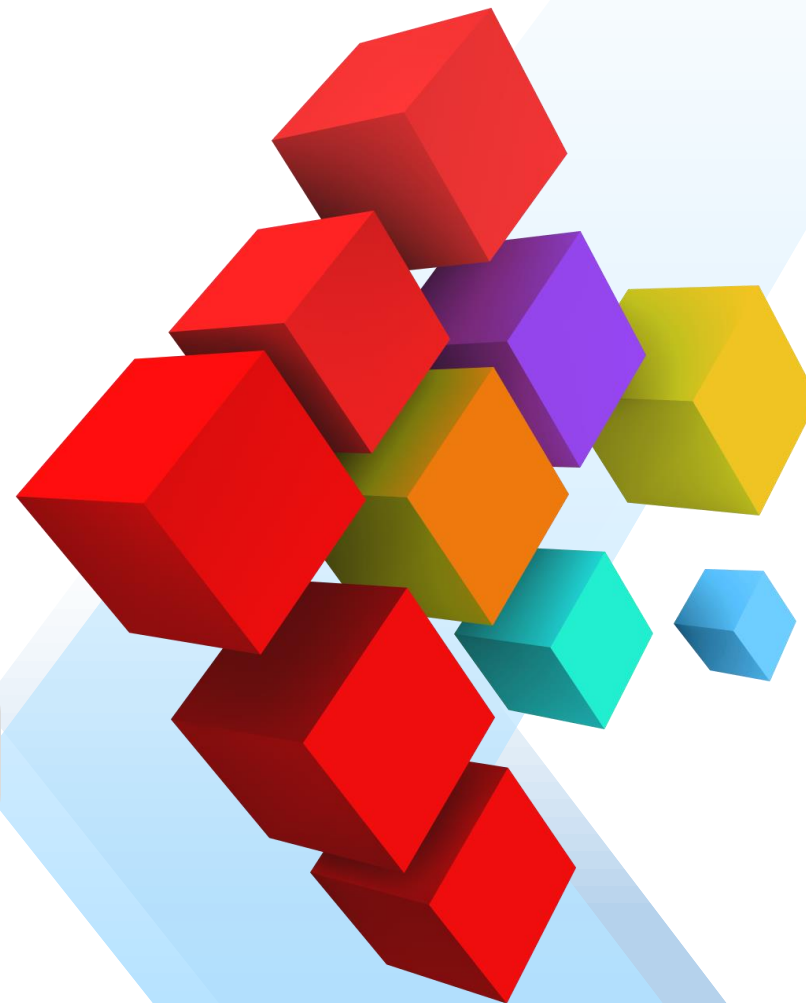


**Принципы лечения
больных с
заболеваниями
сердечно-сосудистой
системы**

**Кафедра хирургических
болезней. Общая хирургия**

*МИТЯШОВ КОНСТАНТИН ВЛАДИМИРОВИЧ,
Доцент кафедры внутренних болезней, КМН*



План лекции

1. **Механизмы регуляции работы сердца**
2. **Принципы медикаментозного лечения.**
3. **Оценка эффективности и безопасности проводимого лечения.**
4. **Показания к оказанию специализированной медицинской помощи в стационарных условиях.**
5. **Принципы немедикаментозного лечения.**



Свойства миокарда

Автоматизм — свойство клеток водителя ритма спонтанно, без воздействий внешних стимулов генерировать ПД.

Возбудимость — свойство мышечных клеток отвечать на поступление ПД из проводящей системы;

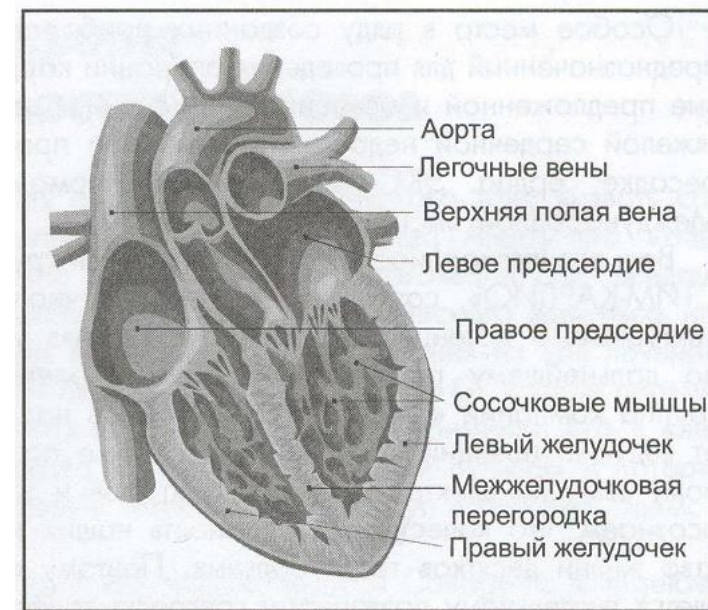
Проводимость — свойство клеток проводящей системы сердца и сократительных кардиомиоцитов проводить ПД. В отличие от скелетных мышц, в сердце возбуждение может передаваться с одного кардиомиоцита на другой. Благодаря этому сокращение сердца подчиняется закону «все или ничего»;

Сократимость — свойство типичных кардиомиоцитов сокращаться вслед за возбуждением;

Работа сердца

При сокращении миокарда желудочков (систолы желудочков) клапаны смыкаются, препятствуя обратному току крови (регрургитации крови) из желудочков в предсердия.

При этом выворачиванию створок предсердно-желудочковых клапанов в полость предсердия препятствует натяжение сухожильных хорд, обеспечиваемое сокращением сосочковых мышц. Во время расслабления миокарда желудочков (диастола желудочков) предсердно-желудочковые клапаны открываются.



Регуляция работы сердца

Эфферентная иннервация сердца осуществляется при участии обоих отделов вегетативной нервной системы. Воздействие происходит через медиаторы вегетативной нервной системы.

Основными нейромедиаторами в вегетативной нервной системе являются ацетилхолин и норадреналин.

Рецепторы, с которыми связывается ацетилхолин, называют холинорецепторами, а рецепторы норадреналина - адренорецепторами. На адренорецепторы влияет также гормон, выделяемый надпочечниками, - адреналин.

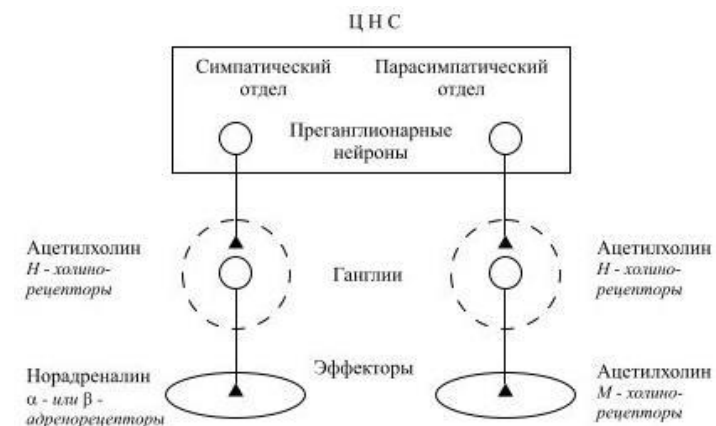


Рис. 11.3. Нейромедиаторы и постсинаптические рецепторы вегетативной нервной системы

Регуляция работы сердца

1. **хронотропный** (изменяют частоту сердечных сокращений);
2. **инотропный** (изменяют силу сердечных сокращений);
3. **батмотропный** (влияют на возбудимость миокарда);
4. **дромотропный** (влияет на проводимость);
5. **тонотропный** (влияют на тонус миокарда);

4 типа регуляторных эффектов на сердце

- **СИМПАТИКУС: положительные, особенно 1,2,3**
- **ВАГУС: отрицательные, особенно 1, 4**
- 1. **ХРОНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ** - влияние на частоту сокращений (изменение автоматии)
- 2. **ИНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ** - влияние на силу и скорость сокращений (изменение сократимости)
- 3. **БАТМОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ** - влияние на возбудимость миокарда
- 4. **ДРОМОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ** - влияние на проводимость в миокарде

Диагностика хронической сердечной недостаточности.



ХСН-

– это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем; сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся **комплексом симптомов**:

одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме (отечным синдромом).

ХСН- это синдром !!!



Основные причины ХСН в России?

- Артериальная гипертензия
- ИБС
- Сахарный диабет
- ХОБЛ
- Фибрилляция предсердий
- Приобретенные пороки сердца
- Мокардиты/кардиомиопатии
- Токсические поражения миокарда
- Ятрогении

Эпидемиология ХСН

- Распространенность в общей популяции в РФ ~7%
- Средняя годовая смертность 6-12% в зависимости от тяжести ХСН

Диагностика ХСН:

Для постановки диагноза ХСН необходимо наличие следующих критериев:

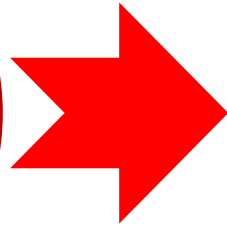
- 1. характерные жалобы,
- 2. подтверждающие их наличие клинические признаки (в сомнительных случаях реакция на мочегонную терапию)
- 3. доказательства наличия систолической и/или диастолической дисфункции миокарда (данные ЭхоКГ)
- 4. определение натрийуретических пептидов (для исключения диагноза ХСН).

Опрос пациента

1)

типичные жалобы:

- одышка при физической нагрузке,
- утомляемость,
 - отеки



ХСН

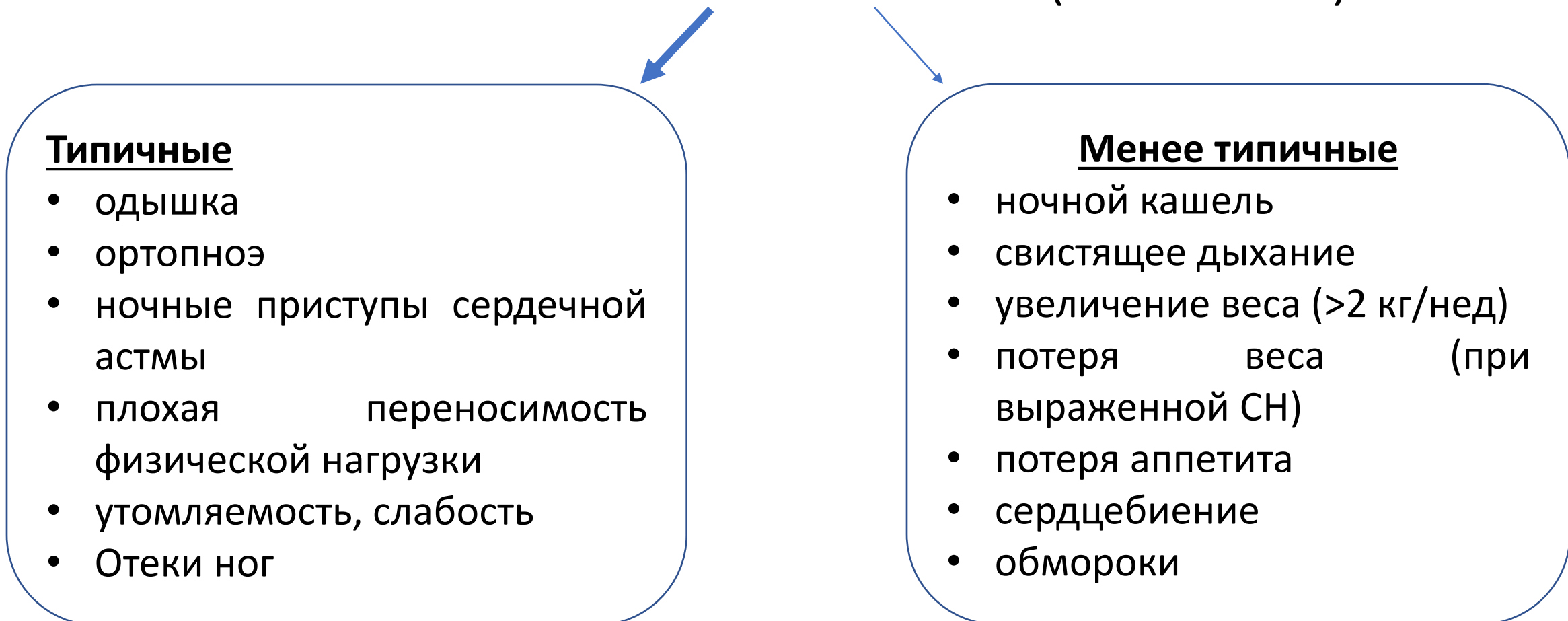
2)

наличие у пациента
патологии сердца или
другого заболевания,
приводящего к ХСН

?

подробный опрос: факторы риска ССЗ, анамнез артериальной гипертензии/ГБ, ИБС, инфаркта миокарда, миокардитов, пороков сердца и пр.

Симптомы ХСН (жалобы)



```
graph TD; A[Симптомы ХСН (жалобы)] --> B[Типичные]; A --> C[Менее типичные];
```

Типичные

- одышка
- ортопноэ
- ночные приступы сердечной астмы
- плохая переносимость физической нагрузки
- утомляемость, слабость
- Отеки ног

Менее типичные

- ночной кашель
- свистящее дыхание
- увеличение веса (>2 кг/нед)
- потеря веса (при выраженной СН)
- потеря аппетита
- сердцебиение
- обмороки

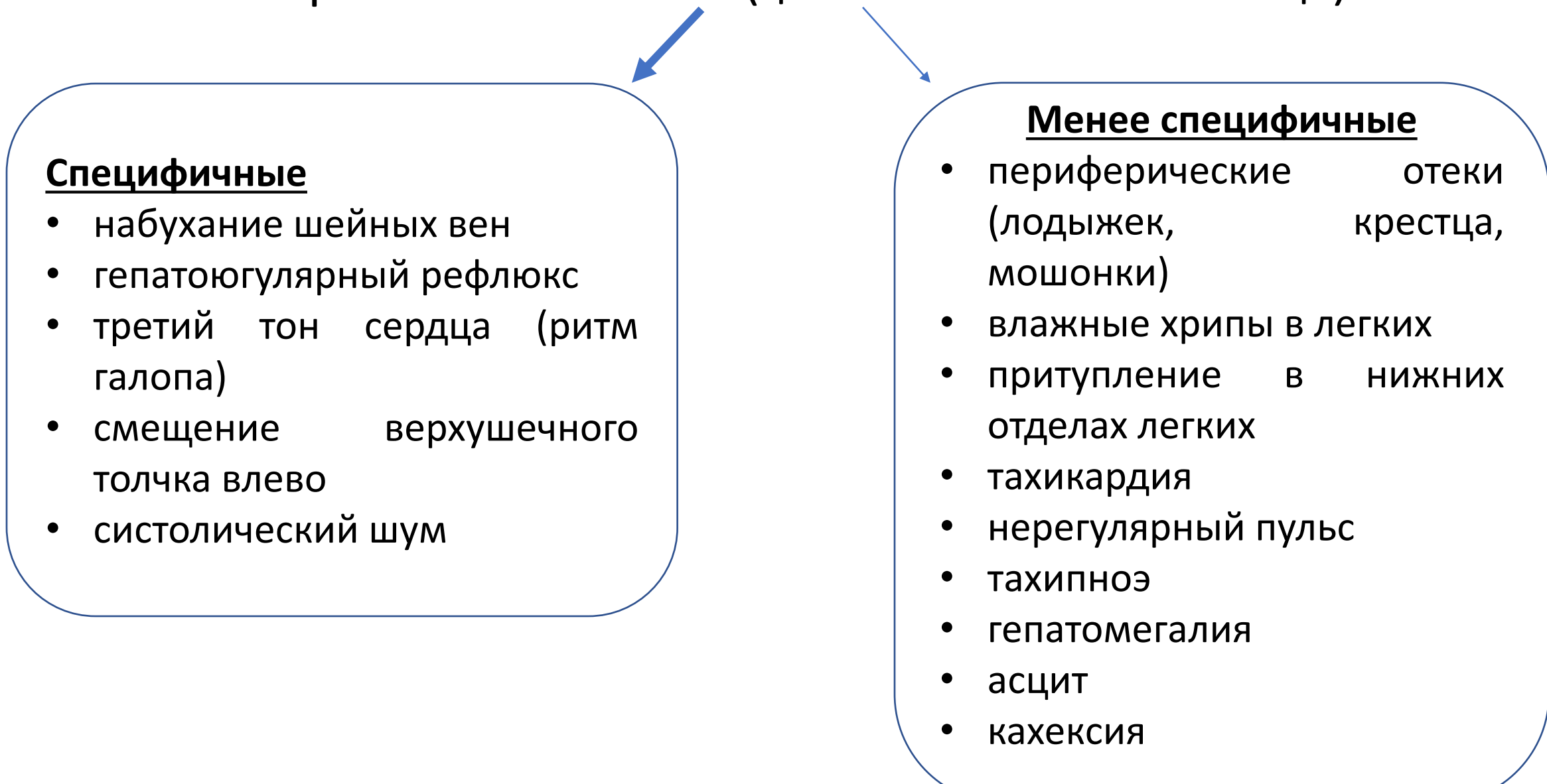
Физикальный осмотр

- Признаки задержки жидкости
- Признаки нарушения гемодинамики по одному/обоим кругам кровообращения
- Признаки заболеваний, которые могли привести к ХСН

Физикальный осмотр

- уровень сознания? нарушение сознания при хронической гипоперфузии мозга
- Вынужденное положение? ортопноэ
- Кожные покровы? бледные, желтуха, цианоз
- ИМТ? ожирение/признаки кахексии
- Отеки? нижних конечностей, анасарка
- Набухшие шейные вены?
- ССЗ: границы сердца, звучность сердечных тонов, их ритмичность, наличие шумов в сердце, тахикардия?
- Органы дыхания: признаки ХОБЛ/БА, признаки нарушения гемодинамики в малом круге (двусторонние влажные хрипы в легких), тахипноэ
- ЖКТ: увеличение живота в объеме? (асцит, ожирение), гепатомегалия)

Признаки ХСН (физикальный осмотр)



```
graph TD; A[Признаки ХСН (физикальный осмотр)] --> B[Специфические]; A --> C[Менее специфические];
```

Специфические

- набухание шейных вен
- гепатоюгулярный рефлюкс
- третий тон сердца (ритм галопа)
- смещение верхушечного толчка влево
- систолический шум

Менее специфические

- периферические отеки (лодыжек, крестца, мошонки)
- влажные хрипы в легких
- притупление в нижних отделах легких
- тахикардия
- нерегулярный пульс
- тахипноэ
- гепатомегалия
- асцит
- кахексия

Лабораторно-инструментальное обследование

Инструментальные исследования:

- ЭКГ
- Эхокардиография
- Рентгенография органов грудной клетки

Лабораторные исследования:

- ОАК
- биохимический анализ крови
- общий анализ мочи
- липидный профиль
- гликозилированный гемоглобин
- гормоны щитовидной железы
- ферритин
- натрийуретические пептиды

ЭКГ при ХСН

Цель:

- оценка сердечного ритма
- оценка частоты сердечных сокращений
- наличие нарушений проводимости (блокад)
- наличие признаков перенесенного инфаркта
- наличие признаков гипертрофии камер

ДИАГНОЗ ХСН МАЛОВЕРОЯТЕН ПРИ НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ ПОКОЯ

Эхокардиография при ХСН

Цель:

- оценка структуры и функции сердца (в том числе, измерение фракции выброса левого желудочка)
- признаки пороков сердца
- признаки перенесенного инфаркта

Классификация по фракции выброса левого желудочка

- ХСНнФВ (ХСН с низкой фракцией выброса) – ФВ ЛЖ < 40%
- ХСНпФВ (ХСН с промежуточной фракцией выброса) – ФВ ЛЖ 40-49%
- ХСНсФВ (ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка) – ФВ ЛЖ 50% и более

ФВ ЛЖ = фракция выброса левого желудочка

Рентгенография органов грудной клетки

Цель:

- выявление альтернативных заболеваний легких
- выявление нарушений легочной гемодинамики
- выявление кардиомегалии

Лабораторно-инструментальное обследование

Дополнительно (по показаниям): для обследования и установления причин ХСН
коронарная ангиография

- спирометрия
- МРТ сердца
- сцинтиграфия миокарда
- и пр.

Лабораторно-инструментальное обследование

Инструментальные исследования:

- ЭКГ
- Эхокардиография
- Рентгенография органов грудной клетки

Лабораторные исследования:

- ОАК
- биохимический анализ крови
- общий анализ мочи
- липидный профиль
- гликозилированный гемоглобин
- гормоны щитовидной железы
- ферритин
- натрийуретические пептиды

Натрийуретические пептиды

Всем пациентам с предполагаемым диагнозом ХСН рекомендуется исследование уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) и N-терминального фрагмента натрийуретического пропептида мозгового (NT-proBNP) в крови

Клинические рекомендации Российского кардиологического общества 2020

Если уровень BNP и/или NT-proBNP в норме*, то диагноз ХСН маловероятен.

*NT-proBNP < 125 пг/мл и BNP < 35 пг/мл

Функциональные пробы

- Проба с 6-минутной ходьбой

Классификация ХСН по стадиям



Определите стадию ХСН у пациента с отеками ног, гепатомегалией, влажными хрипами при аускультации легких



отеки ног и гепатомегалия-
большой круг
хрипы в легких- малый
круг



признаки нарушения
гемодинамики в 2
кругах- стадия IIБ

Классификация ХСН по функциональному классу

ФК	Проявления
I	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
III	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
IV	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Определите ФК у пациента с одышкой, возникающей при подъеме на 2-3 этаж?

Примеры формулировки диагноза

ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ от 2020 г.).

Осл: ХСНнФВ (32%), стадия II а, III К. Правосторонний гидроторакс

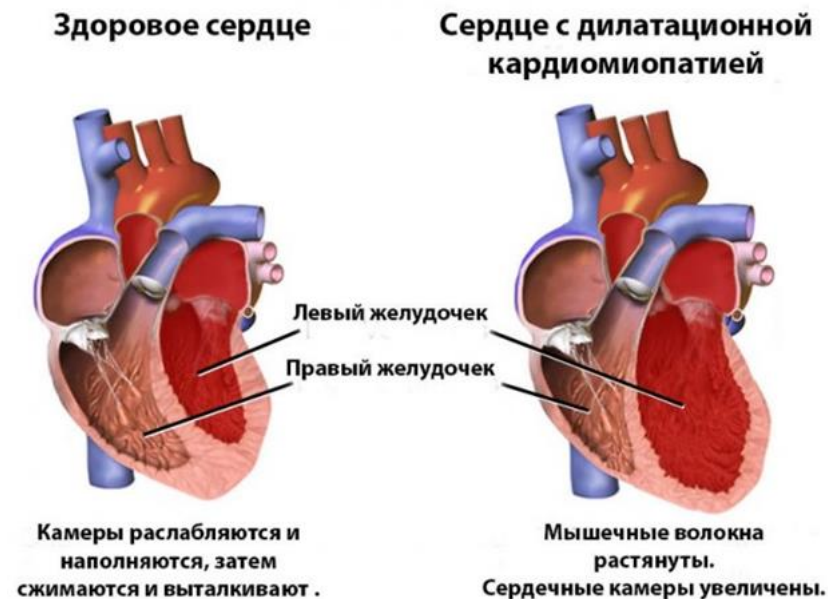
Гипертоническая болезнь, III стадия, АГ 2 степени, риск ССО 4.ГЛЖ.
Целевое АД 120-130/70-79 мм рт ст.

Осл: ХСНсФВ (58%), стадия I, II ФК.

Лечение сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность — это синдром, обусловленный нарушением насосной функции сердца, которое приводит к изменению гемодинамики и не обеспечивает метаболических потребностей тканей.

СН характеризуется дисфункцией левого желудочка, ухудшением качества жизни и значительным укорочением ожидаемой продолжительности жизни.



Систолическая дисфункция характеризуется сниженной фракцией выброса (ФВ < 35%) и повышенным объемом левого желудочка.

1. Инфаркт миокарда, ишемия миокарда;
2. Нарушения функции миокарда идиопатического, алкогольного или другого токсического генеза, семейные заболевания;
3. Клапанные нарушения;
4. Легочная гипертензия;



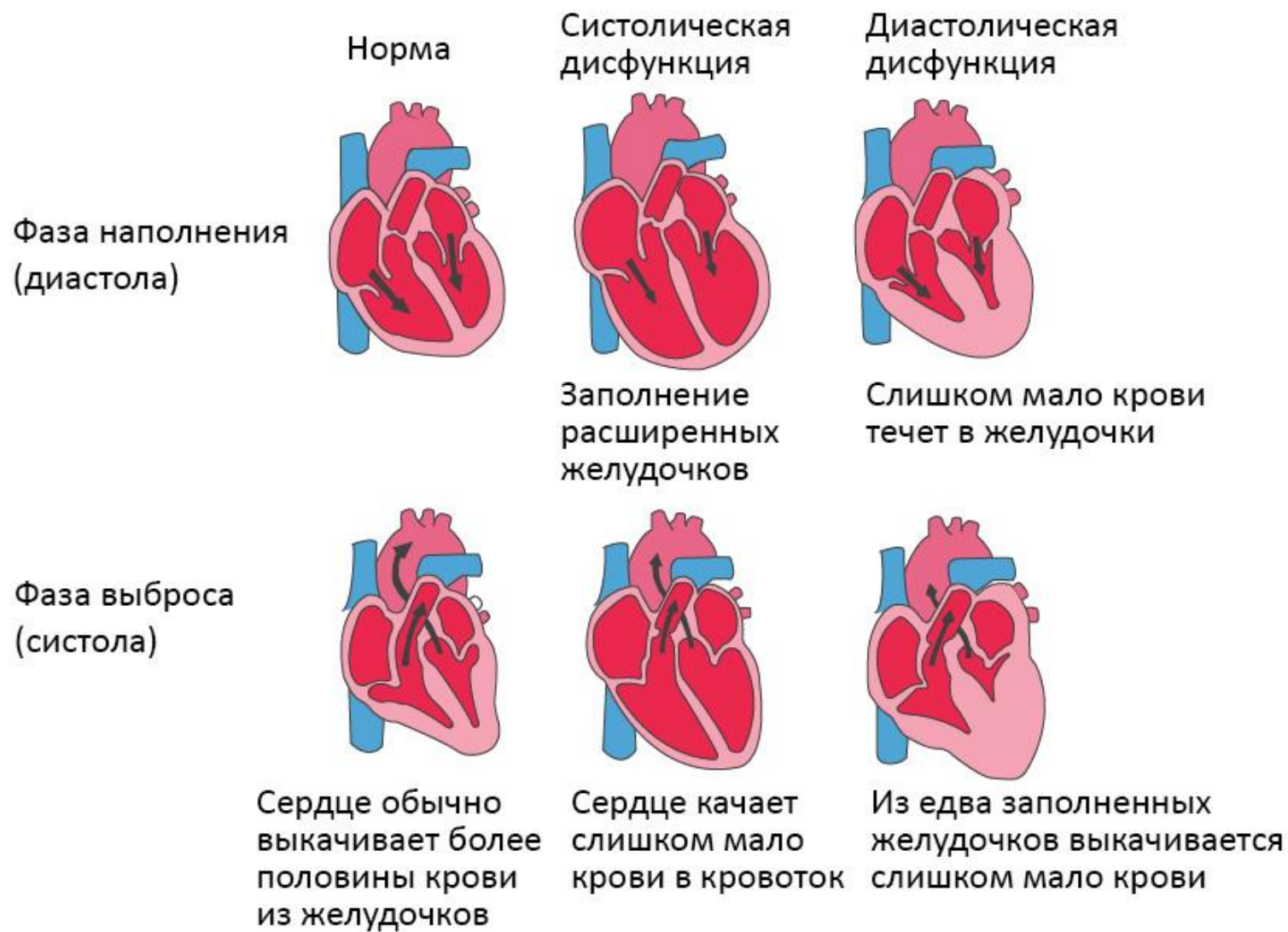
Систолическая дисфункция характеризуется сниженной фракцией выброса (ФВ < 35%) и повышенным объемом левого желудочка.

1. Инфаркт миокарда, ишемия миокарда;
2. Нарушения функции миокарда идиопатического, алкогольного или другого токсического генеза, семейные заболевания;
3. Клапанные нарушения;
4. Легочная гипертензия;

Диастолическая дисфункция характеризуется нормальной или повышенной фракцией выброса и сниженным конечно-диастолическим объемом левого желудочка.

1. Гипертрофическая кардиомиопатия
2. Артериальная гипертензия
3. Постинфарктный кардиосклероз
4. Амилоидоз, саркоидоз





Основные задачи терапии сердечной недостаточности

1. Улучшение клинической симптоматики
2. Устранение симптомов ХСН
3. Замедление прогрессирования болезни
4. Улучшение качества жизни
5. Уменьшение частоты госпитализаций
6. Снижение смертности и увеличение продолжительности жизни



Ургентная (немедленная) госпитализация при ХСН показана при:

1. Отек легких или не купирующийся приступ сердечной астмы (удушье).
2. Кардиогенный шок (резкое снижение сократительной функции сердца, боль за грудиной, снижение артериального давления и потеря сознания).
3. Ухудшение состояние и прогрессирование любых проявлений СН
4. Прогрессирующее увеличение печени и нарастающий общий отек (анасарка).

Немедикаментозное лечение ХСН - Диета

1. Пища должна быть калорийной, легко усваиваемой, с достаточным содержанием белка и витаминов.
2. Ограничение употребления поваренной соли зависит от выраженности застойных явлений. Так в начальных стадиях рекомендуют ограничение до 3–4 г соли (не употреблять соленой пищи), при II ФК – не досаливать пищу; при СН III ФК – продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли.
3. Объем употребляемой жидкости не должен превышать 2 л в сутки, но при тяжелой декомпенсации, требующей внутривенного введения диуретиков, ограничение может быть более выраженным – до 1,5–1,0 литра в сутки.

Контроль массы тела

Следует рекомендовать пациентам регулярно контролировать свой вес — прирост массы тела >2 кг за 1–3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации ХСН, что требует изменений в медикаментозной терапии.

Низкая масса тела или развитие кахексии (крайней степени истощения), свидетельствует о прогрессировании декомпенсации и неадекватном лечении. Патологическую потерю массы тела констатируют в случаях: при исходном ИМТ < 19 кг/м².

Режим физической активности

Основным критерием для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности. Физические тренировки сроком от 3 месяцев позволяет увеличить толерантность к нагрузке, максимальное потребление кислорода. Физические нагрузки восстанавливают структуру и функцию скелетной мускулатуры, улучшают реакцию на медикаментозную терапию, улучшают прогноз.

Медикаментозное лечение ХСН. Общие принципы

1. Препараты влияющие на прогноз, и применяемые у всех больных;
2. Препараты влияющие на прогноз, но применяемые в определенных клинических ситуациях
3. Препараты, не имеющие доказательств по влиянию на прогноз, но полезные в определенных клинических ситуациях



Адреномиметики

Адренергические средства имитируют действие норадреналина или адреналина, взаимодействуя и возбуждая адренорецепторы. По строению адреналин является "близким родственником" норадреналина и при взаимодействии с адренорецепторами дает схожие с ним эффекты. Отличие состоит в том, что норадреналин значительно сильнее повышает кровяное давление. Адреналин в норме выделяется в количествах, обеспечивающих необходимый уровень функционирования организма. При введении извне он быстро разрушается, но успевает вызвать множество эффектов, в том числе и не всегда благоприятных (увеличение потребления кислорода, усиление распада жиров и другие).

Адреномиметики

Основными эффектами адреномиметиков являются:

1. повышение артериального давления,
2. увеличение силы и частоты сердечных сокращений,
3. расширение бронхов и зрачков (мидриаз),
4. снижение внутриглазного давления,
5. повышение уровня глюкозы в крови.
6. противоотечное действие, вызывают расслабление гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта и матки.

Адреномиметики

Выбор препарата для лекарственной терапии зависит от избирательности его действия (то есть от того, какой подкласс рецепторов он возбуждает), желаемой продолжительности эффекта и предпочтительного пути введения.

1. гипотензия (фенилэфрин), шок, в том числе кардиогенный (добутамин),
2. бронхиальная астма (сальбутамол, тербуталин, фенотерол),
3. анафилактические реакции (эпинефрин),
4. предупреждение преждевременных родов (тербуталин),
5. при состояниях, когда необходимо уменьшить кровоток, например, при местной анестезии и для снижения отека слизистой оболочки носа

Адреноблокаторы

Эффекты норадреналина блокируются: кровяное давление снизится, потребность сердечной мышцы в кислороде и проявления аритмии уменьшатся, внутриглазное давление понизится и так далее. Лекарства, препятствующие действию норадреналина, оказались чрезвычайно эффективными, в первую очередь, при лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Следует заметить, что блокада бета-адренорецепторов, в основном, препятствует действию норадреналина на сердце и бронхи, тогда как блокада альфа-рецепторов - на сосуды. Эти средства, блокирующие рецепторы норадреналина (адренорецепторы), называют антиадренергическими или адреноблокаторами.

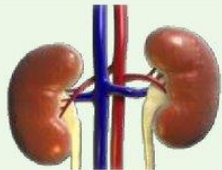
Блокаторы β -адренергических рецепторов (- пролол)

1. Препараты, связываясь с β_1 -адренорецепторами сердца, препятствуют действию на них норадреналина, адреналина, снижают активность аденилатциклазы. Снижение активности фермента приводит к уменьшению синтеза цАМФ и угнетение поступления Ca^{2+} в кардиомиоциты. Критерием достаточного отрицательного хронотропного эффекта является достижение ЧСС около 60 ударов в минуту в покое.
2. Ивабрадин – оказывает отрицательный хронотропный эффект за счет блокады тока, протекающего по F-каналам синусового узла. Назначают пациентам с ХСН с синусовым ритмом в случае непереносимости БАБ.

Бета-адреноблокаторы.

Бета-адреноблокаторы оказывают гипотензивное действие, уменьшают ЧСС, обладают антиаритмическими и антиадренергическими свойствами, угнетают синоатриальную и AV-проводимость, а также сократимость миокарда.

β1-адренорецепторы

локализация	Эффект при стимуляции(стрессе)	Эффекты при блокаде
	• увеличение силы сердечных сокращений, • увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), • увеличение проводимости в проводящей системе сердца, • увеличение риска различных аритмий	• ослабление силы сокращений, • снижение ЧСС, • ухудшение проводимости, • снижение риска аритмий
	• усиление выделения ренина (запуск РААС [ренин-ангиотензин-альдостероновой системы] с последующим повышением АД)	• ослабление секреции ренина



Холиномиетики

Холиномиметики - имитируют действие другого медиатора – ацетилхолина. Медиатор отличается разнообразием точек приложения и разнонаправленностью эффектов, большое значение приобретает избирательность действия холинергических средств на холинорецепторы.

Существует два основных типа холинорецепторов - мускариновые или м-холинорецепторы и никотиновые или н-холинорецепторы.

м-Холинорецепторы локализуются преимущественно в клетках центральной нервной системы, сердце, железах и эндотелии, а н-холинорецепторы - в нервно-мышечных соединениях и нервных узлах (ганглиях).

Холиноблокаторы, холинолитики

Атропин и родственные ему соединения препятствуют связыванию ацетилхолина постсинаптической мембраны клетки, имеющей м-холинорецепторы.

В зависимости от того, в каких органах и тканях находятся м-холинорецепторы, они могут быть трех видов:

м1-рецепторы находятся в нервных клетках (головной мозг, периферические нервные сплетения),

м2-рецепторы - в сердце,

м3-рецепторы - в гладких мышцах глаза, бронхов, желче- и мочевыводящих путей, кишечника, а также клетках желез: потовых, слюнных, бронхиальных, желудочных.

Холиноблокаторы, холинолитики

м-холиноблокаторы влияют на многие системы организма.

1. Почечная и печеночная колики, холецистит, спазм пилорического отдела желудка и спастическая непроходимость кишечника.
2. Гастрит с повышенной секрецией, язвенная болезнь (препаратом выбора является пирензепин).
3. Астматический бронхит, профилактика бронхоспазма (следует помнить, что, замедляя секрецию жидких компонентов, эти препараты вызывают сгущение слизи и затрудняют ее отделение).
4. Брадикардия и полная предсердно-желудочковая блокада.

Холиноблокаторы, холинолитики

Ингаляционные М-холинолитики оказывают лечебный и профилактический эффект при бронхиальной астме легкой и средней степени тяжести, хроническом обструктивном бронхите. Препараты уменьшают бронхообструктивный синдром при хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких и других бронхолегочных заболеваниях.

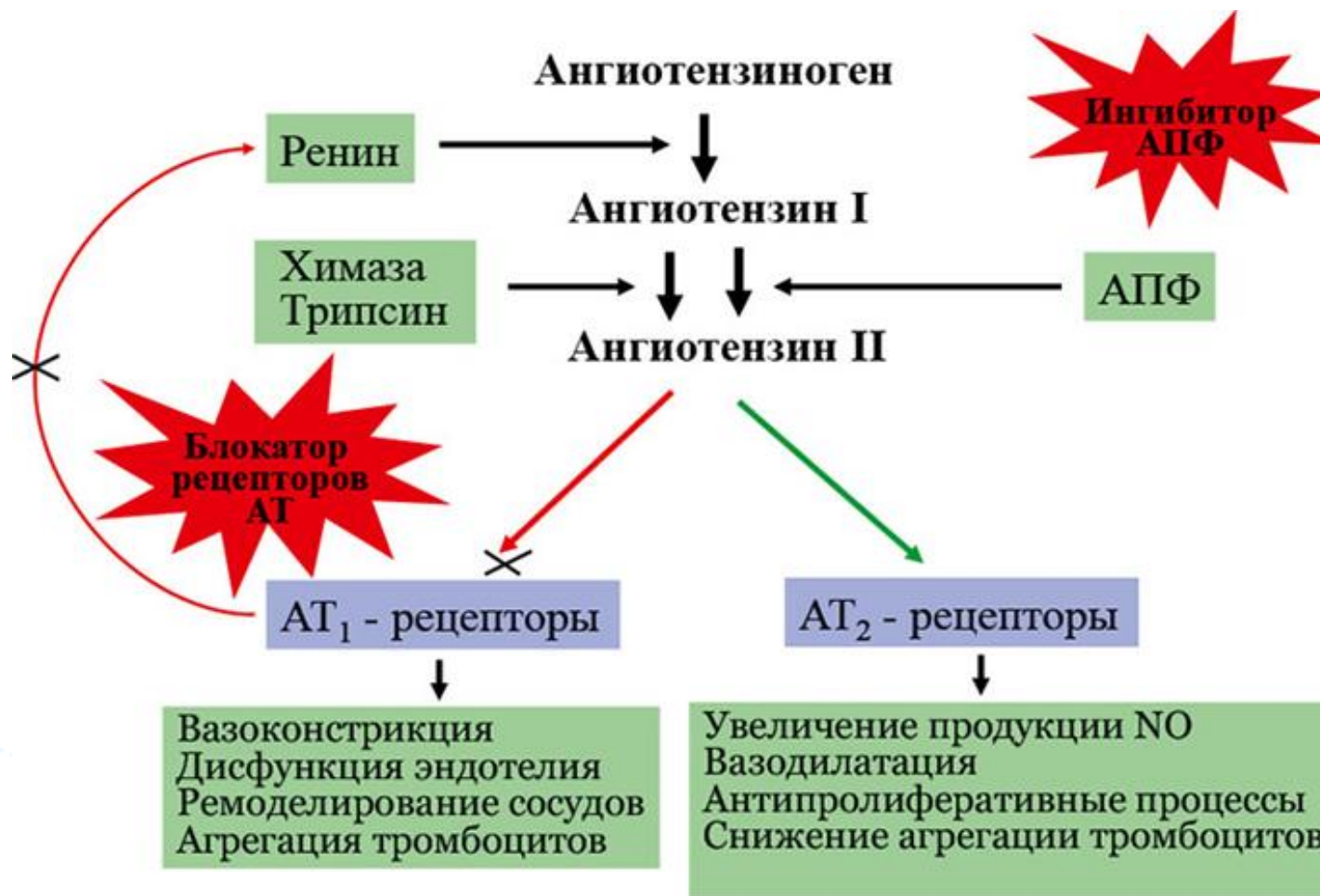
При использовании ингаляционных М-холинолитиков отмечается значимое улучшение показателей ФВД, а также снижение потребности в β 2-адреномиметиках. В терапии обострений ХОБЛ ингаляционные М-холинолитики равны или превосходят по эффективности β 2-адреномиметики, которые вызывают расслабление гладкой мускулатуры бронхов независимо от природы бронхоконстрикторных стимулов.

ИАПФ (- прилы)

Ингибиторы АПФ (ангиотензин превращающего фермента) – относятся к препаратам первого ряда в лечении ХСН. Доказанная эффективность. Эффект ИАПФ не зависит от возраста больных и этиологии ХСН. Уменьшают риск смерти после инфаркта миокарда, особенно у пациентов с дисфункцией левого желудочка (ФВ < 40%) или уже имеющих признаки СН. Механизм действия ИАПФ обусловлен снижением неблагоприятных эффектов ангиотензина II и увеличение содержания брадикинина.

При назначении ИАПФ может развиваться гипотония или повышаться уровень креатинина и калия.

Ангиотензин II обладает
сосудосуживающей
активностью и
увеличивает синтез
альдостерона.



Антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА или сартаны)

1. Используют у пациентов с непереносимостью ИАПФ.
2. Титрование доз АРА проводится по тем же принципам, что и ИАПФ.
3. Необходимо соблюдать принципы лечения для снижения риска гипотонии и нарушения функции почек.



Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР).

Спиронолактон - антагонист минералокортикоидных рецепторов. Он блокирует как эпителиальное, так и неэпителиальное действие альдостерона.



Препараты назначаемые при определённых ситуациях

Диуретики. Задержка жидкости в организме и формирование отечного синдрома. Причиной задержки натрия и воды при ХСН является

1. снижение клубочковой фильтрации при повышенной канальцевой реабсорбции,
2. снижение способности к разведению мочи.

Препараты первой линии при появлении признаков застоя или при сохраняющихся признаках СН на фоне приема ИАПФ.

В ряде случаев может развиваться резистентность к диуретической терапии. Причиной этого может быть гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л), гипонатриемия (менее 135 ммоль/л), метаболический алкалоз, вторичный гиперальдостеронизм, гипоальбуминемия и снижение онкотического давления крови.

Диуретики

1. петлевые (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид)
2. тиазидные и тиазидоподобные
3. бензотиадиазины (хлортиазид, флюметиазид)
4. гидротиазиды (гидрохлортиазид, циклотиазид, политиазид)
5. фталимидины (хлорталидон)
6. бензенсульфамиды (мефрузид)
7. хлорбензамиды (клопамид, индапамид, ксипамид)
8. калийсберегающие (спиронолактон, триамтерен, амилорид)
9. ингибиторы карбонангидразы (ацетозоламид)
10. осмотические (маннитол) – практически не используют при СН из-за централизации жидкости

Антиаритмические средства.

1. Средства I класса включают блокаторы натриевых каналов
2. Средства II класса — это бета-блокаторы
3. Средства III класса включают амиодарон, дронедазон, соталол.
4. Средства IV класса — это блокаторы кальциевых каналов
5. Средства V класса включают дигоксин



блокаторы Na^+ каналов

Блокаторы натриевых каналов (мембраностабилизирующие препараты) блокируют быстрые натриевые каналы, замедляя проведение в соответствующих участках миокарда (рабочие кардиомиоциты предсердий и желудочков, система Гиса – Пуркинье).





Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Лысенко, И .М . Пропедевтика детских болезней. Пособие / И.М. Лысенко, С.А.Ляликов, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева, Е.Г. Асирян, М.А. Васильева, Е.Г. Косенкова, Н.Ф. Ншцаева - Витебск: ВГМУ, 2014.- 399 с.

ЦЕЛЬ 45 баллов!
Спасибо за внимание.

