

Второе издание

# 100 ситуаций

## В клинической патологии и лабораторной медицине



Под редакцией

Эмона Шамила, Прафула Рави  
и Дипака Мисти



Second Edition

# in **Clinical Pathology and Laboratory Medicine**

**100 случаев по клинической патологии и лабораторной медицине. Второе издание.**

Книга «100 случаев по клинической патологии и лабораторной медицине» содержит 100 клинических сценариев, с которыми студенты медицинских вузов и молодые врачи часто сталкиваются в отделении неотложной помощи, амбулаторной клинике, операционной или в условиях общей врачебной практики. Краткое описание анамнеза, данных осмотра и начальных лабораторных исследований сопровождается вопросами по каждому случаю, при этом особое внимание уделено интерпретации полученных результатов, где понимание клинической патологии играет ключевую роль в постановке правильного диагноза. В ответах подробно разбирается каждый случай, что делает их ценным пособием для повторения материала, а также практическим руководством для студентов и начинающих врачей, особенно для тех, кто готовится к экзаменам на пред- и постдипломных этапах обучения.

Одной из важнейших и наиболее сложных составляющих обучения на врача является умение быстро и правильно принимать клинические решения, выбирая при этом оптимальную тактику ведения пациента. Полностью пересмотренные и обновлённые для второго издания, эти максимально приближённые к реальной практике клинические случаи помогут студентам и молодым врачам своевременно распознавать важные патологические состояния, назначать необходимые лабораторные исследования и корректно интерпретировать их результаты, тем самым совершенствуя навыки диагностики и ведения пациентов.



**CRC Press**

Taylor & Francis Group

Boca Raton London New York

CRC Press is an imprint of the  
Taylor & Francis Group, an **informa** business

**Второе издание опубликовано в 2023 году издательством CRC Press** (адреса: 6000 Broken Sound Parkway NW, Suite 300, Boca Raton, FL 33487–2742, США; 4 Park Square, Milton Park, Abingdon, Oxon, OX14 4RN, Великобритания). CRC Press – это импринт Taylor & Francis Group, LLC © 2023 Эймон Шамил (Eamon Shamil), Прафул Рави (Praful Ravi) и Ашиш Чандра (Ashish Chandra)

Настоящая книга подготовлена на основании данных из надёжных и авторитетных источников. Несмотря на предпринятые усилия для обеспечения точности представленных сведений, автор(ы) и издатель не несут юридической ответственности за возможные ошибки или упущения. Мнения и взгляды, выраженные отдельными авторами, редакторами и другими участниками, могут не совпадать с позицией издателя.

Материалы и рекомендации, представленные в книге, предназначены для врачей и специалистов в области медицины и здравоохранения. Они служат дополнением к профессиональным знаниям и опыту медицинских работников, а также к сведениям об истории болезни конкретного пациента, инструкциям производителей и действующим клиническим рекомендациям. Учитывая динамичное развитие медицины, любая информация о дозировках, процедурах и диагностике должна быть перепроверена по официальным источникам. Авторы и издатель рекомендуют использовать национальные справочники лекарственных средств, официальные инструкции производителей (печатные или электронные) и соответствующие руководства перед применением упомянутых препаратов или медицинских устройств. Решение о целесообразности конкретного лечения всегда принимает лечащий врач, исходя из индивидуальной клинической ситуации и профессиональной оценки.

Авторы и издатель приложили усилия для установления правообладателей всех воспроизведённых материалов. В случае, если чьи-либо авторские права не были учтены, просим сообщить нам об этом для внесения исправлений в последующих изданиях.

За исключением случаев, предусмотренных законодательством об авторском праве, никакая часть данной книги не может быть воспроизведена, передана или использована в любой форме (электронной, механической и иной), включая фотокопирование и хранение в информационных системах, без письменного разрешения издателя.

**Резюме:** Книга «100 случаев по клинической патологии и лабораторной медицине» содержит 100 клинических ситуаций, с которыми регулярно сталкиваются студенты и молодые врачи в стационарах, поликлиниках, операционных и общей практике. Каждое описание случая сопровождается вопросами с акцентом на интерпретацию результатов исследований и постановку правильного диагноза. Подробные объяснения делают издание полезным учебным пособием и руководством для подготовки к экзаменам на до- и последипломном этапах, способствуя развитию навыков диагностики и лечения. Второе издание полностью обновлено и переработано.

**Идентификаторы:** ISBN 9781032151373 (мягкая обложка).

# ДЕМОНСТРАЦИОННАЯ ВЕРСИЯ!

**Case 10:** Drug Overdose

**Case 15:** Abdominal Pain, Nausea and Vomiting

**Case 18:** Collapse in a Patient Undergoing Chemotherapy

**Case 81:** Fever and Collapse

**Case 83:** A Bit Short of Breath

*Моим родителям, братьям и сестрам и наставникам, которые  
научили меня важности доброты, сострадания и честности*

**Имон Шамиль**

*Моим родителям и моим учителям*

**Прафул Рави**

*Моей матери, моей первой учительнице*

**Ашиш Чандра**



## СЛУЧАЙ 10: ПЕРЕДОЗИРОВКА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА

### Анамнез

19-летняя студентка была обнаружена соседкой утром в понедельник с нарушением сознания. Рядом на полу отмечено большое количество рвотных масс и несколько пустых упаковок от таблеток парацетамола. В больнице подруга сообщила врачам, что последний раз видела пациентку в субботу вечером, после серьёзной ссоры пациентки с её молодым человеком. Пациентка признаётся, что на протяжении воскресенья принимала большое количество таблеток парацетамола запивая алкоголем, однако точное количество таблеток вспомнить не может. Последний приём таблетки, по её словам, был накануне, в воскресенье, в 18:00.

### Осмотр

Пациентка гемодинамически стабильна: температура тела 37 °С, частота сердечных сокращений (ЧСС) 90 уд/мин, артериальное давление (АД) 110/65 мм рт. ст., сатурация кислорода (SpO<sub>2</sub>) 97% на атмосферном воздухе. При пальпации живота определяется болезненность по всему животу с максимальной выраженностью в правом подреберье.

### ? ВОПРОСЫ

- Какие исследования показаны данной пациентке?
- Каков механизм токсического действия парацетамола?
- Какова тактика лечения пациентки? Изменится ли лечебная тактика, если пациентка не сможет вспомнить точное время последнего приёма таблеток?

## ОТВЕТЫ

Парацетамол (ацетаминофен) является наиболее частой причиной передозировок в Великобритании: ежегодно регистрируется около 80 000 случаев, из которых 150–200 заканчиваются летальным исходом. Парацетамол входит в число ведущих причин острой печёночной недостаточности. Основные аспекты при подозрении на передозировку парацетамола – тщательный сбор анамнеза, полный физикальный осмотр и своевременные лабораторные исследования.

Задача сбора анамнеза – установить количество и время приёма таблеток, а также выявить возможные факторы риска гепатотоксичности (например, имеющееся заболевание печени, недоедание, избыточное употребление алкоголя, приём фермент-индуцирующих препаратов). При осмотре особое внимание уделяется признакам поражения печени. Ключевые исследования, которые необходимо провести:

1. Общий анализ мочи (включая кетоны).
2. Определение уровня парацетамола в крови (с учётом времени приёма).
3. Показатели функции печени (печёночные ферменты).
4. Коагулограмма (для оценки белково-синтетической функции печени и выявления нарушений свёртывания крови)
5. Оценка функции почек (креатинин, мочевины).

Клиническая картина при передозировке парацетамола зависит от времени, прошедшего после приёма:

- В первые 24 часа могут наблюдаться тошнота и рвота; в этот же период может начаться повышение уровня печёночных трансаминаз.
- Спустя 1–2 дня усиливаются абдоминальные симптомы (симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота)), продолжается рост трансаминаз, появляются признаки печёночной дисфункции (например, нарушение свёртывания крови).
- Позднее у нелеченых пациентов может развиваться острая печёночная недостаточность, сопровождающаяся нарастающей коагулопатией, энцефалопатией и почечной недостаточностью.

Максимально допустимая суточная доза парацетамола для взрослых – 4 г. Обычно препарат метаболизируется системой цитохрома P450 (изофермент CYP2E1) с образованием реактивного метаболита N-ацетил-p-бензохинонина (NAPQI), который потенциально гепатотоксичен. В нормальных условиях NAPQI обезвреживается путём связывания с глутатионом. При передозировке запасы глутатиона истощаются, и метаболит повреждает гепатоциты. Запасы глутатиона зависят от питания пациента, поэтому важно учитывать риск исходного повреждения печени.

Ключевой метод диагностики при подозрении на передозировку парацетамола – определение концентрации парацетамола в плазме через 4–16 часов после предполагаемого приёма :

- До 4 часов абсорбция препарата может быть неполной, что приводит к ложно заниженным значениям.
- После 16 часов уровень может быть ложно завышенным из-за уже развившегося повреждения печени.

Если концентрация парацетамола превышает токсический уровень, при превышении которого показано лечение, пациенту показано введение трёх последовательных внутривенных инфузий ацетилцистеина (N-ацетилцистеина), который восстанавливает запасы глутатиона. Всем пациентам с подозрением на передозировку парацетамола необходимо проводить регидратацию. Если приём парацетамола произошёл менее чем за час до обращения, возможно применение активированного угля для уменьшения всасывания препарата.

Если пациентка не может указать точное время последнего приёма таблеток, при подозрении на передозировку и невозможности точно определить время приёма ацетилцистеин вводят немедленно. В случае сомнений современные рекомендации советуют начинать лечение ацетилцистеином, даже если уровень парацетамола в плазме неизвестен или сомнителен.



### КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

- Парацетамол — наиболее частая причина лекарственных передозировок в Великобритании.
- Токсичность связана с истощением запасов глутатиона, который нейтрализует токсичный метаболит NAPQI.
- Оптимальное время для определения концентрации парацетамола — через 4–16 часов после предполагаемого приёма

## СЛУЧАЙ 15:

### БОЛИ В ЖИВОТЕ, ТОШНОТА И РВОТА

#### Анамнез

В отделение неотложной помощи поступил пациент, 15 лет, с жалобами на выраженные боли в животе, сохраняющиеся на протяжении всего дня. В течение последних нескольких дней отмечает ухудшение общего самочувствия, слабость, однако сегодня состояние резко ухудшилось с развитием нарушения сознания. При осмотре подросток сонлив, но на контакт выходит, отвечает на вопросы короткими фразами. Предъявляет жалобы на продуктивный кашель. В течение последних нескольких часов отмечено три эпизода рвоты, без патологических примесей (желчи и крови нет). Со слов пациента, за последние несколько недель отмечает усиленную жажду и увеличение потребления жидкости. Из анамнеза известно, что подросток страдает бронхиальной астмой.

#### Осмотр

Объективно: состояние пациента тяжёлое. Сознание умеренно угнетено (по шкале ком Глазго — 14 баллов: E4, V4, M6). Кожные покровы бледные. Пульс — 100 уд/мин, АД — 110/70 мм рт. ст. ЧДД — 24 в мин, дыхание учащённое, поверхностное, SpO<sub>2</sub> — 95% при дыхании атмосферным воздухом. Температура тела — 35,8 °C. При аускультации лёгких справа в средних и нижних отделах определяются влажные хрипы. Живот при пальпации диффузно болезненный, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Фокальной неврологической симптоматики нет.



#### ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Гемоглобин: 136 г/л
- Лейкоциты:  $13 \times 10^9/\text{л}$  (Нейтрофилы:  $8 \times 10^9/\text{л}$ )
- Тромбоциты:  $340 \times 10^9/\text{л}$
- Натрий: 138 ммоль/л
- Калий: 5,2 ммоль/л
- Хлорид: 105 ммоль/л
- Мочевина: 10,9 ммоль/л
- Креатинин: 90 мкмоль/л
- Билирубин: 10 мкмоль/л
- Щелочная фосфатаза: 56 Ед/л
- С-реактивный белок (CRP): 125 мг/л
- Глюкоза: 22,5 ммоль/л

Экспресс-анализ мочи (тест-полоска):

+++ глюкоза и кетоны

ABG (Arterial Blood Gas) анализ газов артериальной крови на воздухе:

- pH = 7,30
- pO<sub>2</sub> = 12,1 кПа (~ 91 мм рт. ст.)
- pCO<sub>2</sub> = 3,5 кПа (~ 26 мм рт. ст.)
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 17 ммоль/л

## ? ВОПРОСЫ

1. Какой тип нарушения кислотно-щелочного равновесия выявлен по результатам анализа газового состава крови?
2. Какие возможные причины могли привести к выявленному метаболическому расстройству? Какая из них наиболее вероятна с учётом клинической картины и анамнеза данного пациента?
3. Опишите основные звенья патофизиологии наиболее вероятного диагноза с учётом имеющихся данных.

## ОТВЕТЫ

По результатам анализа газового состава артериальной крови выявлен частично компенсированный метаболический ацидоз. Отмечается снижение уровня pH и концентрации бикарбонатов ( $\text{HCO}_3^-$ ), что свидетельствует о первично метаболическом происхождении ацидоза. Умеренное снижение парциального давления  $\text{CO}_2$  ( $p\text{CO}_2$  3,5 кПа  $\approx$  26 мм рт. ст.) говорит о наличии респираторной компенсации за счёт гипервентиляции.

Несмотря на упоминание в исходных данных поверхностного дыхания, для подобного состояния клинически более типично дыхание Куссмауля (частое и глубокое), направленное на гипокапнию с целью снижения уровня  $\text{CO}_2$  и, как следствие, уменьшения концентрации ионов водорода ( $\text{H}^+$ ).

Для уточнения этиологии метаболического ацидоза необходимо вычислить показатель анионной разницы (anion gap):

$$(\text{Na}^+) + (\text{K}^+) - (\text{Cl}^-) - (\text{HCO}_3^-)$$

### Результаты обследования:

У пациента выявлено повышение анионного промежутка (anion gap) до 21 ммоль/л, что указывает на наличие дополнительных немеренных анионов в плазме, таких как лактат или кетоновые тела. Основные причины метаболического ацидоза с высоким анионным промежутком включают:

- кетоацидоз (в т.ч. диабетический);
- лактацидоз;
- отравление салицилатами;
- тяжёлая почечная недостаточность.

**Учитывая клиническую картину (боли в животе, повторная рвота, полидипсия, выраженная общая слабость), лабораторные данные (гипергликемия 22,5 ммоль/л, глюкозурия, кетонурия), наиболее вероятным диагнозом является диабетический кетоацидоз (ДКА).**

Вероятным провоцирующим фактором развития ДКА у данного пациента является инфекция дыхательных путей, подтверждаемая наличием продуктивного кашля и аускультативных изменений (хрипы). Инфекция усугубляет дефицит инсулина вследствие увеличения секреции контринсулярных гормонов (глюкагон, катехоламины, кортизол).

Патофизиология ДКА:

- Дефицит инсулина и избыток глюкагона индуцируют процессы гликогенолиза, глюконеогенеза и кетогенеза.
- Нарушение усвоения глюкозы периферическими тканями приводит к гипергликемии и развитию осмотического диуреза, вызывающего дегидратацию и электролитные нарушения.
- Избыточная продукция кетоновых тел обуславливает развитие метаболического ацидоза.

Алгоритм неотложной помощи при ДКА:

- **АВС-алгоритм** (проходимость дыхательных путей, адекватность дыхания и кровообращения).
- **Инфузионная терапия:** быстрая инфузия изотонического раствора NaCl (0,9%) для устранения гиповолемии и коррекции гиперосмолярности.
- **Инсулинотерапия:** непрерывная внутривенная инфузия инсулина короткого действия в дозе 0,1 Ед/кг/ч.
- **Коррекция электролитных нарушений:** обязательный контроль уровня калия, обычно требуется введение KCl 20–40 ммоль/л инфузионного раствора.
- **Устранение провоцирующего фактора** (в данном случае – антибактериальная терапия при инфекции дыхательных путей).
- **Постоянный лабораторный контроль** уровня глюкозы крови, кетонных тел, электролитов и мониторинг общего состояния пациента.



### КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

- При подозрении на метаболический ацидоз необходимо обязательно рассчитать показатель анионной разницы (anion gap).
- Диабетический кетоацидоз (ДКА) является одной из наиболее частых причин метаболического ацидоза с высоким анионным промежутком и обусловлен острым абсолютным дефицитом инсулина.
- Основные направления терапии ДКА: восполнение жидкости (регидратация), коррекция электролитных нарушений (особенно гипокалиемии), инсулинотерапия и устранение провоцирующего фактора (инфекции, стрессового состояния и др.).

## СЛУЧАЙ 18: ОБМОРОК У ПАЦИЕНТА, ПОЛУЧАЮЩЕГО ХИМОТЕРАПИЮ

### Анамнез

В стационар доставлен пациент, мужчина, 30 лет, получающий первый курс химиотерапии по схеме ABVD (А – адриамицин/доксорубин, В – блеомицин, V – винбластин, D – дакарбазин) по поводу лимфомы Ходжкина с наличием массивных лимфатических узлов. Причина госпитализации – резкое ухудшение состояния, сопровождавшееся, по словам супруги, возможной кратковременной потерей сознания дома. Со слов родственницы, накануне у пациента отмечались повторные эпизоды рвоты, он жаловался на выраженную общую слабость. Сам пациент, несмотря на сонливость, указывает на появившееся несколько часов назад чувство онемения (парестезии) в области кистей рук.

### Осмотр

Объективно: состояние пациента тяжёлое, конечности на ощупь холодные.

#### Основные показатели:

- Температура тела — 36,2 °С.
- АД — 95/60 мм рт. ст.
- ЧСС — 100 уд./мин, ритмичный.
- ЧДД — 24 в минуту.
- SpO<sub>2</sub> — 95% при дыхании атмосферным воздухом.

На ЭКГ отмечаются высокие, заострённые зубцы Т и расширение комплекса QRS до 0,14 с. Экспресс-анализ глюкозы крови (капиллярной) — 5,6 ммоль/л. Время капиллярного наполнения (CRT) увеличено до 3 секунд. Уровень сознания по шкале Глазго (GCS) — 14 баллов (E4, V4, M6).

В связи с тяжестью состояния установлен мочевого катетер для мониторинга диуреза: за первые 30 мин отмечена олигурия (диурез — 10 мл), после начала инфузионной терапии диурез за последующие 30 мин возрос до 25 мл.



### ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Гемоглобин: 119 г/л (примерно 11,9 г/дл)
- Лейкоциты:  $5,6 \times 10^9$ /л
- Тромбоциты:  $180 \times 10^9$ /л
- Натрий: 133 ммоль/л
- Калий: 6,3 ммоль/л
- Мочевина: 15,9 ммоль/л
- Креатинин: 156 мкмоль/л
- Билирубин: 10 мкмоль/л
- АЛТ: 25 Ед/л АСТ: 30 Ед/л
- Щелочная фосфатаза: 110 Ед/л
- Корректированный кальций: 1,65 ммоль/л
- Фосфат: 1,8 ммоль/л МНО (INR): 1,1



## ВОПРОСЫ

1. У пациента отмечено резкое ухудшение почечной функции. Перечислите основные группы причин острого повреждения почек (ОПП, ранее – ОПН) и опишите ключевые подходы к их дифференциальной диагностике.
2. Исходя из представленной клинической картины и лабораторных данных, какая причина ОПП наиболее вероятна у данного пациента?
3. Объясните патофизиологические механизмы развития наиболее вероятного диагноза в данном случае.
4.  Какие важные аспекты лечебно-диагностического ведения следует учитывать при оказании помощи пациенту в остром периоде?

## ОТВЕТЫ

У пациента диагностировано острое повреждение почек (острая почечная недостаточность, ОПН), характеризующееся быстрым снижением функции почек с накоплением продуктов азотистого обмена: показатели мочевины (15,6 ммоль/л) и креатинина (156 мкмоль/л) превышают верхнюю границу нормы примерно в 1,5 раза. Отмечается выраженная олигурия: диурез до начала инфузионной терапии составлял около 20 мл/час, что значительно ниже нормы для взрослого мужчины.

Основные группы причин острой почечной недостаточности:

- **Преренальные причины (допреренальные)** – нарушение перфузии почек:
  - Гиповолемия (обезвоживание, кровопотеря, шоковые состояния)
  - Сердечная недостаточность, гипотензия
  - Сосудистые нарушения (сепсис, анафилаксия)
- **Ренальные (почечные)** – поражение самой почечной паренхимы:
  - Острый гломерулонефрит
  - Острое тубулярное повреждение (например, на фоне приёма НПВС, аминогликозидов, цитостатиков, контраст-индуцированная нефропатия)
  - Интерстициальный нефрит
  - Инфекции почек
- **Постренальные (обструктивные)** – нарушение оттока мочи вследствие:
  - Двусторонней обструкции мочеточников камнями или опухолями
  - Доброкачественной гиперплазии предстательной железы
  - Стриктур мочевыводящих путей

**Дифференциальная диагностика** типов острой почечной недостаточности проводится с помощью анализа мочи (осмоляльность, концентрация натрия, фракционная экскреция натрия), а также определения соотношения мочевины/креатинин в крови:

| Показатель                                |       | Преренальная ОПН | Ренальная ОПН | Постренальная ОПН |
|-------------------------------------------|-------|------------------|---------------|-------------------|
| Осмоляльность (мОсм/кг)                   | мочи  | >500             | <350          | <350              |
| Na <sup>+</sup> в моче (ммоль/л)          |       | <10              | >20           | >40               |
| Фракционная экскреция Na <sup>+</sup> (%) |       | <1               | >2            | >4                |
| Соотношение мочевины/креатинин            | моче- | >100:1           | <40:1         | 40–100:1          |

У пациента выявлено резкое ухудшение почечной функции с признаками острого почечного повреждения (ОПП, ранее ОПН). Отмечается повышение уровня мочевины, креатинина и выраженная олигурия. В данном случае

лабораторно зафиксированы повышенные уровни мочевины и креатинина (156 мкмоль/л), снижение почасового диуреза (до инфузионной терапии — около 20 мл/час).

Выявленные нарушения (гиперкалиемия, повышение уровня мочевины и креатинина, гиперфосфатемия и гипокальциемия) характерны для **синдрома лизиса опухоли (СЛО)**. Дополнительным фактором усугубления ОПП у пациента является гиповолемия, приводящая к снижению почечной перфузии.

**Выделяют две клинические формы синдрома лизиса опухоли:**

- **Лабораторный СЛО** (без явной клинической манифестации): определяется наличием минимум двух лабораторных критериев:
  - гиперкалиемия;
  - гиперфосфатемия;
  - гипокальциемия;
  - гиперурикемия (повышение уровня мочевой кислоты).
- **Клинический СЛО** (с клиническими проявлениями): наряду с лабораторными признаками включает клинические симптомы:
  - острая почечная недостаточность (рост уровня креатинина);
  - нарушения сердечного ритма;
  - неврологические нарушения (судорожный синдром).

**Патофизиология СЛО:** При быстрой гибели большого числа опухолевых клеток в кровотоки массово поступают:

- **калий** (развитие гиперкалиемии и аритмий);
- **фосфаты** (гиперфосфатемия, вторичная гипокальциемия);
- **нуклеиновые кислоты**, метаболизирующиеся до мочевой кислоты, что приводит к гиперурикемии и образованию уратов.

Избыток уратов и фосфатов вызывает обструкцию почечных канальцев, способствуя развитию и прогрессированию ОПП. Дополнительный фактор риска у данного пациента – гиповолемия, усугубляющая снижение перфузии почек.

**Неотложное лечение СЛО:**

- **Интенсивная инфузионная терапия** 0,9% раствором NaCl для коррекции гиповолемии и поддержания адекватной перфузии почек.
- Контроль гиперкалиемии (по показаниям: инфузия глюкозо-инсулиновой смеси, препараты кальция).
- Снижение уровня мочевой кислоты (назначение аллопуринола или расбуриказа).
- Мониторинг электролитов и креатинина, коррекция электролитных нарушений.
- При отсутствии эффекта от консервативных мер – экстракорпоральные методы (гемодиализ или гемофильтрация).



## КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

1. **Острое почечное повреждение (ОПП, ранее – ОПН)** характеризуется быстрым снижением выделительной функции почек и подразделяется по этиологии на прerenальное (снижение почечной перфузии), ренальное (повреждение паренхимы почек) и постренальное (нарушение оттока мочи).
2. **Синдром лизиса опухоли (СЛО)** развивается при массивной гибели опухолевых клеток и сопровождается выраженными метаболическими нарушениями (гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, гиперурикемия), приводящими к острой почечной дисфункции.
3. **Тактика ведения СЛО** включает интенсивную регидратацию, коррекцию электролитного баланса (особенно гиперкалиемии и гипокальциемии), снижение уровня мочевой кислоты (аллопуринол, расбуриказа), мониторинг функции почек и своевременное устранение провоцирующих факторов (опухолевый процесс, дегидратация и др.). В тяжёлых случаях может потребоваться применение методов экстракорпоральной детоксикации (гемодиализ, гемофильтрация).

## СЛУЧАЙ 81: ЛИХОРАДКА И ОБМОРОК

### Анамнез

В приёмное отделение доставлена пациентка 80 лет, обнаруженная дома в положении лёжа, после вероятного эпизода падения. Пациентка на момент поступления предъявляет жалобы на выраженную общую слабость. Со слов пациентки, жалобы на работу сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и нервной систем отсутствуют. Два месяца назад перенесла баллонную вальвулопластику по поводу тяжёлого аортального стеноза в анамнезе.

При опросе пациентка не предъявляет специфических жалоб на состояние сердечно-сосудистой системы, отрицает нарушения со стороны ЖКТ, дыхательной и нервной систем.

### Осмотр

Состояние пациентки тяжёлое.

#### Основные показатели:

- Температура тела — 38,4 °C.
- АД — 95/60 мм рт. ст., снижено.
- ЧСС — 80 уд/мин, аритмичный (мерцательная аритмия).
- ЧДД — 24 в минуту.
- SpO<sub>2</sub> — 95% (атмосферный воздух).

#### При физикальном обследовании:

- При аускультации сердца в проекции аортального клапана выслушивается систолический шум.
- Пульс нерегулярный, определяется мерцательная аритмия.
- В области левого плечевого сустава отмечаются выраженный отёк, гиперемия, местное повышение температуры, болезненность, резкое ограничение движений во всех направлениях.
- На момент осмотра признаки поражения органов дыхания и пищеварительной системы отсутствуют.

#### Дополнительные данные:

- Левый плечевой сустав отёчен, горячий на ощупь, подвижность резко ограничена.
- Другие суставы без изменений.
- Живот безболезненный при пальпации, без симптомов раздражения брюшины.
- Со стороны нервной системы очаговая симптоматика отсутствует.



(Рис. 81.1: Сплинтер-геморрагия под ногтем.)



## ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Гемоглобин: 118 г/л
- Лейкоциты:  $13,0 \times 10^9/\text{л}$
- Тромбоциты:  $340 \times 10^9/\text{л}$
- CRP: 303 мг/л

Биохимические показатели почечной функции и электролиты в норме.

**Микробиология:** две пробы крови на посев (после начала антибиотиков) отрицательны.

**Рентген:** перелом ключицы без признаков вывиха или подвывиха плечевого сустава.

**ЭКГ:** мерцательная аритмия, других изменений нет.

**Эхокардиография (ТТЭ):** на передней створке митрального клапана эхогенная структура, вероятно вегетация.



## ВОПРОСЫ

1. У пациентки отмечается длительная лихорадка. Каковы основные причины длительной лихорадки, и какие состояния необходимо дифференцировать в первую очередь?
2. Исходя из клинической картины (лихорадка, петехии, суставное поражение, мерцательная аритмия после вмешательства на аортальном клапане): Какой диагноз наиболее вероятен в данном случае?
3. Каковы ключевые звенья патогенеза инфекционного эндокардита?
4. Насколько информативна (чувствительность) эхокардиография при диагностике инфекционного эндокардита?
5. Каковы современные принципы лечения инфекционного эндокардита?

## ОТВЕТЫ

**Дифференциальная диагностика длительной лихорадки** включает три основные группы причин:

**1. Инфекционные заболевания:**

- инфекционный эндокардит (ИЕ);
- туберкулёз;
- боррелиоз (болезнь Лайма);
- остеомиелит;
- абсцессы различной локализации;
- хронические инфекции мочевыводящих путей, менингит и другие.

**2. Злокачественные новообразования:**

- лимфомы;
- лейкозы;
- солидные опухоли.

**3. Воспалительные (аутоиммунные) заболевания:**

- системная красная волчанка (СКВ);
- ревматоидный артрит и другие.

В данном случае, учитывая выраженные признаки системного воспаления (повышение уровня С-реактивного белка, лейкоцитоз, длительная лихорадка), наличие петехиальных высыпаний и клапанной патологии (шумы при аускультации, изменения по данным ЭхоКГ), **наиболее вероятен инфекционный эндокардит (ИЕ).**

Патогенез инфекционного эндокардита:

Инфекционный эндокардит характеризуется микробным поражением эндокарда (обычно клапанного аппарата сердца). Для формирования заболевания необходимы два условия:

- **Повреждение эндотелия или клапанов сердца**, возникающее при турбулентном кровотоке (врождённые и приобретённые пороки клапанов, протезированные клапаны, внутрисердечные устройства) или вследствие внутривенного введения наркотиков.
- **Адгезия тромбоцитов и фибрина к повреждённому участку**, с последующим присоединением циркулирующих бактерий, что приводит к образованию инфекционных вегетаций. Эти образования плохо доступны иммунной системе и антибиотикам из-за слабого кровоснабжения клапанов.

Чаще всего поражаются клапаны левого сердца (митральный и аортальный), поражение трикуспидального клапана чаще наблюдается у внутривенных наркопотребителей.

**Наиболее частые возбудители:**

- *Staphylococcus aureus* (острое течение, быстрое разрушение клапанов, особенно у наркозависимых);
- *Streptococcus viridans* (субострое течение, связь со стоматологическими процедурами);
- *Enterococcus spp.*;

- Коагулазонегативные стафилококки (часто на протезированных клапанах);
- Реже – грибы, *Bartonella* spp., *Coxiella burnetii* и др.

Диагностическое значение эхокардиографии:

- **Трансторакальная эхокардиография (ТТЭ)** позволяет выявить вегетации клапанов с чувствительностью 70–80%.
- **Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭ)** обладает чувствительностью 90–100%. Показана при отрицательном результате ТТЭ при высокой клинической вероятности ИЭ, при наличии протезированных клапанов или внутрисердечных устройств.

Повторная эхокардиография рекомендуется в конце курса антибиотиков для оценки состояния клапана и сердечной функции.

Основные принципы лечения инфекционного эндокардита:

- **Антибактериальная терапия:**  
Высокодозная внутривенная антибиотикотерапия длительностью 4–6 недель. Первоначальный выбор антибиотиков проводится эмпирически с последующей коррекцией по результатам бактериологического исследования крови и антибиотикограммы.
- **Хирургическое лечение:**  
Около 50% пациентов нуждаются в хирургическом вмешательстве (удаление вегетаций, санация очага инфекции, пластика или протезирование клапана).

Лечение ИЭ должно сопровождаться регулярным клиническим и лабораторным мониторингом для своевременной диагностики осложнений.

Показания для хирургического вмешательства условно подразделяются на три основные группы:

1. **Неконтролируемая инфекция:**
  - отсутствие эффекта консервативной терапии (персистирующая лихорадка, сохраняющийся бактериальный рост в крови на фоне адекватных антибиотиков);
  - формирование периааннулярного (периклапанного) абсцесса;
  - эндокардит на протезированном клапане;
  - грибковая этиология эндокардита.
2. **Высокий риск эмболических осложнений:**
  - крупные вегетации (обычно >10 мм);
  - наличие эпизодов системных эмболий или высокий риск их развития (инсульты, поражение внутренних органов, конечностей).
3. **Прогрессирующая сердечная недостаточность:**
  - значимая клапанная дисфункция (клапанная недостаточность), приводящая к развитию или нарастанию сердечной недостаточности, не поддающейся медикаментозной коррекции.



## КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

- Инфекционный эндокардит (ИЭ) – инфекционно-воспалительное поражение эндокарда, преимущественно клапанного аппарата сердца.
- Идентификация возбудителя возможна в большинстве случаев при своевременном заборе проб крови (минимум 2 посева с интервалом  $\geq 30$  мин.) до начала антибактериальной терапии.
- Основу лечения составляют длительная антибактериальная терапия (сначала эмпирическая, затем – по результатам посева крови и антибиотикограммы).
- В тяжёлых и осложнённых случаях показано хирургическое лечение (протезирование клапанов, санация очага инфекции, удаление вегетаций).

## СЛУЧАЙ 83: ОДЫШКА

### Анамнез

В приёмное отделение поступила пациентка, 54 года, с жалобами на выраженную одышку, появившуюся около 4 дней назад, постепенно нарастающую и сопровождающуюся плевритическими болями в грудной клетке и кашлем с гнойной мокротой. Пациентка отрицает эпизоды ортопноэ и ночные приступы удушья. ПЦР-тест на SARS-CoV-2 отрицательный. На момент осмотра обращает внимание выраженная спутанность сознания с дезориентацией в собственной личности, месте и времени.

Из анамнеза известно, что пациентка имеет длительный стаж курения, однако прекратила курить около 20 лет назад. Вакцинация против гриппа и COVID-19 проведена своевременно.

### Осмотр

Состояние пациентки тяжёлое, сознание спутанное, дезориентирована в личности, месте и времени.

#### Показатели:

- Температура тела — 38,4 °C
- ЧДД — 24 в минуту
- SpO<sub>2</sub> — 95% (на атмосферном воздухе)
- АД — 80/40 мм рт. ст.
- Пульс — 100 уд./мин, ритм правильный

#### При обследовании органов дыхания:

- Перкуторно определяется притупление лёгочного звука в нижних отделах грудной клетки справа.
- Аускультативно: дыхание жёсткое (бронхиальное), в нижних отделах справа выслушиваются грубые влажные хрипы в начале вдоха.

#### При обследовании сердечно-сосудистой системы и брюшной полости:

- Без особенностей.

Ввиду тяжести состояния пациентка госпитализирована в отделение реанимации, начата интенсивная терапия и мониторинг жизненных функций.



### ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### Общий анализ крови (основные показатели):

- Гемоглобин: 110 г/л (примерно 11,0 г/дл)
- Лейкоциты:  $18,0 \times 10^9/\text{л}$
- Тромбоциты:  $340 \times 10^9/\text{л}$
- Мочевина: 9,4 ммоль/л
- Креатинин: 198 мкмоль/л
- С-реактивный белок (CRP): 125 мг/л

#### Газы артериальной крови:

- pH: 7,5
- pO<sub>2</sub>: 62,1 мм рт. ст. (примерно 8,3 кПа)
- pCO<sub>2</sub>: 30,6 мм рт. ст. (примерно 4,1 кПа)

#### Рентген:

- Консолидация (уплотнение) в нижнем отделе правого лёгкого.

#### Микробиология:

- Посев мокроты и крови: обильный рост *Streptococcus pneumoniae*, чувствительного к пенициллину и эритромицину.

### ? ВОПРОСЫ

1. Каков дифференциальный диагноз данного состояния (лихорадка, одышка, продуктивный кашель с гнойной мокротой, спутанность сознания)?
2. Какие микроорганизмы являются наиболее частыми возбудителями данной патологии?
3. Опишите основные звенья патогенеза заболевания с учётом наиболее вероятного возбудителя.
4. Какие лабораторно-инструментальные исследования необходимы для диагностики, и каковы современные рекомендации по лечению данного состояния?
5. Оцените тяжесть состояния пациентки по шкале CURB-65: (С — сознание, U — уровень мочевины, R — частота дыхания, B — артериальное давление, 65 — возраст  $\geq 65$  лет). Рассчитайте показатель CURB-65 и определите тактику ведения пациентки.

## ОТВЕТЫ

Пациентка предъявляет жалобы на одышку, кашель с гнойной мокротой, лихорадку и имеет повышенные маркеры воспаления — всё это указывает на инфекцию нижних дыхательных путей. Наиболее частые варианты инфекции нижних дыхательных в амбулаторной практике — острый бронхит, обострение хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) и внебольничная пневмония (ВП).

### 1. Острый бронхит

- Воспаление крупных дыхательных путей (трахеобронхиального дерева).
- В 90% случаев вирусной этиологии (рино-, корона-, грипп, парагрипп, РС-вирус, аденовирус). Бактериальная природа — менее 10%.

### 2. Обострение ХОБЛ

- Проявляется резким усилением имеющейся одышки, увеличением объёма и гнойности мокроты.

### 3. Пневмония

- Инфекционный процесс в паренхиме лёгких (альвеолы, терминальные бронхиолы).
- Анатомически делят на:
  - Долевую (лобарную): чаще *S. pneumoniae*, *Klebsiella*;
  - Бронхопневмонию (очаговую, двустороннюю): обычно *S. aureus*, *H. influenzae*;
  - Интерстициальную (атипичную): *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Legionella* spp.; клинически сопровождается минимальным количеством мокроты и субфебрильной температурой.

Частота пневмонии выше у ослабленных пациентов (безселезёночных, иммуносупрессированных, диабетиков, злоупотребляющих алкоголем), а также у детей до 2 лет и пожилых старше 65 лет. Во внепандемический период *S. pneumoniae* оставалась самой распространённой причиной внебольничной пневмонии (до 40%), особенно в зимние месяцы. Далее по значимости идут *H. influenzae* (около 10%), атипичные микроорганизмы, такие как *M. pneumoniae* (вспышки каждые 4 года) и *Chlamydia pneumoniae*. При ВИЧ или недавней гриппозной инфекции возрастает риск *S. aureus*. С 2020 года возросла доля вирусных пневмоний, вызванных SARS-CoV-2 и другими вирусами.

*Streptococcus pneumoniae* (пневмококк) — типичный обитатель верхних дыхательных путей, который может проникать в нижние отделы при ослабленной защите хозяина или при повышенной способности бактерии избегать иммунного ответа. Важнейшим фактором вирулентности является полисахаридная капсула, затрудняющая фагоцитоз путём ингибирования комплемент-зависимых механизмов врождённого иммунитета и ресничкового аппарата слизистой. Факторы, снижающие защиту, включают: курение (в том

числе в анамнезе), пожилой возраст, повреждение эпителия дыхательных путей на фоне гриппа, ВИЧ-инфекцию. В нижних отделах лёгких воспалительный процесс ведёт к скоплению жидкости в альвеолах, что вызывает гипоксию и на рентгене проявляется консолидацией.

Для оценки тяжести ВП, прогноза и выбора тактики лечения применяют шкалу CURB-65 (британские рекомендации BTS). Начисляют по 1 баллу за каждое из условий:

1. Confusion (нарушение сознания);
2. Urea  $>7$  ммоль/л;
3. Respiratory rate  $>30$ /мин;
4. Blood pressure (систолическое  $<90$  мм рт. ст. или диастолическое  $<60$  мм рт. ст.);
5. Возраст  $\geq 65$  лет.

Сумма баллов отражает риск летального исхода и необходимость госпитализации. Например, при 2 баллах показана госпитализация, при 3–5 баллах — высок риск летальности, требуется интенсивная терапия.

В данном случае у пациентки:

- Спутанность сознания (Confusion) = 1 балл;
- Мочевина  $9,4$  ммоль/л  $> 7$  ммоль/л = +1 балл;
- ЧДД  $26$ /мин (не более  $30$ , значит 0 баллов);
- АД  $124/54$  (диастолическое  $<60$  мм рт. ст.) = +1 балл;
- Возраст  $54$  года ( $<65$  лет) = 0 баллов.

Итого: 3 балла, что говорит о тяжёлом течении и высоком риске осложнений. Для выбора антибиотикотерапии желательно уточнить возбудителя. У пациентов со среднетяжёлой и тяжёлой ВП (CURB-65  $\geq 2$ ) берут посев крови, мокроты на микробиологический анализ и определяют пневмококковый антиген в моче. Если подозревается атипичный патоген, предпочтительнее ПЦР-исследование образцов из дыхательных путей. Важно забирать пробы до начала антибиотиков, чтобы избежать ложноотрицательных результатов.

*Streptococcus pneumoniae*, чувствительный к пенициллину, лечится преимущественно высокими дозами пенициллинов. У пациентов с аллергией или подозрением на атипичного возбудителя назначают макролиды или доксициклин. При нарастающей устойчивости используют более широкие препараты (цефтриаксон, респираторные фторхинолоны). Также существует вакцинация против пневмококков (полисахаридная и конъюгированная вакцина), рекомендованная лицам из группы риска: пожилым  $\geq 65$  лет, детям, диабетикам, больным с хроническими заболеваниями сердца, печени, почек, а также иммуносупрессированным и астеничным пациентам.



## КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

- Пневмония — это инфекционное поражение альвеол и терминальных бронхиол, её делят на долевую и бронхопневмонию.
- До 40% случаев внебольничной пневмонии связаны с *S. pneumoniae*; эта инфекция может приобретать инвазивный характер и сопровождаться высокой смертностью.
- При чувствительном штамме пневмококка используют пенициллины или макролиды; выбор зависит от результатов антибиотикограммы и клинической картины.

**Книга «100 клинических случаев в неотложной медицине и интенсивной терапии» предназначена для медицинских работников, включая врачей скорой помощи, реаниматологов и специалистов интенсивной терапии, а также студентов-медиков и ординаторов.**

Это клиническое руководство представлено в формате ста отдельных клинических ситуаций («кейсов»), охватывающих широкий спектр экстренных состояний, встречающихся в повседневной практике врача неотложной медицины и реаниматолога.

Материал книги систематизирован по основным разделам медицины:

**1. Лабораторная медицина (клиническая биохимия, иммунология, генетика):**

Описаны клинические ситуации, связанные с интерпретацией лабораторных данных при таких симптомах, как полиурия, гематурия, желтуха, передозировка медикаментов, изменения в менструальном цикле, сыпь, дисфункция надпочечников, тиреоидные нарушения, нарушения обмена веществ, а также диагностика онкологических заболеваний и патологий внутренних органов с использованием биохимических и иммунологических маркеров.

**2. Гистопатология**

Подробно рассмотрены клинические случаи, в которых морфологические изменения тканей (диагностированные при помощи гистологических исследований) играют важную роль. Среди них сердечно-сосудистые катастрофы (внезапная смерть, инфаркт), легочные заболевания (гемоптизис, пневмония), желудочно-кишечные нарушения (кровавая диарея, хронические боли, гематохезия, рвота с кровью), гинекологические состояния, патология предстательной железы, неврологические и онкологические заболевания (увеличение лимфатических узлов, новообразования, кровотечения, родинки с подозрением на меланому).

В разделе гематологии подробно разбираются случаи, связанные с нарушением свертывания крови, кровоточивостью, анемиями, повышением количества лейкоцитов, а также состояниями, сопровождающимися спленомегалией и тромбозами. Подчеркивается подход к диагностике и лечению неотложных гематологических состояний, таких как тромботическая тромбоцитопеническая пурпура и тромбоэмболия.

**Разделы по отдельным медицинским специальностям включают детальное рассмотрение:**

- 1. Критические состояния и реанимация** (Респираторный дистресс у пациентов с трахеостомой, нутритивная поддержка в критических состояниях, сепсис, анафилаксия, ожоги, утопление, инфаркт миокарда, тяжелая астма, отравления).
- 2.** Описаны подходы к управлению дыхательными путями, внутривенная жидкостная терапия, основы терапии септического шока, критерии и подходы к парентеральному и энтеральному питанию,

принципы оказания первой помощи и неотложной помощи пациентам с тяжелыми травмами и термическими повреждениями.

3. Рассматриваются важные алгоритмы (например, подход «ABCDE»), ключевые точки в стабилизации, критерии применения препаратов (вазопрессоров, антибиотиков, антикоагулянтов и др.), а также необходимость мультидисциплинарного подхода.
4. Акцентируется внимание на интерпретации показателей кислотно-щелочного состояния, лактата, почечной функции и других лабораторных показателей.
5. Обсуждается тактика ведения пациентов с нарушениями дыхания (например, использование неинвазивной вентиляции).
6. Представлен подход к больным после остановки кровообращения, с акцентом на постреанимационный уход и методы прогнозирования исходов.
7. Приводится информация о влиянии различных медикаментов на показатели лабораторных исследований и взаимодействиях между препаратами.
8. Подробно разбираются токсикологические состояния, методы диагностики и лечения острых отравлений (например, алкоголем, антидепрессантами, парацетамолом).
9. Рассматриваются состояния, требующие неотложной хирургической помощи и мультидисциплинарного подхода (например, желудочно-кишечные кровотечения).
10. Разбираются аспекты дифференциальной диагностики лихорадки и других симптомов у вернувшихся путешественников.
11. В заключительной части книги приведены таблицы с лабораторными нормами, необходимыми в практике врача неотложной медицины и интенсивной терапии, а также предметный указатель для быстрого поиска информации.

**В целом, книга служит практическим пособием, которое позволяет врачу:**

- оперативно ориентироваться в разнообразных неотложных ситуациях;
- грамотно интерпретировать клинические симптомы и лабораторные данные;
- использовать четкие алгоритмы оказания неотложной помощи и интенсивной терапии;
- эффективно организовывать мультидисциплинарное взаимодействие специалистов различных профилей в критических ситуациях.

**ПРИОБРЕТАЙТЕ  
ПОЛНУЮ ВЕРСИЮ!**

**Пишите в телеграме:  
[@thebestnameever](https://t.me/thebestnameever)**