

Лекция № 10

Заболевания щитовидной железы



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

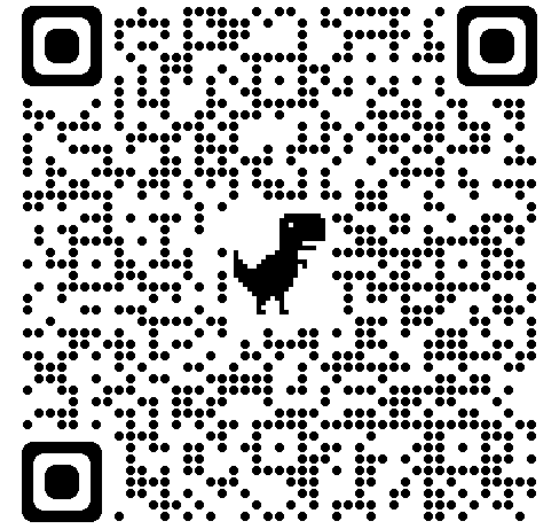
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)

ПОВТОРЕНИЕ МАТЕРИАЛА

Заболевания:

1. Заболевания ССС (воспалительные заболевания сердца, ИБС, гипертоническая болезнь, пороки, сердечная недостаточность).
2. Заболевания ЖКТ (ГЭРБ, гастриты, язвенная болезнь, панкреатит, колиты, гепатиты, цирроз печени, ЖКБ, холецистит)
3. Заболевания почек (гломерулонефрит, ОИН, МКБ, пиелонефрит, цистит, ОПН, ХПН)





Тема 1.14. Диагностика и лечение заболеваний эндокринной системы

(4 практики, 2 лекции)

Лекция 9. Нарушение углеводного обмена

Лекция 10. Болезни щитовидной железы (диффузный токсический зоб, эндемический зоб, хронический аутоиммунный тиреоидит).

Практика 19 Ожирение, метаболический синдром, атеросклероз

Практика 20 Гипо и гипертиреоз

Лекция 11. Болезни гипофиза и надпочечников.

Практика 21. Сахарный диабет.

Практика 22. ТКУ 4 – 5 баллов

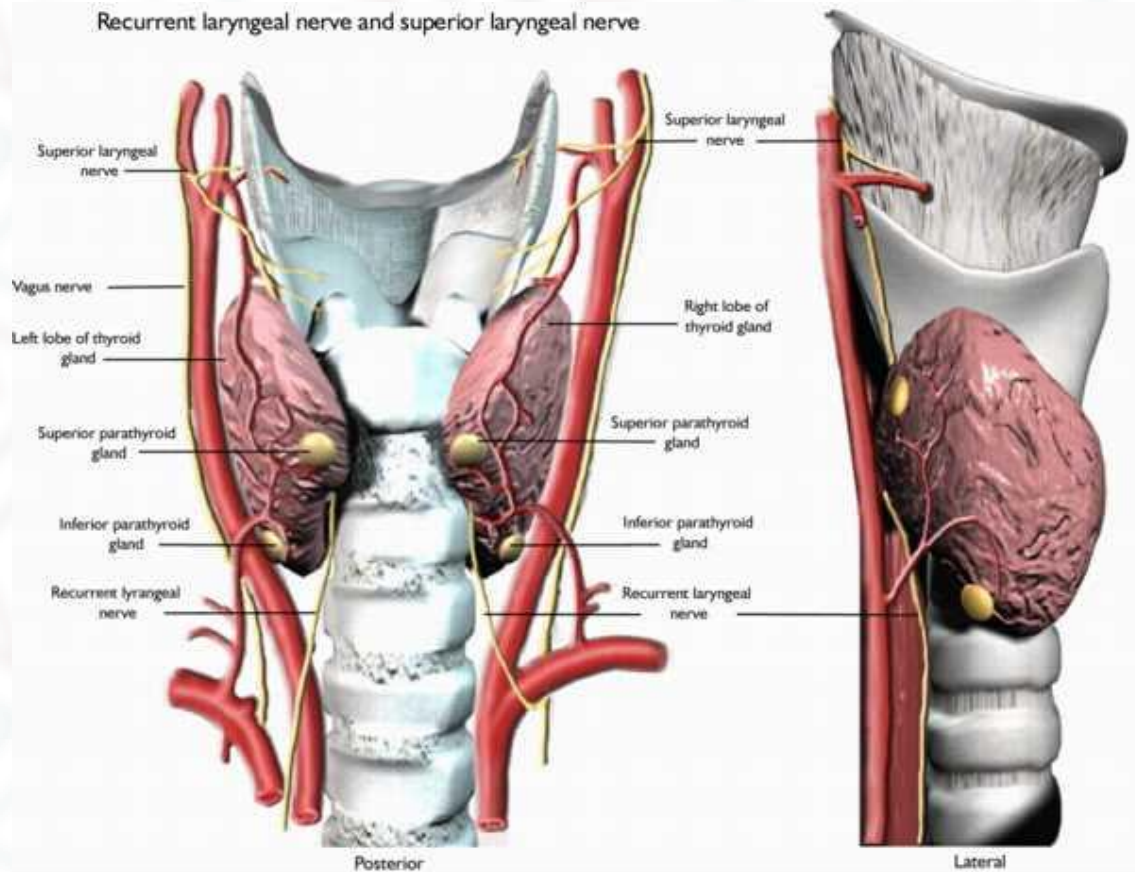


План лекции

1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
2. Сахарный диабет 1 типа
3. Сахарный диабет 2 типа
4. ХБП при диабете
5. Не сахарный диабет
6. Домашнее задание

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа



- Состоит из двух боковых долей (верхний и нижний полюс) и перешейка (может быть в виде добавочной доли или отсутствовать).
- Имеет капсулу окружающую железу и влагалище из 4 фасции, между ними проходят артерии, вены, нервы и находятся паращитовидные железы.
- Железа фиксирована связками к перстневидному и щитовидному хрящу (срединной и боковой).
- Кровоснабжение - нижние щитовидные а. (щито-шейный ствол), верхние щитовидные а. (наружная сонная а.) и у 5% пятая непарная артерия отходящая от дуги аорты.
- Иннервация – симпатические стволы гортанных нервов и верхним возвратным гортанным нервом (10).



ЩЖ секретирует

- йодированные гормоны **тироксин (Т4)** и **трийодтиронин (Т3)**,
- нейодированный гормон **тиреокальцитонин**.

Основными компонентами, необходимыми для образования тиреоидных гормонов, являются йод и аминокислота тирозин.

Йод поступает в организм с пищей и водой в виде органических и неорганических соединений. Физиологическое потребление йода составляет 110–150 мкг/сут, избыточное количество выводится с мочой и желчью.

Регуляция синтеза и секреции гормонов ЩЖ осуществляется через гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус секретирует тиреотропин-рилизинг-гормон, который стимулирует выделение гипофизом тиреотропного гормона (ТТГ, TSH), непосредственно регулирующего рост и функцию железы. Между гипоталамусом, гипофизом и ЩЖ существует и обратная связь. При избытке йодсодержащих гормонов тиреотропная функция гипофиза снижается, а при их дефиците — повышается. Увеличение продукции ТТГ приводит не только к усилению функции железы, но и ее диффузной или узловой гиперплазии.



Роль гормонов ЩЖ

- Они стимулируют окислительно-восстановительные процессы, контролируют скорость потребления кислорода и образования тепла в организме.
- Тиреоидные гормоны влияют на все виды обмена: водно-электролитный, белковый, жировой, углеводный и энергетический.
- Наличие адекватного количества гормонов ЩЖ — необходимое условие для нормального развития ЦНС.
- Они воздействуют на процессы, происходящие в митохондриях, клеточной мембране, но больше всего их влияние сказывается на клеточном ядре, где гормоны стимулируют образование РНК, кодирующей синтез различных белков.

Нарушения функции щитовидной железы

Щитовидная железа



Регулирует обмен веществ и развитие организма.

Гормон – тироксин.

При гипофункции –
микседема



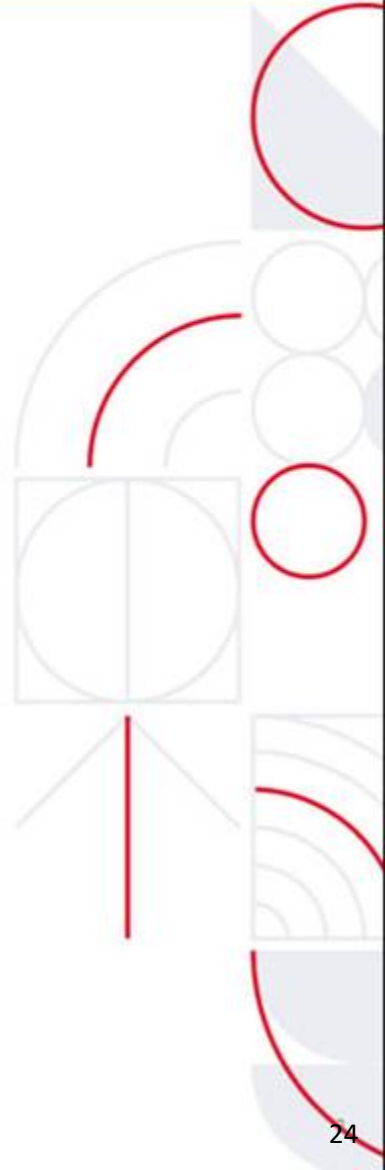
При гиперфункции –
Базедова болезнь



Базедова болезнь.



1. диффузный эутиреоидный зоб;
2. аутоиммунный тиреоидит;
3. коллоидный узловой зоб;
4. гипотиреоз;
5. многоузловой зоб;
6. тиреотоксикоз;
7. подострый тиреоидит
8. Рак щитовидной железы



Гипотиреоз

Клинический синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов ЩЖ в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

В настоящее время выделяют следующие виды гипотиреоза:

1. первичный (врожденный и приобретенный), причиной которого является отсутствие ЩЖ или врожденное нарушение синтеза тиреоидных гормонов;
2. вторичный, обусловленный недостаточной выработкой ТТГ гипофизом;
3. третичный, возникающий при поражении гипоталамуса и снижении выработки тиреолиберина;
4. периферический, или внетиреоидный, связанный с резистентностью или низкой чувствительностью клеточных и тканевых рецепторов к тиреоидным гормонам.



ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГИПОТИРЕОЗА

КРЕТИНИЗМ

МИКСЕДЕМА

СПОРАДИЧЕСКИЙ

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ



1. **обменно-гипотермический синдром** (ожирение, понижение температуры тела, зябкость, дислиппротеинемия);
2. **микседематозный отек** (периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов);
3. **синдром поражения ЦНС** (сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадикардия, полинейропатия);
4. **тиреоидная миопатия** (общая и мышечная слабость, тугоподвижность мышц, судороги и боли);
5. **синдром поражения сердечно-сосудистой системы** (нарушения ритма и проводимости, снижение ударного объема);
6. **синдром поражения пищеварительной системы** (гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих путей с камнеобразованием, атрофия слизистой желудка и кишечника, запоры, снижение аппетита);
7. **анемический синдром** (гипохромная анемия);
8. **синдром поражения репродуктивной системы** (нарушения менструального цикла, бесплодие)
9. **синдром эктодермальных нарушений** (тусклость и ломкость волос, сухость кожи, расслоение ногтей).

У больных с гипотиреозом развиваются вялость, медлительность, сонливость, быстрая утомляемость, замедленное мышление и речь, снижение памяти, эмоциональная лабильность, чувство тревоги, галлюцинации вплоть до психоза. Наблюдаются зябкость и плохая переносимость холода, бледная, шелушащаяся, холодная кожа, отеки лица и конечностей, пастозность и маскообразность лица, увеличение языка. Выпадение волос и повышение ломкости ногтей. Грубый, сиплый голос. Увеличивается масса тела при сниженном аппетите. Могут быть нарушения сердечной деятельности - брадикардия, у 10% наблюдается учащение пульса, у 10-50% пациентов - повышение артериального давления. Больные могут быть склонны к бронхитам, пневмонии, которые отличаются вялым затяжным течением. Могут наблюдаться желудочно-кишечные расстройства: снижение аппетита, тошнота, вздутие кишечника (метеоризм), запоры, застой желчи и образование камней в желчевыводящих путях.

Гипофункция щитовидной железы (кретинизм)

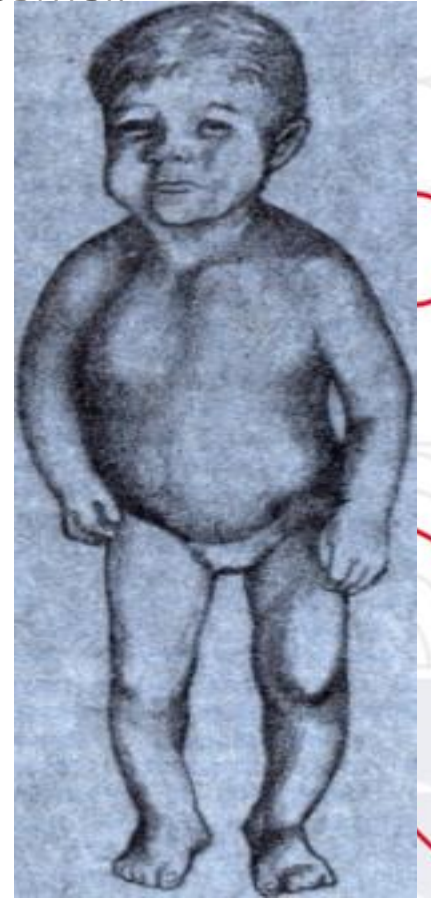


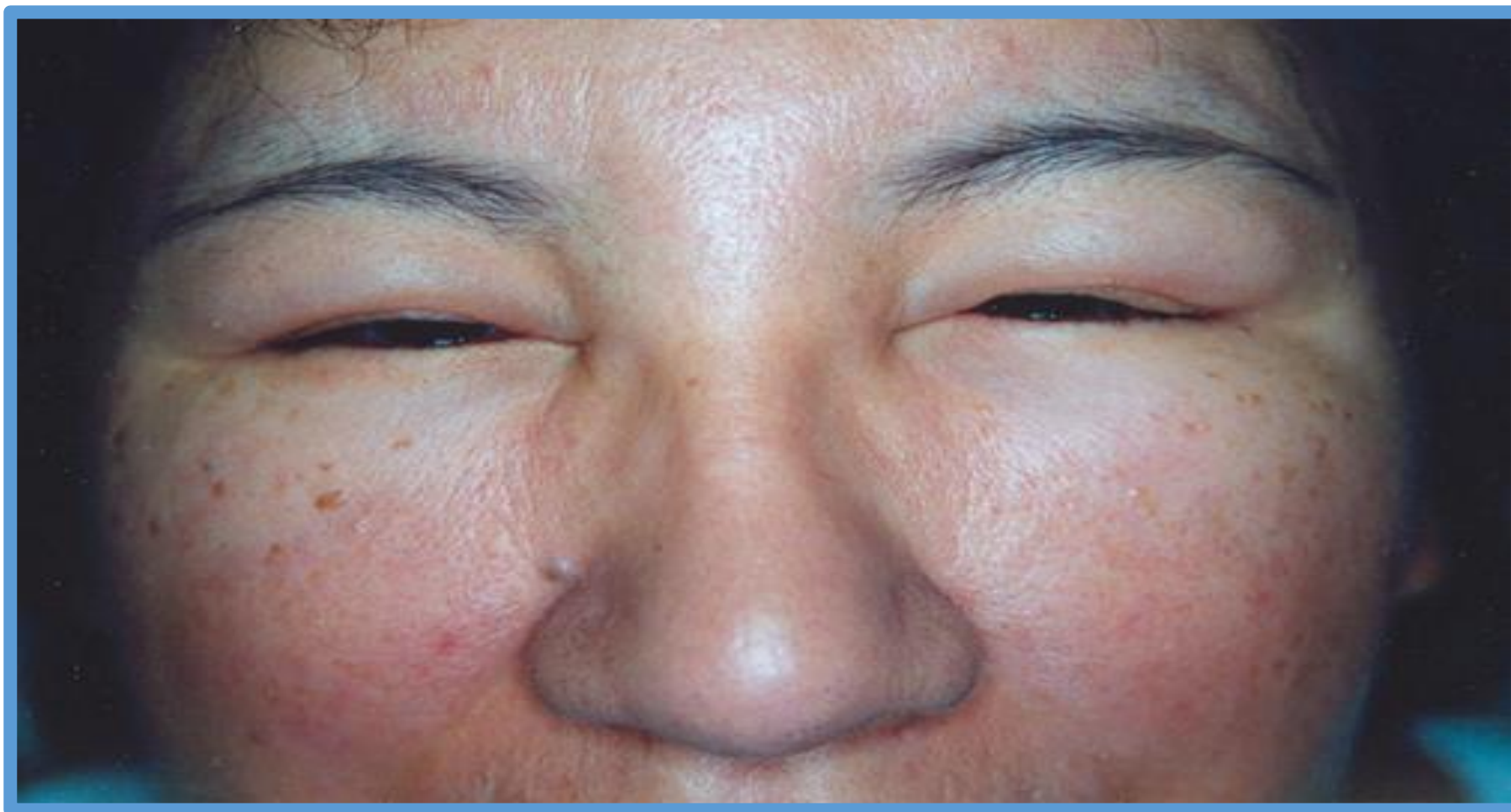
- ✓ **КРЕТИНИЗМ** (от франц. cretin — слабоумный, кретин), эндокринное заболевание
- ✓ **ПРИЗНАКИ:** задержка физического и психического развития.

Врожденный гипотиреоз или кретинизм

Кретинизм (от фр. *cretin* — идиот, малоумный) — эндокринное заболевание, вызываемое недостатком гормонов щитовидной железы, характеризуется выраженным снижением функции щитовидной железы, задержкой физического и умственного развития. Одна из форм врождённого гипотиреоза.

- Характерным признаком является задержка роста и умственная отсталость, достигающая иногда до идиотии. У таких больных при карликовом росте (90—110 см, тиреогенный нанизм) крайне непропорциональное строение тела: короткие конечности, большая голова, маленькие косые глаза, вдавленная переносица. Кожа толстая и грубая. Вторичные половые признаки недоразвиты.





I гипотиреоз-микседема

Микседема ("слизистый отек") — заболевание, обусловленное недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы. Вследствие нарушения белкового обмена органы и ткани становятся отёчными. В межклеточных пространствах увеличивается содержание муцина и альбуминов.. Основной обмен при микседеме падает на 30—40%. Сонливость, понижение температуры, снижение ЧСС



Выражение лица — словно застывшая маска.





Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз — клинический синдром, возникающий при повышенном содержании в крови тиреоидных гормонов независимо от источника их происхождения.

1. **гиперпродукция тиреоидных гормонов** (гипертиреоз), обусловленная чаще всего избыточной продукцией гормонов ЩЖ (болезнь Грейвса, функциональная автономия железы, рак ЩЖ).
2. **деструктивный (тиреолитический) тиреотоксикоз**, возникающий в результате разрушения фолликулов ЩЖ и попадания в кровь большого количества тиреоидных гормонов. Такой вид тиреотоксикоза развивается при подостром тиреоидите де Кервена, аутоиммунном, послеродовом и радиационном тиреоидите;
3. **медикаментозный тиреотоксикоз**, возникающий при передозировке препаратов тиреоидных гормонов.



1. **синдром поражения сердечно-сосудистой системы** — результат прямого действия на миокард и косвенного влияния гемодинамических нарушений. В результате появляется тахикардия, в том числе в покое и во время сна, повышается амплитуда пульсовой волны, увеличивается пульсовое давление, развивается фибрилляция предсердий. Тахикардия — своего рода компенсаторная реакция, направленная на удовлетворение повышенного потребления кислорода периферическими тканями. Однако тахикардия увеличивает риск развития сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма;
2. **синдром поражения нервной системы**, проявляющийся тремором, раздражительностью, беспокойством, страхом, гиперактивностью и непоседливостью. Развивается тиреотоксическая энцефалопатия, для которой характерны нервная возбудимость, раздражительность, беспокойство, эмоциональная лабильность, нарушения сна, реже депрессия и психотические реакции;



3. **синдром катаболических нарушений**, сопровождающийся различной степенью похудения, вплоть до кахексии, на фоне повышенного аппетита, субфебрильной температурой, мышечной слабостью, остеопенией и остеопорозом;
4. **синдром эктодермальных нарушений**, проявляющийся истончением кожи, повышенной ломкостью и выпадением волос, расслаиванием и ломкостью ногтей, а также увеличением потоотделения, температуры и влажности кожи;
5. **синдром дисфункции ЖКТ**, характеризующийся диареей, частым неустойчивым стулом;
6. **синдром дисфункции желез внутренней секреции**, представленный нарушениями менструальной функции, вплоть до аменореи, гиперпролактинемией, фиброзно-кистозной мастопатией, снижением либидо и потенции, гинекомастией, гипофункцией коры надпочечников и развитием сахарного диабета;
7. **нарушения системы гемостаза**, включающие гиперкоагуляцию, увеличение активности тромбина и укорочение активированного частичного тромбопластинового времени.

ГИПЕРТИРЕОЗ

Симптомы гипертиреоза





Возникающий в организме избыток гормонов щитовидной железы при таких заболеваниях как диффузный токсический зоб, рак ЩЖ, аденома гипофиза, хорионэпителиома и др., также влияет на различные органы и системы. Кожа становится горячей на ощупь и сухой, волосы - сухими и ломкими. Пациенты жалуются на тремор пальцев рук. Возникает повышенная нервная возбудимость, плаксивость, потливость, чувство жара, небольшие колебания температуры, суетливость. Могут быть внезапные приступы мышечной слабости. Характерными симптомами гиперфункции ЩЖ считаются припухлость верхних век и их гиперпигментация, редкое мигание, пучеглазие, слезотечение, светобоязнь и чувство «песка в глазах».

Зоб

Зоб

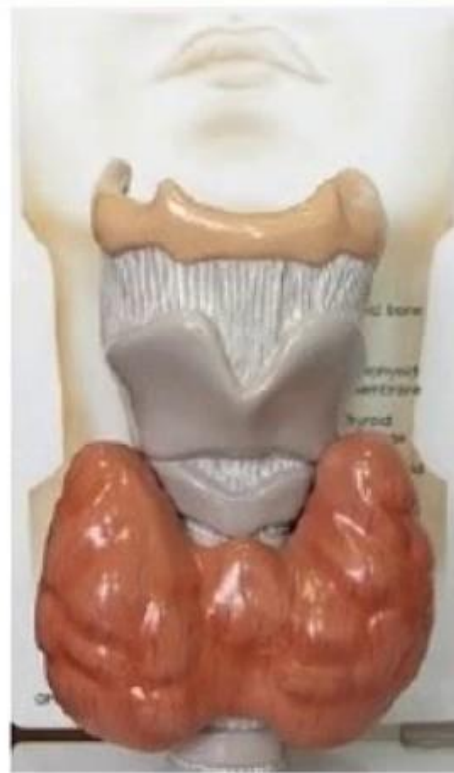
С морфологической точки зрения понятие «зоб» обозначает любое узловое или диффузное увеличение ЩЖ, обусловленное избыточным накоплением коллоида (коллоидный зоб) или гиперплазией (увеличением числа клеток) фолликулярного эпителия. С клинической точки зрения под термином «зоб» понимаются различные по происхождению заболевания ЩЖ гиперпластического, неопластического или воспалительного характера.



Болезни щитовидной железы



Здоровая



Увеличенная



Воспаление



Опухоль



Эндемический зоб

Наиболее частой причиной зоба является абсолютный или относительный дефицит йода (эндемический зоб). В условиях йодного дефицита снижается синтез тиреоидных гормонов, что стимулирует продукцию ТТГ, который в свою очередь вызывает увеличение ЩЖ. Чаще всего увеличение идет как за счет накопления коллоида, так и за счет гиперплазии тиреоцитов. В результате формируется коллоидный пролиферирующий зоб. При этом может происходить как диффузное увеличение всей ЩЖ (диффузный зоб), так и узловое вследствие микрогетерогенности тиреоцитов (одно-/многоузловой зоб). Зачастую формируется диффузно-узловой зоб, когда на фоне гиперплазии всей железы отмечаются отдельные узлы.



ЙОД



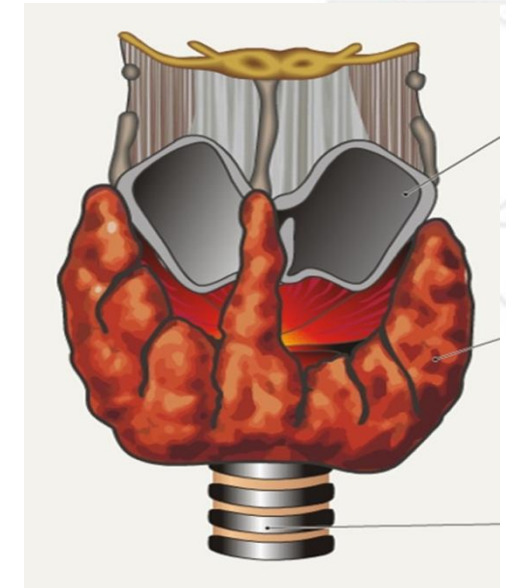
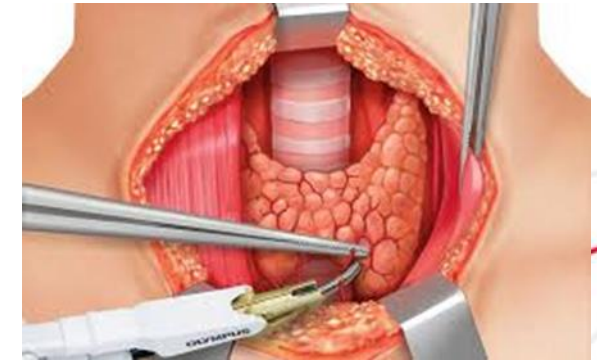
Диффузный эутиреоидный зоб чаще всего обусловлен йодной недостаточностью. Клинически визуально определяется деформация шеи, при больших размерах может развиваться компрессионный синдром. Объективная оценка размера зоба осуществляется при помощи УЗИ, гормональная активность исследуется по концентрации тиреоидных гормонов и ТТГ. Оперативное лечение в объеме тотальной или субтотальной тиреоидэктомии показано лишь при наличии компрессионного синдрома. В остальных случаях назначают препараты йода.

Узловой эутиреоидный зоб — собирательное клиническое понятие, узловые образования ЩЖ, протекающие на фоне нормальной функции ЩЖ. Морфологический термин «узловой зоб» подразумевает узловое образование, появившееся вследствие избыточного накопления коллоида и гиперплазии фолликулярного эпителия, т. е. узловой коллоидный зоб.

Клиническое понятие «узловой зоб» объединяет целый ряд различных нозологических форм. Помимо коллоидного зоба (60–70 %) под маской узловых образований скрываются различные по происхождению и морфологическому строению заболевания ЩЖ: аденомы (10–15 %), узловатая форма аутоиммунного тиреоидита (около 1 %), кисты (2–4 %) и злокачественные опухоли (5–10 %).

Оперативное лечение

1. компрессионный синдром;
2. шейно-загрудинная локализация зоба (в связи с опасностью асфиксии);
3. косметический дефект;
4. невозможность исключения злокачественной опухоли (критериями высокого риска злокачественного процесса являются высокая плотность узла, быстрый его рост (увеличение объема более чем в 2 раза за 6 месяцев), фиксация железы к соседним анатомическим структурам, увеличение РЛУ, паралич голосовой связки (охриплость голоса))



Диффузный токсический зоб (ДТЗ, болезнь Грейвса, Базедова болезнь) — наследственное аутоиммунное органоспецифическое заболевание, для которого характерна **выработка аутоантител к рецепторам ТТГ на мембране тиреоцита.**

ДТЗ сопровождается диффузным увеличением ЩЖ, повышенным синтезом тиреоидных гормонов с развитием синдрома тиреотоксикоза.

ДТЗ — самая частая причина тиреотоксикоза. Распространенность составляет 2–5 %.

Типичная клиническая картина ДТЗ описывается триадой Базедова:

1. тахикардией как одним из проявлений описанных ранее синдромов тиреотоксикоза,
2. жалобами на наличие опухолевидного образования на передней поверхности шеи и чувство кома при глотании,
3. экзофтальмом как проявлением эндокринной офтальмопатии и характерными глазными симптомами.



- Диагноз ДТЗ ставится на основании характерной клинической картины, данных лабораторных исследований (снижение концентрации ТТГ, повышение концентрации свТ4, а также увеличение концентрации антител к ТПО, тиреоглобулину и рецепторам ТТГ) и
- инструментальных исследований (при УЗИ — диффузное или диффузно-узловое увеличение размеров ЩЖ, при доплерографии — усиленная васкуляризация, при радионуклидном сканировании — повышенный захват радиофармпрепарата всей тканью железы).



Тиреотоксический криз, критическое состояние который сопровождается резким обострением тиреотоксикоза и развитием состояния, угрожающего жизни пациента.

У пациентов развивается двигательное и психическое возбуждение, лихорадка, одышка, тахикардия, тошнота, рвота, боль в животе. В дальнейшем психическое возбуждение переходит в бредовое состояние с развитием сопора и комы.

Появляется анурия. Неблагоприятным прогностическим признаком считается желтуха, предшествующая острой печеночной недостаточности. Самое опасное осложнение — острая сердечно-сосудистая недостаточность, спровоцированная дистрофией миокарда.

Острый тиреоидит, вызванный бактериальной инфекцией, начинается с лихорадки, головной боли, сильной боли и дискомфортных ощущений в области щитовидной железы. Причинами болевого синдрома являются отек щитовидной железы и растяжение ее капсулы. При осмотре определяется опухолевидное образование на передней поверхности шеи, покраснение кожи. При ощупывании определяется увеличенная, болезненная щитовидная железа. При присоединении гнойного процесса температура тела повышается до 39–40°C, усиливается боль, отмечается расплавление тканей и образованием гнойной полости.

Аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) — генетически детерминированное аутоиммунное заболевание ЩЖ, сопровождающееся развитием гипотиреоза. К группе АИТ также относятся атрофический хронический (первичная микседема) и послеродовый тиреоидиты.

Возникновение заболевания связано с выживанием «запрещенных» клонов Т-лимфоцитов и синтезом антител к рецепторам ТТГ, тиреоглобулину и ТПО. В роли провоцирующего фактора выступает любое повреждение ЩЖ, приводящее к поступлению в кровь тиреоглобулина: избыточный прием препаратов йода, операция, вирусная или бактериальная инфекция.

Диагностические мероприятия начинаются с осмотра ЩЖ, во время которого можно обнаружить деформацию шеи, что свидетельствует об увеличении доли железы, ее перешейка или регионарных лимфоузлов. Кожа над железой может быть покрасневшей с выраженным сосудистым рисунком, на шее и на передней поверхности грудной клетки видны расширенные вены.

При пальпации щитовидной железы могут быть обнаружены узлы. Округлая, сферическая поверхность узла характерна для доброкачественных процессов, а плоская, неровная - для злокачественных новообразований.

При аномалиях развития щитовидной железы она может не обнаруживаться на шее, а опухолевидное образование может располагаться на корне языка, переднем средостенье.

Лабораторная диагностика заболеваний ЩЖ должна быть комплексной и включать:

1. клинический анализ крови с определением концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, величины гематокрита и эритроцитарных индексов (MCV, RDW, MCH, MCHC), лейкоформулу и СОЭ (с микроскопией мазка крови при наличии патологических сдвигов);
2. Трийодтиронин общий (Т3 общий) и свободный (Т3 свободный);
3. Тироксин общий (Т4 общий) и свободный (Т4 свободный);
4. Тиреотропный гормон (ТТГ);
5. Антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ);
6. АТ к рТТГ (антитела к рецепторам ТТГ) и АТ-МАГ (антитела к микросомальной фракции тироцитов);

Острый тиреоидит, вызванный бактериальной инфекцией, начинается с лихорадки, головной боли, сильной боли и дискомфортных ощущений в области щитовидной железы. Причинами болевого синдрома являются отек щитовидной железы и растяжение ее капсулы. При осмотре определяется опухолевидное образование на передней поверхности шеи, покраснение кожи. При ощупывании определяется увеличенная, болезненная щитовидная железа. При присоединении гнойного процесса температура тела повышается до 39–40°C, усиливается боль, отмечается расплавление тканей и образованием гнойной полости.

1. ведущий метод диагностики заболеваний ЩЖ - УЗИ, позволяет определить размеры ЩЖ, расположение, рассчитать ее объем, характер поражения и степень кровоснабжения;
2. сцинтиграфия (сканирование) ЩЖ позволяет оценить топографо-анатомические характеристики и функциональную активность ткани железы.
3. Рентгенография шеи и средостения с контрастированием пищевода - позволяет оценить степень распространения зоба за грудину, выявить отклонение и/или сдавление пищевода и трахеи, а также степень и распространенность изменений.
4. КТ и МРТ шеи и средостения, позволяют оценить тип процесса в ЩЖ и выявить признаки проникновения процесса в окружающие структуры.



1. Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) под УЗ-контролем - выполняется пункция узлового образования и аспирация его содержимого.
2. Интраоперационная морфологическая диагностика - срочное цитологическое и гистологическое исследование препаратов удаленной ЩЖ.
3. Плановое гистологическое исследование — завершающий этап морфологической диагностики, имеющий более высокую чувствительность и специфичность по сравнению со срочными исследованиями.

ГИПО и ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ

Паращитовидные железы

- Обычно в количестве 4-х располагается вне капсулы щитовидной железы на задней поверхности её боковых долей. Однако местом их локализации может стать и вилочковая железа, и стенка пищевода, и сосудисто-нервный пучок, подходящий к щитовидной железе. Такая вариативность количества и мест расположения усложняет обнаружение этих желёз при инструментальной диагностике и хирургическом вмешательстве.
- Состоят из плотной наружной оболочки и железистой ткани внутри.
- Основная задача – производство гормона, регулирующего количество кальция в крови (паратгормон).
- Гипопаратиреоз – это дефицит паратиреоидного гормона, часто вызванный аутоиммунным заболеванием или ятрогенным повреждением или удалением желез во время тиреоидэктомии или паратиреоидэктомии. Недостаточное выделение паратгормона приводит к нарушениям кальциево-фосфорного гомеостаза и развитию тетании – генерализованных мышечных судорог с нарушением дыхания, остановкой сердца.



Синдром гиперпаратиреоза

Синдром гиперпаратиреоза — клинический синдром, обусловленный гиперпродукцией ПТГ в результате первичного поражения паращитовидных желёз (объемного образования или гиперплазии) либо поражения ПЩЖ на фоне нарушения фосфорно-кальциевого обмена и костного метаболизма различного генеза. С позиций этиопатогенеза выделяются первичный, вторичный и третичный гиперпаратиреоз. В клинической практике чаще всего встречается первичный гиперпаратиреоз.



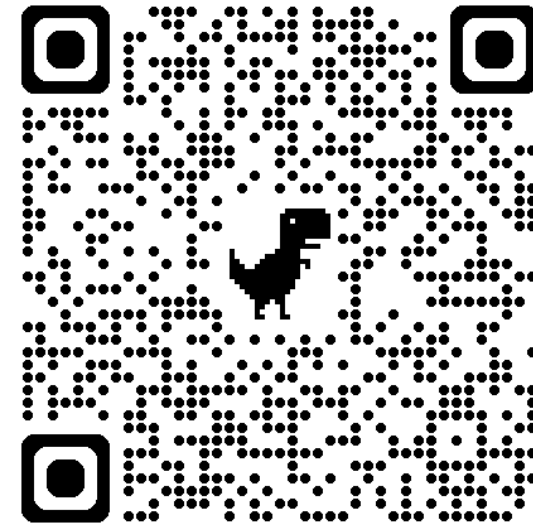
Костные и нефрологические нарушения

1. Поражение костно-мышечной системы сопровождается болями в костях, деформацией костей, патологическими переломами, мышечной слабостью, атрофией мышц.
2. Поражение почек проявляется кальциурией, нефролитиазом, нефрокальцинозом, снижением выделительной функции почек вплоть до развития хронической почечной недостаточности.
3. Поражение ЖКТ заключается в развитии рецидивирующей язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, кальцифицирующего панкреатита, кальциноза ткани поджелудочной железы, появлении диспепсических расстройств.
4. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается кальциноз сердечных клапанов, коронарных сосудов, сосудов глаз, мозга и т. д. Выявляется артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма.
5. Изменения психики заключаются в депрессии, сонливости, снижении когнитивных функций.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





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.

