ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«Ставропольский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.03 Стоматология
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2025

Тема 10. Симптоматология заболеваний эндокринных органов. Основные клинические синдромы при патологии эндокринной системы

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Ассистентом Алферов В.В.

Обсуждены на заседании кафедры

«Пропедевтики внутренних болезней»,

зав. кафедрой Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.03 Стоматология 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета Ивенский В.Н.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. **Цель.** Формирование алгоритма постановки диагноза заболеваний эндокринных органов. В процессе изучения темы у студента формируется необходимость углубления и расширения своего научно-творческого потенциала, научного мировоззрения для формирования высокого уровня общей и профессиональной культуры. Разбор этиологии и предрасполагающих факторов в развитии сахарного диабета, тиреотоксикоза, гипотиреоза. Закрепление у студентов знаний и практических навыков по системе эндокринных органов. Уметь производить тщательный опрос больного для выявления клинических проявлений заболеваний эндокринных органов, изучать особенности течения заболевания в зависимости от условий труда и быта, перенесенных заболеваний. В процессе изучения данной темы студент закрепляет умения и навыки физикального исследования органов эндокринной системы, составляет план лабораторно-инструментальных исследований для постановки диагноза и формирования основных принципов лечения сахарного диабета, тиреотоксикоза, гипотиреоза.

2. **Учебные вопросы занятия:**

1.Методика проведения расспроса и общего осмотра больного с заболеваниями эндокринной системы.
2.Методика пальпации щитовидной железы и селезенки.
3.Клиническая картина сахарного диабета, диффузного токсического зоба.

3.Теоретическая часть.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

Заболевания желёз внутренние секреции хорошо дифференцируются по клинической картине. Некоторые из них имеют настолько характерную клинику (например, базедова болезнь), что диагноз не представляет затруднений. Другие формы заболеваний (например, «стертые формы» той же базедовой болезни) требуют уже более тщательного дифференцирования с привлечением лабораторных исследований (например, определение основного обмена). Диагностика таких заболеваний, как сахарный диабет, требует сложного лабораторного обследования больного. Одним словом, при изучении эндокринных расстройств пользуются всеми методами исследования больных, изложенными в курсе пропедевтики и большим количеством сложных лабораторных биохимических анализов.

Жалобы больных ввиду разностороннего влияния желёз внутренней секреции на различные функции организма весьма многообразны. Больные могут предъявлять жалобы на повышение психической возбудимости, раздражительность, прерывистый и неглубокий сон, снижение памяти, потливость, сердцебиения, зябкость, шум в ушах, приливы крови к голове, похудание. При расспросе больных выявляют нервно-

психический облик больного, характерный для некоторых эндокринных нарушений - суетливость, апатия, вялость и другие. Могут выявляться отставание у умственном развитии (при критинизме).

Анамнез. При собирании анамнеза следует выяснить причины, предшествующие началу заболевания - психические травмы, период полового созревания, роды, климактерический период. Обязательно выясняют наследственность больного, перенесенные ранее больным тяжёлые заболевания, например, туберкулёз, который может способствовать развитию надпочечниковой недостаточности, сифилис, который может играть роль в развитии недостаточности функции щитовидной железы и гипофиза.

Осмотр. Осмотр больного с патологией желёз внутренней секреции является весьма ценным методом диагностики. Нередко диагноз можно заподозрить уже при простом осмотре больного, по общему его виду. Это относится к таким заболеваниям, как диффузный токсический зоб (гиперфункция щитовидной железы), микседема (гипофункция щитовидной железы), акромегалия и гигантизм (гиперфункция гипофиза), нанизм (карликовый рост при гипофункции гипофиза), гипофизарная кахексия и при некоторых других заболеваниях эндокринной системы.

Выражение лица больного. При гиперфункции щитовидной железы обращают на себя внимание широко раскрытые, выпученные, редко мигающие блестящие глаза, придающие лицу выражение застывшего испуга.

При гипофункции щитовидной железы (микседема) лицо широкое, круглое, без морщин с застывшими глазами имеет вид тупости и равнодушия.

При гиперфункции гипофиза (акромегалия) обращают внимание непропорционально развитые надбровные дуги, нос, губы, подбородок и язык.

Гипофункция гипофиза, сопровождаемая ожирением, придаёт лицу мужчины женственность.

Рост.Гигантский, более 195 см, рост больного часто является следствием гиперфункции передней доли гипофиза (акромегалический гигантизм) или следствием гипофункции половых желёз (евнухоидный гигантизм).

Карликовый рост (менее 135 см) обычно является следствием гипофункции передней доли гипофиза с сохранением детский пропорций тела, недоразвитием половых органов, отсутствием вторичных половых признаков. Похожие симптомы могут быть следствием гипофункции щитовидной железы с присоединением микседемы и резкого умственного недоразвития вплоть до полного идиотизма.

Кожа. Бледность лица с желтоватым оттенком кожи характерна для микседемы (гипофункция щитовидной железы).

У больных с гиперфункцией передней долей гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга) лицо гиперемировано.

У больных с недостаточной функцией коры надпочечников (болезнь Аддисона - Бирмера, бронзовая болезнь) кожные покровы и слизистые оболочки приобретают бронзовую окраску. Эта окраска особенно заметны в области кожных складок.

Сухая, шелушащаяся кожа отмечается у больных с гипофункцией щитовидной и паращитовидной желёз. При этом у больных с гипотиреозом кожа становится холодной на ощупь и отёчной за счёт пропитывания муцином. У этих больных обнаруживается и повышенная ломкость ногтей.

У больных с гипертиреозом кожа горячая и влажная.

У больных акромегалией кожа утолщена за счёт гипертрофии её сосочкового слоя.

У больных синдромом Иценко - Кушинга выявляется атрофия кожи на бёдрахи животе. На коже при этом появляются стрии в виде красновато-фиолетовых полос.

У больных сахарным диабетом на коже часто можно увидеть расчёсы и фурункулёз, отложения холестерина на коже век (ксантомные пятна).

Волосяной покров. Женский тип оволосения у мужчин характерен для евнухоидизма, или гипофункции половых желёз. Усиленный рост волос по мужскому типу, выявляемый даже у женщин, характерен для акромегалии и синдрома Иценко - Кушинга. Выпадение волос на голове, бровей, ресниц, усов и бороды характерно для микседемы.

Подкожный жировой слой. Равномерное избыточное распределение подкожной жировой клетчатки характерно для гипофункции щитовидной железы. Ожирение преимущественно в области нижней части живота, таза, бёдер, характерно для гипофизарного или полового ожирения. Избыточное ожирение лица и туловища является одним из симптомов синдрома Иценко - Кушинга. Сильное похудание может быть симптомом сахарного диабета, тиреотоксического зоба, гипофизарной кахексии.

Костная система. У больных с евнухоидизмом отмечается запаздывание окостенения эпифизов длинных трубчатых костей, а при акромегалии - резкое утолщение костей и непропорциональное их развитие.

Мышечная система. При гипофункции паращитовидных желёз развивается гипокальциемия и склонность к тоническим судорогам, захватывающим преимущественно группы мышц - сгибателей. Кисть руки приобретает характерную форму, называемая "рука акушера". При судорогах мышц лица у этих больных создаётся впечатление вынужденной улыбки.

У больных акромегалией отмечается мощное развитие мускулатуры.

Пальпация. Из всех желёз внутренней секреции пальпации доступны только щитовидная железа и яички.

При пальпации щитовидной железы легко оценить её размеры, плотность, характер поверхности, наличие узлов. Пальпацию щитовидной железы проводят двумя руками. При этом четыре пальца каждой руки помещают за задние края грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, а большие пальцы располагают по передним краям этих мышц, вблизи от яремной вырезки. Затем больного просят сделать глоток. При этом щитовидная железа, в частности её доли, движется вместе с гортанью между пальпирующими её большими пальцами врача. Перешеек щитовидной железы исследуют скользящими движениями пальцев сверху вниз, по направлению к яремной вырезке.

Перкуссия. Перкуссия применяется для определения загрудинно расположенного зоба.

Аускультация. У больных тиреотоксикозом (гиперфункция щитовидной железы) аускультация позволяет выслущать тоны и шумы, обусловленные усиленным током крови в области железы.

БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ (MORBUS BASEDOWI), или диффузный токсический зоб.

Немецкий врач Базедов в 1840 г описал основную триаду симптомов этой болезни: зоб, пучеглазие и тахикардию. В основе болезни лежат расстройства функций трех систем: самой щитовидной железы, симпатической нервной системы и гипофиза (его териотропный гормон). Несомненно, подавляющее большинство случаев базедовой болезни развивается после предшествовавших острых психических травм, а также тяжёлых инфекций. Заболевают чаще всего люди молодого и среднего возраста (от 16 до 40 лет), причём женщины болеют в 5-6 раз чаще, чем мужчины.

Кроме собственно базедовой болезни со сложным нервно-эндокринным субстратом, встречаются заболевания щитовидной железы с теми же симптомами, но с иным патогенезом. Они связаны или с острой инфекцией (инфекционныйтиреоидит), или с развитием злокачественной опухоли в щитовидной железе (чаще всего аденома), или явлениями аутоиммунного тиреоидита.

Клиника базедовой болезни представляет собой сложную картину симптомов. С одной стороны имеются симптомы, связанные с повышенной функцией щитовидной железы, а с другой – с повышенной деятельностью симпатической нервной системы и рядом расстройств со стороны высшей нервной деятельности.

Основным и ведущим симптомом базедовой болезни, связанным с гиперфункцией щитовидной железы, является повышение основного обмена. Тяжело больные даже в состоянии покоя поглощают на 75-80% больше кислорода, чем здоровые люди. Чтобы

удовлетворить эту огромную потребность тканей в кислороде, повышается внешнее дыхание. Учащается сердечная деятельность (тахикардия). Увеличивается масса циркулирующей крови. Процесс сгорания в организме так велик, что больные худеют. В связи повышением основным обменом они непрерывно лихорадят. На ощупь кожа у них горячая, отмечается повышенное потоотделение. Больные все время испытывают ощущение жара, не могут одеваться по сезону.

Увеличение размеров щитовидной железы (зоб) бывает разнообразно и не всегда пропорционально расстройству ее функций. Вследствие расстройства функций симпатической нервной системы у больных отмечается постоянная тахикардия (не только как приспособительная реакция).

Появляется ряд характерных для базедовой болезни глазных симптомов:

1) пучеглазие, или экзофтальм;
2) отставание верхнего века от зрачка при опускании глазного яблока вниз. Эта светлая полоска между верхнем веком и зрачком нередко остается и при неподвижном глазном яблоке (симптом Грефе);
3) отставание нижнего века от нижнего края радужки глаза при горизонтальной фиксации взгляда (симптом Дальримпля);
4) тремор век (симптом Розенбаха);
5) развивается расстройство конвергенции, почему при попытке фиксировать зрение на одной точке близко к лицу – кончику носа один из глаз на каком – то расстоянии от фиксируемой точки отходит в сторону (симптом Мёбиуса);
6) исчезает или резко уменьшается потребность увлажнять глазное яблоко при помощи мигания. Взгляд больных становится напряженным и как бы неподвижным (симптом Штельвага).

Все эти расстройства функций глазодвигательных мышц создают особое выражение лица больного базедовой болезнью – «маска застывшего ужаса». Со стороны высшей нервной деятельности также наблюдаются болезненные проявления: неустойчивость настроения, склонность к аффектам, к острым психозом, общее возбуждение, своеобразная суетливость, мелкий тремор вытянутых пальцев рук (симптом Мари).

Тиретоксикоз вызывает дистрофию миокарда (бурая атрофия, жировое перерождение), нередко с развитием мерцательной аритмии и недостаточности сердца. Пульс принимает характер celeretaltus с большим пульсовым давлением (например, 140/60 мм рт. ст.), что зависит от увеличенного систолического объема. Нередко поражается

печень (жировая дистрофия). Отмечается склонность к поносам (желудочная ахилия, функциональные расстройства кишечника), иногда поражается и поджелудочная железа.

При выраженной картине болезни развивается гипофункция половых желёз, вплоть до развития аменореи у женщин, угнетение функции коры надпочечников (гипокортицизм). Может присоединиться сахарный диабет.

В анализах крови выявляется гипохромная анемия, лейкопения, лимфоцитоз, гиперхолестеринемия и гипершликемия.

Клинически базедова болезнь может быть различной степени тяжести. Часто наблюдаются легкие ли стертые формы.

Диагностика основывается на комплексе клинических симптомов, на лабораторном исследовании основного обмена. На исследовании поглощения щитовидной железой радиоактивного йода.

МИКСЕДЕМА (MYXOEDEMA)

Микседема – заболевание, связанное с недостаточной функцией щитовидной железы. Она резко возникает как заболевание самостоятельное. Чаще встречается после операции удаления зоба. Другое дело стертые формы микседемы, которые встречаются нередко, особенно у женщин в климактерическом периоде.

Клиника микседемы прямо противоположна клинике базедовой болезни. В связи с понижением функции щитовидной железы значительно снижается основной обмен (на 20-40% ниже нормы); поэтому больные страдают гипотермией (даже острые инфекционные заболевания протекают у них с гипотермией). Потребность тканей в кислороде у этих больных снижена. Число дыханий 8-12 в минуту, пульс около 50 ударов в минуту. Тоны сердца глухие, на электрокардиограмме отмечается снижение вольтажа.

Характерен внешний вид больных: кожа сухая, бледная, лицо маскообразное, одутловатое. Развивается своеобразный отек, по которому болезнь и получила свое название – миксидема, или слизистый отек. Вследствие отека кожу нельзя собрать в складку. При надавлевании на кожу в области отека характерной ямки не образуется. Развивается ряд дистрофических процессов в эпителиальных образованиях: волосы тусклые, выпадают. Характерно облысение наружных отделов бровей. Ногти крошатся, ломаются. Утолщаются слизистые, развивается тугоухость, голос становится скрипучим.

Больные жалуются на быстро развивающуюся утомляемость, боли в пояснице и спине. Они вялы, сонливы, забывчивы, речь их замедлена.

Отмечаются жалобы на разнообразные ложные ощущения в коже («ползание мурашек» и т.д.), шум в ушах, головные боли, неврологии и т.д. В связи с понижением окислительных процессов больные склонны к прибавке в весе, повышению уровня

холестерина в крови. Последнее обстоятельство способствует раннему и значительному развитию атероматоза сосудов.

Диагноз подтверждается определением содержания йода в крови, который при микседеме значительно понижен, а также понижением поглощения радиоактивного йода щитовидной железы.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (DIABETES MELLITUS)

Название болезни происходит от греческого слова diabaion (прохожу насквозь) и латинского mel (мед, сладкое). Сахарный диабет бывает глубоким и сложным расстройством обмена веществ. Нарушается углеводный, белковый, жировой, водный и другие виды обмена в организме.

Установлено, что в основе развития сахарного диабета лежат нервно-эндокринные расстройства: понижение функции островкового аппарата поджелудочной железы по выделению в кровь гормона инсулина; расстройства центральной нервной регуляции (после психической травмы).

Эти расстройства сочетаются с рядом других расстройств обмена (ожирение, подагра), нарушениями режима движения и питания, с опухолями мозга, гипофиза или надпочичника.

Расстройство углеводного обмена проявляется в том, что уменьшается синтез гликогена в печени и мышцах, понижается сгорание глюкозы в тканях. В тоже время образование глюкозы в печени усилено. В результате этих нарушений в крови повышается содержание глюкозы. В моче появляется глюкоза (глюкозурия).

Следует подчеркнуть, что появление глюкозы в моче может быть иногда и при нормальном обмене углеводов – временнаяглюкозурия. При этом содержание глюкозы в крови натощак нормально. Примером такого состояния может служить почечнаяглюкозурия, связанная с уменьшением реабсорбции сахара почечными канальцами (при беременности, нефрозе).

Вследствие гипергликемии ткани обезвоживаются, у больных появляется чувство жажды (полидипсия), они много пьют (иногда до 10 л в сутки), однако вода не задерживается в тканях и больные выделяют много мочи (полиурия). Моча имеет высокий удельный вес (1030-1050), содержит много глюкозы, как в процентном отношении, так и абсолютных цифрах, общее количество выделенной за сутки глюкозы достигает иногда нескольких сот граммов. Поскольку сгорание её в организме весьма мало, происходит усиленное сгорание белков и жиров, больные резко худеют, мышечная сила их падает, они испытывают чувство повышенного аппетита (полифагия), чувство «волчьего голода» (булимия).

Расстройство жирового обмена ведет к наводнению крови жирами. Повышается содержание в крови холестерина. Полноценное сгорание жирных кислот из-за отсутствия сгорания углеводов останавливается на ступени кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная кислота, β-оксимаслянная кислота).

С самого начала болезни больные жалуются на мышечную слабость, потерю работоспособности, повышение аппетита, жажду. У некоторых больных развивается зуд кожи, особенно у женщин, в области половых органов. У мужчин появляется половая слабость. Больные быстро худеют вследствие потери жира и белка и сильного обезвоживания организма.

Для диагностики диабетических расстройств обмена, помимо определения глюкозы в крови натощак, определяют так называемую гликемическую кривую, то есть после дачи больному 100 г раствора глюкозы через каждые полчаса определяют её уровень в крови. При нормальном обмене углеводная нагрузка вызывает соответствующую реакцию островкового аппарата поджелудочной железы и кратковременная умеренная гипергликемия к концу второго часа сменяются снижением уровня сахара даже ниже исходного (α). При скрытых формах сахарного диабета гипергликемия бывает выше и снижение её уровня в крови происходит медленнее, не доходя до исходных цифр к концу второго часа. При выраженных формах болезни гликемическая кривая не доходит до нормы спустя даже 3-4 часа (б).

Клинически формы диабета разделяются на две группы: диабет «тощий». Протекающий более тяжело и встречающийся главным образом у молодых, и диабет «жирный», протекающий более легко, с неглубокими расстройствами углеводного обмена; встречается у людей тучных, часто в сочетании с другими расстройствами обмена.

Течение диабета бывает легкое и тяжелое, что определяет врачебные мероприятия в отношении урегулирования баланса питания больного: только диета или необходимость применения заместительной терапии гормоном (инсулином).

Наиболее грозным осложнением диабета является диабетическая кома (comadiabeticum). Это состояние обуславливается резким снижением сгорания углеводов и значительным накоплением в крови кетоновых тел. pH Реакция крови сдвигается в кислую сторону и развивается ацидоз крови – кислотное отравление организма, главным образом нервной системы. Больной теряет сознание, у него появляется глубокое, большое дыхание Куссмауля.

При осмотре больного язык сухой. Глазные яблоки мягкие (обезвоживание стекловидного тела), зрачки узкие. Артериальное давление падает (коллапс). Пульс малый и частый. Наблюдаются гипотермия, олигурия вплоть до анурии.

В моче резкая гипергликемия. Лейкоцитоз может достигать 50 х 10^9/л с нейтрофильным сдвигом влево. Выдыхаемый воздух пахнет ацетоном («яблоками»). В моче глюкозурия и появляются кетоновые тела.

Совершенно противоположная картина развивается у больных с гипогликемией, например, при передозировке больным сахарным диабетом лечебной дозы инсулина.

Гипогликемическая кома. Развивается она быстро, иногда в течение нескольких минут. Наступлению комы предшествует внезапное ощущение голода, резкая слабость, дрожь всего тела, психическое и двигательное возбуждение, обильный пот.

Больные в коме бледны. Кожные покровы их влажные. Повышены сухожильные рефлексы и мышечный тонус. Возможны судороги. Глазные яблоки твёрдые на ощупь, зрачки расширены. Артериальное давление повышено, пульс аритмичный.

Уровень глюкозы в крови резко снижен.

4. Практическая часть

Задание 1. Курация больных гастроэнтерологического отделения;
Задание 2. Написание кураторских листов;
Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

5.Вопросы для собеседования

1. Перечислите основные жалобы при патологии эндокринной системы?
2. Какие причины на могут вызвать эндокринные заболеваниязаболевания?
3. Какие антропометрические параметры имеют значение при общем осмотре больных с заболеваниями эндокринной системы?
4. Как меняется выражение лица у больного с гиперфункцией щитовидной железы, микседеме, акромегалии, гипофункции гипофиза.
5. Как изменяется кожа у больных с заболеваниями эндокринной системы?
6. Как изменяется волосяной покров у больных?
7. Как изменяется костная система у больных с заболеваниями эндокринной системы?
8. Как изменяется мышечная система у больных с заболеваниями эндокринной системы?
9. Особенности пальпации, перкуссии, аускультации больных с эндокринными заболеваниями?
10. Понятие, особенности клиники и диагностики базедовой болезни.
11. Понятие, особенности клиники и диагностики микседемы.
12. Понятие, особенности клиники, течения и диагностики сахарного диабета.
13. Что такое гипогликемическая кома?

6. Тестовые задания

1. Что такое гипофизарный нанизм?
отсутствие в росте, весе, развитии
Б) нормальные рост и вес
ускорение роста и развития

2. Какая жалоба не характерна для синдрома гипертиреоза?
А) раздражительность
Б) нервозность
В) сердцебиение
Г) полифагия
Д) запоры

3. Несахарный диабет развивается:
вследствие увеличения выделения вазопрессина
Б) вследствие уменьшения выделения вазопрессина
при нормальном выделении вазопрессина

4. Для токсического зоба характерно:
гиперплазия щитовидной железы
Б) гипоплазия щитовидной железы
размер железы не имеет значения

5. Что такое глюкозурия?
повышение глюкозы в моче
Б) отсутствие глюкозы в моче
уменьшение глюкозы, в моче

6. Какая жалоба характерна для синдрома гипертиреоза?
А) сонливость
Б) сердцебиение
В) ожирение
Г) кровоточивость десен
Д) зябкость

7. Гипофизарный нанизм связан:
А) с избыточным выделением гормона роста
Б) со снижением секреции гормона роста

8. При сахарном диабете в моче выявляется:
А) протеинурия
Б) лейкоцитурия
В) глюкозурия

9. При феохромоцитоме выделение катехоламинов:
А) уменьшено
Б) увеличено
В) не изменено

10. Какая жалоба наиболее характерна для синдрома гипотиреоза?
А) раздражительность
Б) нервозность
В) потливость
Г) сердцебиение
Д) сонливость

11. Гигантизм связан с:
А) гиперфункцией передней доли гипофиза

Б) гипофункцией передней доли гипофиза

12. Чем характеризуется симптом Дальримпля?
А) широкое раскрытие глазной щели
Б) редкое мигание
В) узкое раскрытие глазной щели

13. Что такое гипергликемия?
А) снижение уровня глюкозы в крови
Б) повышение уровня глюкозы в крови
В) повышение уровня инсулина в крови

14. Что выявляется общим осмотром при синдроме гипертиреоза?
А) одутловатое лицо
Б) выпадение волос
В) плотные отеки
Г) ожирение
Д) пучеглазие

15. Какие лабораторные данные не характерны для сахарного диабета?
А) гипергликемия
Б) гиперхолестеринемия
В) глюкоза в крови в норме
Г) кетонемия
Д) увеличение липопротеидов

Ответы на тестовые задания:
1-А
2-Д
3-Б
4-А
5-А
1 -Б
2-Б
3-В
4-Б
5-Д
1 -А
2- Б
3-Д
4-В
5-Б

7.Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959

Дополнительная

1.Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2.Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.

8.2. Электронные образовательные ресурсы (базы данных, справочные и поисковые системы, Интернет ресурсы).

- поиск в Интернете по ключевым словам, поисковые системы Google, Яндекс и др.