия:**

* **Въглехидратна обмяна:**
  + Хипергликемия поради намалено усвояване на глюкозата от тъканите.
  + Глюкозурия при превишаване на бъбречния праг.
* **Мастна обмяна:**
  + Повишена липолиза (особено при тип I), натрупване на кетотела, развитие на кетоацидоза. При тип II почти никога няма кетогенеза.
  + При тип II – натрупване на мазнини, затлъстяване.
* **Белтъчна обмяна:**
  + Катаболизъм на белтъците, загуба на мускулна маса, отслабване (особено при тип I).

**118. Захарен диабет – клинична картина, усложнения, диагноза.**

**Клинична картина:  
Захарният диабет се разделя на два основни типа:**

* **Тип I (инсулинозависим, ИЗЗД):**
  + Характерен за детската и младата възраст (под 35–40 години).
  + Началото е остро, симптомите са изразени.
* **Тип II (неинсулинозависим, НИЗЗД):**
  + Диабет на зрялата възраст, над 90% от случаите.
  + Началото е бавно, често без изразени симптоми.

**Основни клинични прояви, свързани с хипергликемията:**

1. **Полидипсия** – постоянна жажда, сухота в устата.
2. **Полиурия** – отделяне на големи количества урина (2–5 литра и повече за денонощие), често уриниране, никтурия.
3. **Полифагия** – повишен апетит, който има траен характер.
4. **Загуба на телесно тегло** – особено при тип I, настъпва бързо.
5. **Адинамия** – отпадналост, лесна уморяемост.
6. **Кожни инфекции и сърбежи** – включително генитален пруритус, импотенция, фригидитет.
7. **Сухи устни, сух и зачервен език, суха кожа с намален тургур.**
8. **Диабетна рубеоза** – зачервяване на лицето и дланите.
9. **Хепатомегалия** – лека или умерена, свързана със стеатоза на черния дроб.

**При тип II диабет:**

* Симптомите са по-слабо изразени, често се открива случайно.
* Болните са обикновено със затлъстяване, артериална хипертония, ИБС, подагра.
* Кожните инфекции, сърбежите и стоматологичните проблеми често са повод за диагностициране.

**Усложнения:  
Бързо настъпващи (остри) усложнения:**

1. **Диабетна кетоацидоза:**
   * Най-често при тип I диабет.
   * Причина: значителен инсулинов недоимък, водещ до хипергликемия, кетоза, ацидоза, дехидратация.
   * Симптоми: анорексия, гадене, повръщане, полиурия, коремни болки, дишане тип Kussmaul, ацетонов дъх, замъглено съзнание, сопор, кома.
2. **Хиперосмоларна кома:**
   * По-често при тип II диабет.
   * Причина: тежка хипергликемия и осмоларна полиурия, без кетоацидоза.
   * Симптоми: тежка дехидратация, неврологични прояви (сомнолентност, сопор, кома), кръвна захар често > 55 mmol/l.
3. **Хипогликемична кома:**
   * Причина: предозиране на инсулин или пропускане на хранене.
   * Симптоми: чувство на глад, изпотяване, нервна възбуда, прималяване, замъглено съзнание, кома.

**Късни усложнения:**

1. **Диабетна микроангиопатия:**
   * Задебеляване на стените на капилярите и прекапилярните артериоли.
   * **Диабетна ретинопатия:** смущения в зрението, микроаневризми, хеморагии, ексудати, неоваскуларизация, отлепяне на ретината.
   * **Диабетна нефропатия:** протеинурия, нефрозен синдром, хронична бъбречна недостатъчност, артериална хипертония.
   * **Диабетна невропатия:** най-често периферна сензорна полиневропатия (парестезии, мравучкане, парене, намалена сетивност, най-често в долните крайници).
2. **Диабетна макроангиопатия:**
   * Атеросклероза, настъпваща по-рано и по-тежко.
   * Засегнати са коронарните, мозъчните и артериите на долните крайници.
   * Усложнения: миокарден инфаркт, мозъчен инсулт, гангрена на долните крайници.
3. **Диабетно стъпало**:
   * Развива се в резултат на комбинираното действие на диабетна невропатия (загуба на чувствителност), ангиопатия (нарушено кръвоснабдяване) и повишена склонност към инфекции. Характеризира се с поява на трудно зарастващи язви, инфекции, деформации и гангрена на стъпалото, които могат да доведат до ампутация.

**Диагноза:**

* **Основен критерий:** хипергликемия.
  + Нормална кръвна захар (гладно): 4,4–5,5 mmol/l.
  + Диабет: кръвна захар на гладно > 7,8 mmol/l (двукратно установена) или случайна кръвна захар > 11,1 mmol/l.
* **Нарушен глюкозен толеранс:**
  + Кръвна захар на гладно > 5,5 mmol/l, но < 7,8 mmol/l.
  + Кръвна захар на 2-ия час след обременяване с 75 g глюкоза > 7,8 mmol/l, но < 11,1 mmol/l.
* **Орален глюкозо-толерантен тест:**
  + Диагнозата диабет се поставя при двукратно установяване на стойности > 11,1 mmol/l на кръвната глюкоза.
* **Глюкозурия:**
  + Подкрепя диагнозата, но не е специфична (може да се среща и при други заболявания).
* **Други изследвания:**
  + Гликиран хемоглобин (HbA1c) – за оценка на дългосрочния гликемичен контрол.
  + Изследване на кетотела при съмнение за кетоацидоза.

**119. Подагра - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:** Подаграта е заболяване, при което се образуват депозити от мононатриеви уратни кристали, предизвикващи остър подагрозен артрит, тофи, подагрозна нефропатия и/или нефролитиаза.

**Етиология и патогенеза:**

* Пикочната киселина е краен продукт на пуриновата обмяна при човека, тъй като липсва ензимът уриказа, който я разгражда до алантоин.
* **Хиперурикемията** може да се дължи на:
  + Повишен екзогенен внос на пурини с храната (месо, карантии, алкохол).
  + Повишен ендогенен синтез на пуринови нуклеотиди.
  + Понижена бъбречна екскреция на пикочната киселина.
* **Важни външни фактори**: наднормено тегло, прехранване, застоял начин на живот, социално положение, повишен хемоглобин.

**Патоморфология:**

* Тофите са хронични грануломи тип “чуждо тяло” около ядро от мононатриеви уратни кристали, заобиколени от мононуклеарни и гигантски клетки и фиброзна капсула.
* **В бъбреците**: уратни депозити, склероза, възпалителни промени, нефросклероза, нефролитиаза.

**Клинична картина:** **Фази на подаграта:**

1. **Асимптоматична хиперурикемия:**
   * Повишена пикочна киселина без симптоми. Може да предшества първия пристъп с години.
2. **Остър подагрозен пристъп:**
   * Най-често засяга първата метатарзофалангеална става (палец на крака).
   * Внезапна, силна, пулсираща болка, обикновено нощем, след хранителен/алкохолен ексцес.
   * Ставата е оточна, зачервена, затоплена, силно болезнена.
   * Пристъпът трае 3–10 дни, след което симптомите отзвучават.
   * Следващите пристъпи са по-чести, засягат повече стави и продължават по-дълго.
3. **Междупристъпен период:**
   * Без симптоми, но кристални депозити могат да се открият в тъканите.
4. **Хронична подагра:**
   * Подкожни отлагания на урати (тофи) – по ушната мида, екстензорната повърхност на предмишницата, бурсата на олекранона, Ахилесовото сухожилие, под пателата, в синовията, субхондралната кост.
   * Тофите ерозират хрущяла и костта, водят до артрит и ставни деформации.

**Изследвания:**

* Повишено ниво на пикочната киселина в серума (особено преди пристъп).
* Повишено излъчване на пикочна киселина в 24-часова урина.
* Най-важно: доказване на кристали от мононатриеви урати в синовиалната течност (поларизационна микроскопия).
* Рентгенография: околоставни костни деструкции.

**Усложнения:**

* Нефролитиаза (бъбречни камъни).
* Интерстициален нефрит.
* Често се асоциира със затлъстяване и артериална хипертония.

**Прогноза:**

* Виталната прогноза е благоприятна.
* Усложненията (бъбречни, сърдечно-съдови) влошават далечната прогноза.

**120. Ревматоиден артрит - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:** Ревматоидният артрит (РА) е системно автоимунно заболяване с неизвестна етиология, в патогенезата на което съществена роля играят генетичното предразположение, автоимунните отклонения и хроничното самоподдържащо се възпаление. Засяга по-често жените, протича с ремисии и екзацербации, води до ставни деформации, висцерални увреждания и прогресираща инвалидизация.

**Етиология:**

* Неизвестна.
* Генетично предразположение.
* Влияние на различни артритогенни агенти (бактерии, вируси).
* Важна е връзката между инфекциозните агенти, генетичния терен и имунния отговор.

**Патогенеза:**

* При генетично предразположени индивиди неизвестен първичен агент води до синовит.
* Увредените синовиални структури образуват авто- и хетероантигени, които предизвикват антителен отговор.
* Образуват се антиген-антитяло комплекси с участие на комплемента.
* Имунологичната теория за патогенезата на РА свързва развитието на заболяването с хиперактивост на В-клетките и продукция на автоантитела, ревматоидни фактори (РФ), които са антитела към IgG. Най-често има IgM-РФ, по-рядко IgA-РФ или IgG-РФ.
* Когато РФ се свърже с IgG, се образуват **имунни комплекси**. Тези комплекси се отлагат в ставите и активират възпалителен процес.
* Така възпалението се поддържа и усилва – затова се казва, че ревматоидните фактори играят основна роля в самоподдържането на ревматоидното възпаление.

**Патоанатомия:**

* Ревматоидният синовит се представя с оток, ексудация на фибрин по повърхността на синовиалната мембрана, хиперплазия на синовиоцитите, дифузна лимфоплазматична инфилтрация, възпаление на малките кръвоносни съдове в синовията, формиране на лимфоидни фоликули.
* Развива се гранулационна тъкан (панус), остеолиза, костни кисти, периставна остеопороза, с напредване на заболяването настъпва ставна анкилоза (пълна загуба на подвижност, поради срастване на ставните повърхности).
* Ревматоидното възпаление уврежда всички ставни структури - синовия, хрущял, кости, ставна капсула, сухожилни влагалища, връзки, бурси, мускули.

**Клинична картина:**

* Началото е бавно, прогресиращо, рядко остро.
* **Общи прояви:** отпадналост, загуба на тегло, субфебрилитет.
* **Ставният синдром:**
  + Болка, оток, затопленост, ограничена подвижност – най-често II и III метакарпофалангеални и проксимални интерфалангеални стави на ръцете, симетрично.
  + Засегнати могат да бъдат всички стави, мускули, бурси, сухожилия.
  + Ограничената подвижност е обратима в началото, по-късно – необратима.
  + Ставните промени са двустранни, симетрични (полиартрит).
  + Сутрешна скованост >30 минути, често с часове.
  + Вътреставни изливи (хидропс), изливи в бурси, теновагинит.
  + Лигаментно увреждане – патологична подвижност, сублуксации, луксации.
  + Анкилоза – пълна загуба на подвижност.
  + Мускулна атрофия – тенар, хипотенар, mm. interossei, предмишница, рамо, бедро.
  + Подкожни ревматоидни възли – около ставите, по скалпа.
* **Висцерални прояви:**
  + **Белодробни усложнения**:
    - Белодробна фиброза, ексудативен плеврит, “ревматоиден бял дроб” – ревматоидни възли в белия бял дроб
  + **Сърдечни усложнения**:
    - Перикардит, миокардит, клапна фиброза.
  + Васкулит:
    - Възпаление на кръвоносните съдове (васкулит) се дължи на отлагане на имунни комплекси и директна атака от имунната система, което може да засегне съдове с различен калибър в различни органи.
  + Лимфаденопатия, спленомегалия: Хроничното възпаление води до реактивно увеличаване на лимфните възли и слезката.
  + **Бъбречни усложнения**:
    - Бъбречна амилоидоза, интерстициална нефропатия, хроничен пиелонефрит:
    - Продължителното възпаление и циркулиращите имунни комплекси могат да доведат до отлагане на амилоид в бъбреците (амилоидоза) или до хронично възпаление на бъбречния паренхим.
  + Очни прояви (еписклерит, склерит, склеромалация перфоранс): засягане от автоиумунният процес.
  + **Нервна система (мултиплени мононеврити, миелопатия):**
    - Васкулитите на кръвоносните съдове, които хранят нервите, води до увреждане на периферните нерви (мултиплени мононеврити).
    - При сублуксация на атланто-аксиалната става може да се притисне гръбначният мозък (миелопатия).

**Изследвания:**

* **Лабораторни:**
  + Микроцитна хипохромна анемия, ускорена СУЕ, ниско серумно желязо, намален ЖСК.  
    Всичко това поради хроничнито възпалително заболяване.
  + **Имунологично**:
    - Ревматоиден фактор (РФ): Автоантитела срещу IgG, доказват се с Waaler-Rose реакция (титър >1:32) и латекс-фиксационен тест.
    - С-реактивен протеин (СРП): Повишен при активен възпалителен процес.
    - Алфа-2 и гама-глобулини, IgG, IgA: Повишени при хронично възпаление и автоимунна активност.
* **Синовиална течност:**
  + Ксантохромна – жълтеникава, показва възпаление
  + Намалена прозрачност, нисък вискозитет – възпалителна промяна
  + Повишени левкоцити (>3 G/l), неутрофили: възпаление
  + Положителен тест за РФ:
* **Рентгенография:**
  + 0 стадий – липсват промени.
  + 1-ви стадий – периставна остеопороза.
  + 2-ри стадий – ерозии, костни кисти >5 mm.
  + 3-ти стадий – стеснена ставна междина.
  + 4-ти стадий – фиброзна или костна анкилоза.
* **Други:**
  + **Синовиална биопсия** – доказване на хроничен синовит и панус
  + **Биопсия на подкожен възел:** За потвърждаване на ревматоиден възел.
  + Артроскопия
  + **Ехография, КТ:** За оценка на ставни и околоставни промени.
  + **HLA-типизиране:** За установяване на генетична предразположеност (HLA-DR4 и др.).

**Усложнения:**

* Бъбречна амилоидоза, интерстициална нефропатия, хроничен пиелонефрит.
* **Белодробни**: ексудативен плеврит, ревматоиден бял дроб, интерстициална фиброза.
* **Сърдечни**: миокардит, клапна фиброза, перикардит.
* **Очни**: еписклерит, склерит, склеромалация перфоранс.
* Нервна **система**: мултиплени мононеврити, миелопатия.

**Прогноза:**

* Виталната прогноза е благоприятна.
* Пълно излекуване е рядко, но с добро лечение болестта може да се контролира и инвалидизацията да се забави или предотврати.

**121. Анкилозиращ спондилит (Болест на Бехтерев) - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:** Анкилозиращият спондилит (АС) е системно хронично възпалително заболяване, което уврежда аксиалния скелет и сакроилиачните стави. Етиологията е неизвестна, но в 95% от болните се установява HLA-B27 антиген. Наследствеността и кръстосаният имунитет с чревни бактерии (Klebsiella) имат етиопатогенетична роля.

**Клиника (общ преглед):**

* Заболяването протича с продължаващи месеци и години болки в гръбначния стълб, сакроилиачните и тазобедрените стави, и ентезопатия.
* Положителни са симптомите на Ott, Schober, Forestier и Mennell, доказващи ограничена подвижност на гръбначния стълб и наличие на сакроилеит.
* По-чест при мъжете (3:1), начало преди 40-годишна възраст, фамилност.

**Патоанатомия:**

* Възпалителен процес, засягащ синовиалните и хрущялните стави, местата на допир на сухожилията и лигаментите до костта, последван от фиброзна и костна анкилоза.

**Клинична картина:**

* **Ранни симптоми:**
  + Болка в кръста, ирадиираща към сакроилиачните стави, глутеалните области и бедрата (“ишиас горен тип”).
  + В началото болката е едностранна, непостоянна, дълбока, трудно локализуема, става трайна и двустранна за няколко месеца.
  + Скованост и болка в гръбнака, по-силно изразени сутрин, облекчават се от физически упражнения или топъл душ, влошават се при обездвижване.
  + Болка при натиск в близост до ставите (ентезопатия) – най-често залавното място на ребрата за стернума, спинозните израстъци, крилата на илиачните кости, големите трохантери, ишиачните тубери, тибиалните туберкули, костите на петите.
* **Късни симптоми:**
  + Скованост на врата и болка в цервикалния отдел.
  + Засягане на тазобедрените и раменните стави (коксит – по-чест при начало в детска/юношеска възраст, води до инвалидизация).
  + В късните стадии на АС, с прогресията на заболяването целият гръбнак се сковава и изглажда в областта на физиологичните кривини. Измененията в цервикалния отдел водят до засилване на цервикалната лордоза и ограничена вратна подвижност. Гръдният кош става плосък, коремът изпъква, дишането е диафрагмално. Ръцете увисват до коленете. Тази типична за АС стойка подпомага диагнозата в напредналите стадии на заболяването.
  + Периферните стави рядко се засягат, артритът е неерозивен и обратим.
* **Други прояви:**
  + Болка при палпация на симфизата, големите трохантери, тибиалните тубери, залавните места на Ахилесовите сухожилия.
  + В 25-30% – остър преден увеит.
  + Сърдечно засягане: аортна инсуфициенция, проводни нарушения, аортит.
  + Възможна вторична амилоидоза.

**Изследвания:**

* **Физикално:**
  + Ограничена подвижност на гръбначния стълб (хиперекстензия, латерална флексия, ротация), спазъм на параспиналната мускулатура.
  + **Тест на Schober** – намалена предна флексия на лумбалния отдел.
  + **Симптом на Ott** – ограничена подвижност на торакалния отдел.
  + **Симптом на Hirtz** – разлика под 2,5 cm в обиколката на гръдния кош при максимално вдишване и издишване.
  + Болка при натиск върху спинозните израстъци, ограничена подвижност на врата.
  + **Сакроилеит** – болка при натиск върху сакроилиачните стави, симптом на Mennell.
* **Лабораторно:**
  + Ускорена СУЕ, по-рядко средностепенна нормоцитна нормохромна анемия.
  + Над 90% – HLA-B27 положителни.
  + Синовиална течност – възпалителна промяна.
* **Рентгенологично:**
  + Двустранен сакроилеит – в началото неравни ставни ръбове, по-късно псевдоразширение на ставната междина, напредващи ерозии, стесняване и пълна костна анкилоза.
  + Интервертебрални мостове (синдесмофити), анкилоза на апофизните стави, осификация на лигаментите – “бамбукова пръчка”.
  + В ранен стадий – КТ, ЯМР, сцинтиграфия на сакроилиачните стави.

**Усложнения:**

* Вторична амилоидоза.

**Прогноза:**

* Благоприятна при липса на тежко висцерално засягане.

**122. Деформираща артроза - етиология, патогенеза, клинична картина, диагноза.**

**Дефиниция:** Остеоартрозата (ОА) е хетерогенна група от невъзпалителни дегенеративни ставни заболявания, при които се наблюдава фибрилиране, дегенерация и загуба на ставния хрущял, ремоделиране и склероза на субхондралната кост с развитие на остеофитоза и хроничен синовит. ОА бива идиопатична и вторична (свързана с анатомични аномалии, травми, метаболитни и възпалителни заболявания).

**Клиника (общ преглед):**

* Честотата нараства с възрастта.
* Най-често се засягат коленните и тазобедрените стави, гръбначният стълб и дисталните малки стави на ръцете.
* Прояви: ставни болки при натоварване (облекчават се при покой), ставна скованост след обездвижване, ставни крепитации, деформации и ограничаване на подвижността.

**Етиология:**

* Генетични фактори, начин на живот и работа, чести травми.
* **Предразполагащи**: хондрокалциноза, хипермобилитет на ставите и др.

**Рискови фактори:**

* Възраст (най-важен фактор), пол (жените боледуват 2 пъти по-често).
* Затлъстяване (особено за колянната става).
* По-голяма костна маса и плътност.
* Травми (големи и микротравми).
* Генетика: при жените – автозомно-доминантно, при мъжете – рецесивно унаследяване.
* Възлите на Heberden са 10 пъти по-чести при жените.

**Патогенеза:**

* Развива се функционална недостатъчност на диартроидалните стави поради първично увреждане на хрущяла, синовията, субхондралната кост, лигаментите.  
  **Диартроидални стави:** Това са истински (синовиални) стави, които позволяват свободно движение между костите. Примери: колянна, тазобедрена, раменна става.  
  **Субхондрална кост:** Костният слой, разположен непосредствено под ставния хрущял. Поддържа хрущяла и поема механичните натоварвания.
* ОА се развива при нормални биомеханични качества на хрущяла, но извънредни натоварвания, или при нормални натоварвания, но лоши биомеханични качества на хрущяла и костта.

**Патоморфология:**

* Промените са най-изразени в ставния хрущял на носещите стави.
* В началото – компенсаторна хипертрофия на хрущяла, по-късно – изтъняване, фибрилиране (разнищване на повърхността), оголване на костта.
* Ремоделиране и хипертрофия на костните краища (субхондралната кост се удебелява, за да поеме натоварването), субхондрална склероза, микрофрактури, остеонекроза, костни кисти, остеофити (костни израстъци „шипове“, които се образуват по ръбовете на ставата в резултат на хронично дразнене и опит за стабилизиране на ставата).
* Хроничен синовит (продължително възпаление на синовиалната мембрана – болка), уплътняване на ставната капсула (ограничена подвижност), периставна мускулна атрофия (поради обездвижване и болка).

**Клинична картина:**

* Болка в засегнатите стави, скованост след обездвижване, деформация, ограничаване на движенията, инвалидизация.
* Болката се засилва при натоварване, облекчава се при покой, по-късно се появява и в покой, нощна болка.
* Ставна скованост – краткотрайна и локализирана.
* Локална болка при натиск, болка при пасивни движения, крепитации.
* Деформация – вследствие синовит, синовиална течност, пролиферативни промени.
* **ОА на ръката:** възли на Heberden (дистални интерфалангеални стави), възли на Bouchard (проксимални интерфалангеални стави), флексионна контрактура, латерална девиация, желатинозни кисти.
* **ОА на коленните стави:** болка при натиск, движения, крепитации, мускулна атрофия, genu varus/valgus, хондромалация на пателата.
* **ОА на тазобедрените стави:** внезапна болка, накуцване, болка в хълбока/слабините/бедрото, ограничена подвижност.
* **ОА на стъпалата:** първа метатарзофалангеална става, деформация, болка при натиск.
* **ОА на гръбначния стълб:** засяга дискове, прешлени, апофизни стави, болка, скованост, радикуларна болка, неврологични промени, синдром на cauda equina, дисфагия, респираторни смущения.
* **Форми:**
  + Първична генерализирана ОА – обхваща много стави, по-тежко протичане.
  + Ерозивна ОА – предимно ръцете, болка, деформация, анкилоза, тежки ерозии.
  + Дифузна идиопатична скелетна хиперостоза (DISH) – осификация между прешленните тела.
  + Вторична ОА – вследствие на други заболявания (наследствени, метаболитни, възпалителни, травми).

**Изследвания:**

* **Лабораторни**: обикновено нормални, СУЕ леко ускорена при ерозивна ОА.
* **Синовиална течност**: добър вискозитет, малко клетки, кристали от калциеви пирофосфати/апатит.
* **Рентгенография**: стеснение на ставната междина, субхондрална склероза, остеофити, кисти.
* Артроскопия, КТ, ЯМР, ултразвук – за по-ранна диагностика.

**Диагноза:**

* Основава се на клинични, лабораторни, артроскопски и рентгенологични промени.

**Прогноза:**

* Бавно прогресиращо заболяване с периоди на обостряния, води до инвалидизация в напреднал стадий.
* По отношение на живота прогнозата е добра.